

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT

RÉPUBLIQUE DU MALI

SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE **UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI**

\*\*\*\*\*  
UNIVERSITÉ DE BAMAKO  
\*\*\*\*\*

\*\*\*\*\*

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PHARMACIE  
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE



\*\*\*\*\*

Année Universitaire 2011-2012

Thèse N°/ \_\_/

TITRE :

**EPILEPSIE ET SECURITE ROUTIERE :  
CONNAISSANCES, ATTITUDES ET  
PRATIQUES DES PROFESSIONNELS DE LA  
ROUTE A BAMAKO.**

**THÈSE**

Présentée et soutenue publiquement le 08/ 11/2011 devant la  
Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie  
de l'Université de Bamako

**Par M. Bakary KAMATE**

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

**JURY**

Président : Pr Abdou A. TOURE  
Membre : Dr Drissa KANIKOMO  
Co-Directeur : Dr Youssoufa MAIGA  
Directeur de thèse : Pr Hamar A. TRAORE

# Dédicaces et remerciements

## **Dédicaces**

Je dédie ce travail à :

**Dieu le père tout puissant** : pour m'avoir donné la chance de pouvoir présenter ce travail

**Mon père feu Diby kamaté**

Tes sens de responsabilité, d'éducation ont à jamais tes enfants.

Ce travail est le fruit de ton dévouement pour la réussite de tes enfants.

Je te remercie de m'avoir mis à l'école.

Trouve ici cher père, par ce présent travail ma reconnaissance et l'expression de mon affection envers toi.

Que Dieu t'accorde dans son paradis. Amen !

**Ma mère feu Téra Koné**

Pour toutes ces années que tu as passé à nos cotés, pour toutes les souffrances que tu as endurées pour nous, l'affection et l'éducation que tu nous as données et qui nous a valu tout ce que nous sommes aujourd'hui. Je pense à chère mère repose en paix. Amen !

**Mes frères et sœurs Massatoma ; Siankou ; Karabazo ; Yawadi ; Hanké ; Kanou**

**Kamaté**

Unis par un lien de sang nous sommes condamnés d'œuvre ensemble pour la réussite de la tâche commune. Je vous réaffirme mon affection fraternelle et mon profond attachement.

**Ma fiancée Koumba S Koné**

Les mots me manquent pour te qualifier. Tu m'es si précieuse et sans partielle. Reçois ce travail comme le témoignage de mon amour.

**Ma tante Hantio Koné.**

Merci pour votre soutien.

## **Remerciements**

J'adresse mes remerciements à :

**La famille Mounkoro :**

Pour votre sympathie toute ma reconnaissance

**A tous camarades de promotion**

Votre amitié et vos encouragements ont été pour moi un soutien moral. Recevez toute ma reconnaissance

**Au Dr Youssoufa Maiga**

Ce travail est sans doute le fruit de votre volonté de parfaire ; votre gentillesse, votre disponibilité, votre générosité votre simplicité et surtout votre souci pour la bonne formation des étudiants m'ont impressionné. Recevez ici cher maître toute ma gratitude et ma profonde admiration

**A tout le personnel et les internes des services de Neurologie (Dr Sara, Dr Seydou, Dr Amina, Isaac, Ziré, Awa, Auby, Sissiko, Zakaria, Mariam) Diabétologie, Cardiologie et Gastro-entérologie du CHU Gabriel Touré**

Pour tous ces moments chaleureux passés ensemble, pour votre aide et pour tous les soins que vous apportés à mon apprentissage médical. Merci pour votre franche collaboration.

**A tout le personnel de l'ASACODOU et l'ASACOKOSSA et le cabinet Relais Yalaly**

Merci pour franche collaboration.

**Au Dr Soumano, Mr Coulibaly et Sambou Sangaré**

Merci beaucoup pour votre soutien. Ce travail est aussi le votre.

**A mes amis Yaran, Tomy, Koniko, Amadou, Kola, Allaye, Adou, Solo et Madou.**

Merci infiniment.

**A mes maîtres d'école :**

Merci pour la qualité de la formation que vous nous avez dispensé.

**Direction de L'ANASER**

M. Mamadou Koné merci pour ses conseils et son appui financier qui nous a permis la réalisation de ce document.

# Hommages aux membres du jury

**A notre maître et président du jury, Pr Abdou  
Alassane Touré**

- Professeur titulaire de chirurgie orthopédique et traumatologie
- Médecin légiste expert près les cours et tribunaux
- Ancien chef de service de chirurgie orthopédique et traumatologie du CHU GT
- Ancien directeur de l'institut national de formation en science de la santé
- Président de la société Malienne de chirurgie orthopédique et traumatologie (SOMACOT)
- Chevalier de l'ordre national du Mali

Cher maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations et votre retraite.

Votre simplicité, vos qualités pédagogiques, votre grande culture scientifique font de vous un maître incontestable, admirable et un exemple à suivre.

Recevez ici cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

**A notre maître et membre de jury, Dr Drissa Kanikomo**

- Maître assistant à la FMPOS
- Chef de Service de Neurochirurgie du CHU GT
- Certificat de Neuro-anatomie
- Certificat de Neurophysiologie
- Maîtrise en physiologie générale
- Médecin légiste expert près les cours et tribunaux

Cher maître,

Nous sommes honorés de vous compter dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail.

Votre disponibilité, votre rigueur scientifique ont forcé notre admiration.

Trouvez ici cher maître, le témoignage de notre gratitude et de notre plus grand respect.

Recevez, à travers cette thèse, l'expression de notre gratitude.

**A notre maître et co-directeur de thèse, Dr Youssoufa Maiga**

- Chef de Service de Neurologie au CHU GT
- Maître assistant à la FMPOS
- Formateur de l'académie Européenne de l'Epilepsie (EUREPA)
- Membre de la Société Africaine de Neurosciences (PAANS)
- Secrétaire général de la Ligue Malienne Contre l'Epilepsie (LMCE)
- Membre de l'académie des 1000 de la Ligue Internationale de lutte contre l'épilepsie
- Membre de la société Française de neurologie

Cher maître, votre rigueur scientifique, vos qualités humaines et votre goût pour le travail bien fait font de vous un espoir certain de la Neurologie au Mali.  
Vous nous faites un grand honneur en acceptant de codiriger ce travail.  
Acceptez cher maître nos sincères remerciements.



**A notre maître et directeur de thèse, Pr Hamar A. Traoré**

- Praticien hospitalier-universitaire
- Responsable des cours de sémiologie médicale à la FMPOS
- Chef de service de médecine interne au CHU du Point G
- Coordinateur du DES de médecine interne
- Président de la commission scientifique de lutte contre le VIH/SIDA
- Président de la commission médicale de l'établissement du CHU du Point G

Cher maître, nous avons été très honorés que vous ayez accepté de diriger cette thèse. Votre savoir, votre rigueur scientifique et votre disponibilité imposent respect et admiration.

## **ABREVIATIONS**

- ANASER** : Agence Nationale de Sécurité Routière
- AVC** : Accidents vasculaires cérébraux
- AVP** : Accidents de la Voie Publique
- BIE** : Bureau International pour l'Epilepsie
- CE** : Crise Epileptique
- CHU** : Centre Hospitalier Universitaire
- CPC** : Crise Partielle Complexe
- CPS** : Crise Partielle Simple
- CPSG** : Crise Partielle Secondairement Généralisée
- CNNB** : Convulsion Néonatale Bénigne
- CNNFB** : Convulsion Néonatale Familiale Bénigne
- EAA** : Epilepsie Absences de l'Adolescence
- EAE** : Epilepsie Absences de l'Enfance
- EAM** : Epilepsie avec Absence Myoclonique
- EM** : Etat de Mal épileptique
- ECGR** : Epilepsie avec Crises Grand Mal du Réveil
- ECMA** : Epilepsie avec Myoclonique Astatique
- EMP** : Epilepsie Myoclonique Progressive
- DEAP** : Département Epidémiologique des Affections Parasitaires
- FMPOS** : Faculté de Médecine de Pharmacie et Odontostomatologie
- EEG**: Electroencéphalogramme
- IEC** : Information Education Communication
- ILAE**: International League against Epilepsie
- IRM**: Imagerie par Résonance Magnétique
- LICE** : Ligue Internationale contre l'Epilepsie
- LMCE** : Ligue Malienne Contre l'Epilepsie
- MAE** : Médicaments Antiépileptiques
- MEG** : Magnetoencephalogramme
- OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
- TDM** : Tomodensimètre

## SOMMAIRE

I .INTRODUCTION .....	1
II.OBJECTIFS.....	4
III. GENERALITES.....	6
IV. METHODOLOGIE .....	43
V. RESULTATS.....	45
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	59
VII. CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS.....	63
VIII. BIBLIOGRAPHIE.....	66
IX. ANNEXES.....	72

# INTRODUCTION

## **I. Introduction**

L'insécurité routière constitue un problème majeur de santé publique. [1 ; 2]

Dans le monde, d'innombrables voitures, bus, camions, cyclomoteurs, motos et véhicules à deux ou trois roues sillonnent les routes. En rendant le transport des personnes et des marchandises plus rapide et plus efficace, tous ces véhicules contribuent au développement économique et social de nos pays. Mais, si les transports motorisés ont bien des avantages, ils peuvent aussi entraîner de lourds préjudices si la sécurité n'est pas une priorité.

Parmi les effets relatifs au développement du trafic routier, certains (tels encombrements, bruits, pollution) sont connus et suffisamment perceptibles ; d'autres aussi plus dramatiques encore, comme la mortalité et la morbidité n'apparaissent qu'à la lecture des statistiques. [1 ; 2]

On rapporte que, lors de l'enquête sur le premier décès dû à un accident de la circulation, en 1896, le coroner aurait déclaré : « Cela ne doit plus jamais se reproduire ». Pourtant, plus d'un siècle plus tard, 1,2 million de personnes meurent chaque année sur les routes et l'on recense plus de 50 millions de blessés. Si l'on ne prend pas les mesures nécessaires, ces chiffres augmenteront encore. [1 ; 2]

Si les tendances actuelles se poursuivent, le nombre des tués et des blessés sur les routes du monde augmentera de 60 % entre 2000 et 2020. [1,2] La plupart de ces accidents surviendront dans les pays en développement où de plus en plus de personnes utilisent des transports motorisés. Dans ces pays, les cyclistes, les motocyclistes, les usagers des transports publics et les piétons sont particulièrement exposés aux traumatismes liés aux accidents de la route.

Au Mali, une analyse des données fournies dans le bilan des accidents dans le District de Bamako de 2002 à 2004 donne les résultats suivants [2]:

- 1194 accidents en 2002 ;
- 1358 accidents en 2003 ;
- 1585 accidents en 2004.

Cette situation reflète d'une part l'accroissement du nombre des victimes de la route et l'ampleur du problème, et d'autre part les prévisions pessimistes dans notre pays. [2]

Par ailleurs, en matière de sécurité routière il n'existe pas de modèle applicable dans tous les pays. Aussi, existe-t-il dans certains pays des interventions ou des stratégies efficaces dans un cadre précis nécessitant ailleurs peuvent-être une accommodation.

Toujours est-il, qu'en pratique, il est bien connu qu'on peut éviter les décès et les traumatismes sur les routes et, donc les pertes et les souffrances qu'ils entraînent, avec une volonté politique ferme et une approche intégrée portant à la fois sur les véhicules, les usagers et les infrastructures etc..

Tous les travaux publiés notamment en Europe (France), aux Etats Unis et en Afrique concernant la sécurité routière rappellent qu'une amélioration de la situation n'est possible que si la gestion du problème est organisée dans un cadre structuré intégrant l'Homme, l'engin et la route. [4, 5, 6, 7, 8].

C'est dans cette dynamique qu'au Ghana (Accra), le 05 Février 2007, les délégués de 37 pays africains dont le nôtre, se sont réunis pour discuter de la sécurité routière sur le continent et de ce qui pourrait être fait pour réduire le nombre croissant des accidents mortels de la route.

Des experts en sécurité routière des transports, de la santé, de l'éducation, des forces de l'ordre, des universités, des fondations, des organisations non gouvernementales, des media et

de la société civile se sont réunis pour passer en revue les progrès réalisés par les pays africains dans l'amélioration de la sécurité routière, partager les expériences et développer les stratégies pour s'attaquer aux problèmes de la sécurité routière dans la région. Il ressort de manière très claire de cette rencontre d'Accra qu'une concertation, une réponse multisectorielle à ce problème de santé publique et de sous-développement s'impose. « Chaque mort ou blessé grave dû à un accident de la route a des conséquences désastreuses, non seulement pour les personnes directement concernées, mais aussi pour leurs familles, amis, camarades et collègues. Chaque accident grave est un désastre émotionnel et économique pour la communauté. «Il est temps d'agir», dit le Dr Luis Sambo, Directeur régional de l'OMS pour l'Afrique

Au Mali, à l'instar des autres pays du tiers monde, l'épilepsie constitue un problème majeur de santé publique. Cette pathologie peut potentiellement, à défaut d'une prise en charge adéquate et adaptée, générer dans certains cas des troubles de la conscience chez les usagers épileptiques, pouvant conduire à des accidents de la voie publique.

En effet, quelle que soit la pathologie en cause, les accidents secondaires relatifs à une défaillance de nature médicale, au volant d'un véhicule, représentent 4- 6% dans les analyses statistiques d'accidentologie selon le rapport Domont réalisé à la demande de la Direction Générale de la santé de France en 2004 [9].

En matière d'épilepsie, il ya un peu plus de 25ans une réglementation restrictive excluait toute possibilité de conduire une automobile en France où de nos jours, il est autorisé de conduire un véhicule léger dans certaines conditions [10, 11].

Dans notre pays, l'arrêté interministériel N ° 01 0008 MICT- SG du 09 Janvier 2001, fixe non seulement la liste des incapacités physiques incompatible avec l'obtention du permis de conduire mais aussi celle des affections susceptibles de donner lieu à la délivrance de permis de conduire de validité limitée.

La conduite d'automobile en occident chez les épileptiques est une réglementation rigoureuse et codifiée .Environnement des professionnels de la route vis-à-vis de l'épilepsie n'a semble pas fait l'objet d'étude dans notre pays. La connaissance du milieu des professionnels de la route est un préalable, indispensable pour mettre en place des politiques de sensibilisation d'information et de communication adaptée à notre contexte.

Notre étude a pour objectif de dresser l'état des lieux sur les connaissances, attitudes et pratiques des professionnels de la route en ce qui concerne l'épilepsie et le permis de conduire.

# OBJECTIFS

## **II. Objectifs :**

### **➤ Objectif général :**

Etudier les connaissances, attitudes et pratiques de l'épilepsie chez les professionnels de la route à Bamako.

### **➤ Objectifs Spécifiques :**

- 1-Déterminer les connaissances, attitudes et pratiques en matière d'épilepsie chez les professionnels de la route ;
- 2-Evaluer la prévalence de l'épilepsie active chez les professionnels de la route ;
- 3-Evaluer l'impact de l'épilepsie sur la sécurité routière.



# GENERALITES

### **III. Généralités**

#### **3.1. Données générales sur l'épilepsie en Afrique et dans les PED [12]**

Huit personnes sur mille souffrent d'épilepsie dans le monde et 80% se trouvent dans les pays en développement (PED).

La définition épidémiologique de l'épilepsie est «une affection caractérisée par la récurrence d'au moins deux crises épileptiques non provoquées, survenant dans un laps de temps de plus de 24 heures ». Une nouvelle définition propose de décrire cet état comme une atteinte cérébrale caractérisée par une prédisposition persistante à la production de crises épileptiques, ainsi que les conséquences neurobiologiques, cognitive, psychologique et sociale. Cette nouvelle définition n'intéresse qu'une seule crise mais oriente le débat vers les conséquences de la maladie et les souffrances des patients et, des membres de sa famille qui devraient également être prise en compte dans la prise en charge de l'épilepsie.

Le traitement de l'épilepsie a pour but, le contrôle des crises. Une prise en charge précoce et adaptée permet dans les pays développés de contrôler 70 à 80% des crises. Par contre, dans les PED, l'on retient que 80% à 90 % des personnes atteintes d'épilepsies ne reçoivent pas de traitement approprié.

Ces patients restent marginalisés, ils ont une qualité de vie moindre à celle des autres malades chroniques pour une espérance de vie bien faible. De nombreux facteurs rendent difficile cette prise en charge des malades surtout en zone rurale. Il s'agit entre autre le manque de personnel qualifié et de moyens exploratoires pour assurer un diagnostic approfondi, la non-acceptation et la non-complaisance aux soins par les patients et leurs familles du fait de leurs croyances, du coût élevé des médicaments, de leur relative disponibilité et de l'impact psychosocial de la maladie.

#### **3.2. Epidémiologie de l'épilepsie dans les PED.**

Les travaux actuels sur la question montrent une certaine hétérogénéité dans la distribution de la fréquence de cette maladie. Par comparaison à la prévalence moyenne de l'épilepsie active estimée à 5,4‰ en Europe et entre 5 à 10‰ en Amérique du nord, seule l'Asie du Sud-est se rapprocherait des pays développés avec 6,0‰, prévalence la plus basse parmi les PED. A l'inverse l'Afrique sub-saharienne et l'Amérique Latine ont des prévalences médianes élevées avec respectivement 15,4‰ et 12,4‰. L'incidence de l'épilepsie, standardisée sur âge, varie de 24 à 53 pour 100 000 personne-années dans les pays développés.

Les résultats en Asie, comme pour les prévalences, restent semblables à ceux de l'Europe, variant de 28,8 à 49,3 pour 100 000 personne-années. Par contre, en Afrique subsaharienne et en Amérique Latine les taux d'incidence sont 2 à 3 fois plus élevés et peuvent atteindre 190 pour 100 000 personne-années dans certaines zones africaines.

Ces fréquences élevées de l'épilepsie dans les PED sont attribuées en grande partie aux épilepsies symptomatiques, notamment le traumatisme crânien, les maladies infectieuses et en particulier les parasitoses à tropisme neurologique que l'on ne retrouve quasiment pas dans les pays industrialisés. La neurocysticercose, par exemple, est une maladie fréquemment associée à l'épilepsie. Des travaux récents montrent que le paludisme cérébral est un facteur de risque de l'épilepsie séquellaire en Afrique subsaharienne. Les convulsions fébriles au cours du paludisme peuvent également être une cause indirecte d'épilepsie, les carences sanitaires aux niveaux prénatal, périnatal et postnatal constituent également un facteur important. La connaissance et la classification des différents types de crises d'épilepsie sont nécessaires

pour l'instauration d'un traitement approprié. Les crises généralisées tonico-cloniques (CGTC) sont le plus souvent retrouvées dans les études réalisées dans les PED et de façon prédominante dans les études communautaires. Elles représentent près de 60% des cas en Afrique sub-saharienne et en Asie.

Quelques hypothèses peuvent être énoncées pour justifier ces observations :

- 1- Les CGTC sont des manifestations remarquables par les patients et leurs entourages ;
- 2- Leur diagnostic est plus facile à mettre en évidence même pour un médecin non spécialisé en comparaison avec d'autres crises d'épilepsie cliniquement moins expressives ;
- 3- Le manque d'équipements nécessaires pour le diagnostic et le manque d'épileptologue (neurologues, neuropédiatres), expliquent en partie la sous-estimation des crises partielles ;
- 4- En raison de la stigmatisation et des représentations socioculturelles, de nombreux patients se cachent et ceux présentant des manifestations moins évocatrices y parviennent d'autant mieux.

Ces différentes situations influencent indirectement les stratégies nationales de lutte dans les PED. Ainsi l'utilisation du phénobarbital (PB) comme médicament de première ligne pour traiter l'épilepsie dans ces pays peut paraître justifiée par cette fréquence élevée des CGTC.

### **3.3. Politiques nationales et régionales de prise en charge de l'épilepsie**

Sous l'égide de la Ligue Internationale Contre l'Epilepsie (LICE), du Bureau International pour l'Epilepsie (BIE), et de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) des déclarations régionales ont été faites en 2000 à New Delhi (Inde), à Dakar (Sénégal), et à Santiago (Chili) en vue d'élaborer des stratégies de prise en compte de l'épilepsie comme problème majeur de santé publique pour les grandes régions des PED. A cet effet, des objectifs ont été énoncés dans le sens de renforcer les systèmes de soins de santé primaire, la disponibilité de techniques diagnostiques, les spécialistes, les médicaments antiépileptiques et les traitements chirurgicaux.

Ces déclarations furent importantes sachant que dans beaucoup de PED il n'existe pas de programme national de lutte contre l'épilepsie. Une étude en Amérique Latine a montré que près de 30 pays en sont dépourvus.

Ce manque d'engagement des gouvernements des PED dans la lutte contre l'épilepsie est la résultante d'une part des difficultés économiques et d'autre part des politiques prioritaires souvent tournées vers les maladies infectieuses comme le VIH/SIDA, le paludisme, la tuberculose et les maladies diarrhéiques de l'enfance.

Cependant, certains pays ont mis en place des programmes d'action, c'est le cas du Vietnam, où un programme national de distribution du phénobarbital (PB) (Gardéna®) dans les communautés a été mis en place depuis 10 ans. Ces programmes sont souvent peu connus, aucune évaluation n'est faite sur leurs activités pour non seulement recenser les difficultés rencontrées mais aussi pour déterminer les avantages au plan international. Plusieurs projets de démonstration ont été planifiés ou sont en cours de réalisation dans certains PED avec le soutien de l'OMS, la LICE et le BIE. Le principe des projets actuels est de traiter en priorité des patients ayant des crises généralisées tonico cloniques. Si l'impact de tels projets est effectif, une transposition voire un élargissement pourrait être envisagé avec une disponibilité de tous les médicaments pour tous les types de crises ainsi que la mise en place de la chirurgie de l'épilepsie.

### **3.3.1. Infrastructures de prise en charge dans les PED**

La majorité des PED n'ont qu'une très mauvaise couverture sanitaire, caractérisée par une rareté de dispensaires, d'hôpitaux, une inégale répartition médicale au détriment des zones rurales, avec une concentration des spécialistes dans les villes et grands hôpitaux.

Les services de neurologie y sont rares, et sont pour la plupart sous-équipés avec peu ou pas d'appareils d'électroencéphalographie. Il en est de même pour les services de radiologie et à fortiori de neuroradiologie. Les centres de traitement pour épileptiques graves font de même cruellement défaut.

D'un pays à l'autre, il existe une grande variabilité dans les prises en charge de l'épilepsie.

Cette variabilité dépend de facteurs tels le statut économique, le lieu de résidence (rural ou urbain), le niveau d'éducation, le cadre socioculturel, la qualité des systèmes de soins de santé primaire, la disponibilité des ressources humaines et matérielles, etc.

### **3.3.2. Disponibilité et accessibilité de ressources humaines et matérielles**

Selon l'OMS, le nombre médian de neurologues pour 100 000 habitants est de 0,03 en Afrique, 0,07 en Asie du Sud-est, 0,77 dans le Pacifique Ouest, 0,83 en Amérique Latine et 8,84 en Europe.

Ce faible nombre de spécialistes a une répercussion sur le temps de consultation et l'efficacité de l'examen clinique. Ainsi, un neurologue dans un PED doit travailler davantage et le temps moyen consacré à chaque patient est réduit d'autant. De plus, la plupart des neurologues travaillent dans les grandes villes. Les conséquences de cette situation sont doubles : c'est d'abord une pénurie de spécialistes et ensuite l'inaccessibilité des habitants des zones rurales à une prise en charge adéquate. Le traitement de l'épilepsie (prescription, administration, suivi) dans la communauté est rarement réalisé par un épiléptologue, mais le plus souvent par un médecin généraliste voire un infirmier. Les professionnels paramédicaux connaissant la pathologie tels que les rares techniciens en EEG et les éducateurs spécialisés participent peu à cette prise en charge.

### **3.3.3. Disponibilité et accessibilité des médicaments antiépileptiques (MAE)**

Dans les PED, l'indisponibilité des traitements antiépileptiques ainsi que leur qualité sont des vrais obstacles à l'amélioration de la prise en charge. Considérés comme des MAE de première génération, la Phénytoïne (PHT), la Carbamazépine (CBZ), l'Acide Valproïque (VPA), le PB, le Clonazépam (CZP), la Primidone et l'Ethosuximide (ETH) sont largement utilisés dans les PED le plus souvent en monothérapie, bien que leur usage varie en fonction des pratiques médicales de chaque pays .

La deuxième génération de MAE tels la Lamotrigine, le Gabapentine, la Tiagabine, le Felbamate, le vigabatrin ou le Topiramate peut être retrouvée également dans les grandes villes

Dans une étude au Cameroun, il a été montré que les MAE de première génération étaient peu disponibles. La plupart de ces médicaments étaient importés et vendus dans les pharmacies d'hôpitaux ou privées, hormis le PB qui était régulièrement et fréquemment délivré. Les habitudes de prescription varient d'un pays à un autre et même d'une localité à une autre dans un même pays et cela semble dépendre de plusieurs facteurs comme le niveau économique, la disponibilité des MAE, le niveau d'éducation, etc.

En pratique, si le patient vit dans un milieu très défavorisé, le choix du MAE se portera vers le PB et le patient risque d'être plus enclin à privilégier, un traitement traditionnel.

### **3.3.4. Coût du traitement**

Le coût de ces MAE varie en fonction de la région concernée. Par exemple le coût du PB en Asie du Sud-est est généralement 3 fois plus élevé qu'en Europe et 2 à 6 fois plus élevé qu'en Afrique subsaharienne. Outre le coût du médicament, les frais de consultation (essentiellement dans le secteur privé) restent élevés pour les patients atteints d'épilepsie (PAE). Ainsi au Cameroun, 62% des patients se plaignaient du montant des frais de consultation et, seuls 3% d'entre eux s'étaient fait consulter dans le privé. De plus, les soins hospitaliers ajoutent une charge supplémentaire au budget. L'efficacité du traitement n'est pas jugée suffisante par les patients pour une bonne compliance.

Le coût du traitement pourrait être de meilleur marché si l'approvisionnement de celui-ci était organisé dans le cadre d'un projet communautaire. De tels projets, utilisant par exemple le PB comme traitement de base, ont été mis en place au Mali.

Ainsi, le coût de la prise en charge par patient et par an n'était que de 7 USD pour le médicament sous forme générique et de 8,4 USD pour la logistique. Dans les zones rurales, il faut ajouter au coût du médicament celui des déplacements, soit du patient et de sa famille, soit du personnel d'encadrement et des spécialistes comme le démontre une étude réalisée au Cameroun. Les auteurs de ce travail concluent que la prise en charge des épileptiques en milieu rural reste possible à un coût abordable et avec des résultats excellents si les coûts de déplacements des agents sont pris en charge par ailleurs.

### **3.3.5. Utilisation de la médecine alternative, traditionnelle ou les recours spirituels**

Les considérations socioculturelles de l'épilepsie dans les PED ont une répercussion directe très importante sur la prise en charge thérapeutique. L'épileptique est considéré comme posséder par une force surnaturelle, la contagiosité de l'affection par la salive, la bave et l'urine des patients est une idée très répandue, parfois même dans les milieux d'un bon niveau intellectuel.

Il découle de ces considérations une marginalisation des patients tant au niveau de la cellule familiale que dans la société en général, d'où un risque de non-scolarisation, de non participation aux loisirs et d'exclusion de la société. Ainsi, dans ce contexte la médecine «moderne occidentale » n'est souvent pas considérée comme la solution appropriée, ce qui explique le recours fréquent aux tradipraticiens en milieu traditionnel, notamment en Afrique mais d'une manière générale dans l'ensemble des PED.

Peu d'études sur les concepts de la maladie et sur l'utilisation de la médecine traditionnelle, complémentaire ou alternative ont été réalisées en Asie, bien que beaucoup de cliniciens rapportent une utilisation répandue de la médecine traditionnelle et l'importance attachée au spirituel, particulièrement dans les zones rurales.

L'épilepsie par ailleurs revêt souvent un aspect surnaturel qui donne plus de poids aux médecines traditionnelles.

Des explications surnaturelles à cette pathologie sont retrouvées dans quasiment toutes les études en Afrique subsaharienne, à des degrés divers et sous-entendent souvent la responsabilité du malade et de sa famille.

L'utilisation de traitements traditionnels pourrait être liée au déficit de traitement moderne dans la plupart des régions en développement. Et les croyances en ces principes pourraient également altérer la compliance des patients.

### **3.4. Problématique de l'épilepsie au Mali**

Au Mali, la prévalence de l'épilepsie se situe à 15,6 pour 1000 en zone rurale [16] et à 14,6 pour 1000 en milieu urbain [17]. Les raisons socio-économiques, environnementales, l'insuffisance et la répartition inégale des ressources constituent les principaux déterminants. Les pathologies infectieuses, notamment les parasitoses dont le neuropaludisme qui est endémique dans notre pays, semblent jouer un rôle important [18].

En outre, certaines pathologies comme la neurocysticercose très pourvoyeuse d'épilepsie, jusqu'ici non connue au Mali, semblent être émergente [19].

Cependant, le Mali à l'instar de la plupart des pays africains a très peu de neurologues en activité, et ils exercent tous à Bamako. Ce déficit en quantité et cette inégalité dans la répartition des ressources constituent un frein important pour prendre en charge la forte demande des patients épileptiques.

Enfin, plusieurs études réalisées au Mali ont montré un déficit d'information des populations sur la maladie d'une part, et d'autre part l'importance des croyances erronées et stigmatisées autour de l'épilepsie et de l'épileptique [20].

### **3.5. La Ligue Malienne Contre l'Epilepsie (LMCE)**

En application des recommandations de la réunion de Dakar susmentionnée, les professionnels maliens de santé œuvrant dans le cadre de la lutte contre l'épilepsie ont décidé de créer la Ligue Malienne contre l'Epilepsie (LMCE), conformément à la loi n°04-038 du 05 août 2004 relative à la création d'association. Cette association a pour but de contribuer aux efforts nationaux de lutte contre la maladie et de susciter des actions de plaidoyer et de partenariat en vue d'une véritable mobilisation sociale et une réponse nationale appropriées face à l'évolution de la maladie.

#### **3.5.1. Les objectifs**

Les objectifs de la Ligue Malienne contre l'Epilepsie sont :

- rassembler toutes les compétences et personnes de bonne volonté en faveur de la lutte contre l'épilepsie ;
- mettre en place une structure de consultation épileptologique et développer les moyens de prévention des épilepsies ;
- promouvoir l'enseignement de l'épileptologie à l'endroit du personnel médical et paramédical ;
- impulser la recherche épidémiologique, clinique, fondamentale et thérapeutique ayant trait aux épilepsies ;
- défendre les droits des patients épileptiques et de leurs familles ;
- informer, communiquer et éduquer le public pour une meilleure connaissance de l'épilepsie afin de combattre les tabous qui l'entourent ;
- développer des axes de coopération entre la LMCE et d'autres structures ayant les mêmes objectifs en Afrique et dans les autres continents ;
- assurer toutes les liaisons nécessaires avec la Ligue Internationale contre l'Epilepsie et le Bureau International auxquels elle sera affiliée.

### **3.5.2. Les stratégies d'interventions**

En vue de mettre en œuvre ses objectifs, la Ligue privilégie, outre la mise en place de ses structures, organes et instances de décision, d'animation et d'intervention, l'élaboration et la mise en œuvre d'un programme axé sur des activités opérationnelles concernant principalement les niveaux intermédiaire et de base de la pyramide sanitaire à savoir les niveaux régional et local (cercle). Les actions seront principalement ciblées autour des quatre (4) stratégies suivantes :

- la formation ;
- l'information, l'éducation et la communication (IEC) ;
- la recherche ;
- le développement de partenariats et de synergies avec toutes les parties prenantes à la lutte contre l'épilepsie.

### **3.6. Conduite automobile et épilepsie [3, 4, 5, 6, 8, 10, 11, 13]**

#### **3.6.1. Droit de conduire et conduite chez les épileptiques, une réglementation nécessaire**

La conduite d'un véhicule nécessite de la part d'un conducteur un niveau de conscience, d'attention et de réaction suffisant pour lui permettre d'apprécier les conditions routières, et de réagir en conséquence. Ainsi une perte brutale de conscience au volant provoquera inéluctablement un accident. Elle doit être comprise comme un risque majeur que partagent les syncopes, quelle qu'en soit la cause, et les crises épileptiques (CE) accompagnées d'une rupture du contact, en pratique les crises partielles complexes, les absences, les crises généralisées tonico-cloniques. Indépendamment de l'existence d'une rupture de contact, une CE peut engendrer au volant si la sémiologie retentit sur les capacités du conducteur à maintenir son attention et à réagir face à un obstacle ou une difficulté routière.

De tels faits avérés ne doivent pas aboutir pour autant à exclure repousser tout individu atteint, ou ayant été atteint ou pire « étant susceptible de faire » une CE dans un avenir plus ou moins proche. Une réglementation de l'aptitude à la conduite est donc nécessaire en matière d'épilepsie. Cette pathologie, est inscrite sur la liste des affections médicales potentiellement dangereuses. Elle est susceptible de dégrader les capacités médicales pendant la conduite. Elle peut aussi imposer une interruption de la conduite ou donner lieu à la délivrance d'un permis dans des conditions particulières. Deux situations se présentent :

La première a trait atteint à la sémiologie des CE. Pour le neurologue que toutes les CE ne sont pas susceptibles d'être dangereuses au volant d'un véhicule. Cependant des CE de sémiologies différentes peuvent s'associer chez un malade, rendant la situation plus compliquée par rapport à celle liée d'autres maladies [1].

La seconde est corollaire à l'évolutivité de l'épilepsie, c'est-à-dire au risque de récurrence de crises spontanée ou provoquées. Ce potentiel évolutif dépend de l'origine de la maladie et de l'efficacité de la thérapie appliquée.

En pratique, il s'agit d'estimer le risque de survenue au volant d'une CE dont la sémiologie est incompatible avec les conditions requises pour conduire un véhicule. La difficulté de cet exercice comparée à l'enjeu et à l'impact médiatique en cas d'accident à l'égard d'une maladie, mal comprise, souvent cachée, source d'ostracisme et d'exclusion explique que, pendant longtemps en France (jusqu'en 1981) et encore maintenant dans quelques pays (dont le Japon), ne peuvent conduire un véhicule léger que les épileptiques ne faisant plus de crises après au moins 2 ans et l'arrêt de tout traitement. Par conséquence, les malades traités

correctement mais pour lesquels un traitement ne pouvait pas être arrêté et ceux pour lesquels la sémiologie des crises demeurait compatible avec la conduite étaient exclus.

Il va de soi qu'une telle réglementation était inapplicable et donc inappliquée et, pire, incitait à la contourner en stoppant trop prématurément le traitement avec un risque supérieur par rapport au risque qu'elle tentait de limiter.

Si une réglementation est nécessaire, il convient aussi de savoir qu'une autorégulation se développe, et que la réglementation est loin d'être correctement appliquée. En effet, la grande majorité des épileptiques ne conduit pas. Ils ne conduisent pas soit parce qu'ils n'ont pas passé l'épreuve du permis de conduire, soit parce qu'ils ont décidé eux-mêmes, ou sur les conseils de leur entourage, de ne plus conduire.

A l'opposé, c'est une proportion d'épileptiques, que certains nommeront «irréductible», qui continueront à conduire quelle que soit la loi, quelle que soit la force de persuasion du médecin, des individus qui prendront leur volant, sans mesurer le risque et même sans y penser. Dans ce cas, l'épilepsie n'est pas directement en cause, mais le citoyen est coupable.

### **3.6.2. Droit de Conduire, facteur de qualité de vie et d'insertion sociale**

Conduire un véhicule automatique n'est pas un luxe, ni un privilège. Se déplacer au volant de sa voiture est une manifestation de la qualité de vie exprimées par des personnes présentant des crises épileptique ou en état de suppression des crises. Utiliser ce moyen de transport est une obligation dans de nombreuses situations telle la recherche d'emploi l'exercice de la profession. La pratique d'un métier, qui importe la qualification et ou le registre de l'activité primaire, secondaire ou tertiaire, impose souvent à l'emploi de son véhicule pour se rendre à son lieu de travail et de regagner à son domicile.

Le droit de conduire s'inscrit parmi les bons facteurs de qualités de vie ; quant à l'impossibilité de conduire une automobile roulant, cela obère l'avenir.

### **3.6.3. Risque au volant chez l'épileptique**

De façon générale, quelle que soit la pathologie en cause, l'épidémiologie des causes médicales responsable d'accident souffre de difficultés méthodologiques majeures que relève le rapport Domont [8] : celui-ci met l'accent entre autre sur le défaut de mise en place d'enquêtes systématiques sur le terrain (en tenant compte de toutes les raisons pouvant provoquer l'accident), l'absence de centralisation des informations (en partie pour les raisons de secret médical) ; le manque d'implication des médecins dans l'analyse des accidents (par exemple, examen médical du conducteur au décours immédiat de tout accident grave).

L'épilepsie n'échappe pas à ce défaut d'informations précises parmi la cinquantaine d'affections dûment répertoriées en six rubriques arrêtées publiées dans le journal officiel.

Les données sont d'autant plus délicates à recueillir que l'épilepsie reste une maladie cachée ; les possibilités et liberté à courir le risque de conduire sont autant de raisons évoquées par le malade.

De plus, les données d'accidentologie doivent tenir compte de la législation en vigueur dans les pays. Aussi, convient-il de mettre en œuvre des moyens mis en œuvre pour reconnaître la responsabilité de l'épilepsie chez l'épileptique au volant, victime ou responsable en cas d'accident. Il est clair sur ce plan qu'un épileptique peut être responsable d'un accident comme tout autre conducteur sans pour au tant que cet accident soit directement lié à la crise épileptique. Par ailleurs ce même individu est directement mis en cause si la partie adverse



apprend qu'il est épileptique et n'est pas en règle vis-à-vis de la législation. Comment alors prouver que l'épilepsie n'est pas en cause si le conducteur est en règle ?

Par ailleurs, il faut retirer les données, les CE inaugurales survenues pour la première fois au volant et responsables d'un accident avant que la maladie ne soit connue du malade et donc prise en charge sur le plan médical.

Ce pourcentage est important puisqu'il représente près de 15% des accidents chez l'épileptique. Les principaux travaux montrent cependant, malgré des méthodologies différentes et discutables, une fourchette de résultats concordants permettant d'évaluer le risque d'accident survenu d'une crise au volant. Ce risque est estimé à 0,25% des accidents graves de la circulation et est 1,8 fois supérieure à celui de la population en générale [13].

Le principal travail Français, mené par Beaussart à partir de 1979 à la demande du ministère des transports a été publié en 1997. Cette étude prospective sur plus de 15 ans (médiane : 13 ans) dans une population de 1089 conducteurs avec épilepsie suivie dans une même consultation d'épileptologie, par le même épileptologue, selon les rapports de confiance et avec l'assurance du respect du secret médical, montre que 222 conducteurs (20,4%) ont présenté au total 409 crises au volant sans conséquence dans 163 cas (40%), avec peu de dommages 62 fois (15%) et des conséquences sévères dans 184 cas (45%). Parmi les 222 conducteurs ayant présenté au moins une crise au volant, l'accidentalité ne peut être rapportée exclusivement à la fréquence des crises puisque seulement 38% présentent au moins une crise par mois et 15% des cas, il s'agit d'une crise unique et le restera. Le type de crise est un facteur important puisque 118 patients (53%) présentent des crises partielles complexes.

#### **3.6.4. Facteurs de risque de crise épileptiques au volant [14 ; 15]**

La fréquence des crises, et à l'inverse l'absence de crise pendant un temps donné, par exemple 2 ans, ne sont ni nécessaires et encore moins suffisantes à l'estimation de risque, même s'il est plus facile d'estimer (a priori, mais les pièges sont nombreux) un plus facile risque en cas de crises très rares et très espacées. L'étude retro respective de Kraus et al. [14] le montre en évaluant les facteurs de risque de 50 épileptiques par rapport à 50 témoins : un intervalle libre sans crise supérieur à 1 an réduit le risque d'accident à 93%.

A contrario, le travail prospectif de Breg et al. [15], qui s'adresse à des épilepsies sévères, montre tout de même que 31% des 367 patients adressés dans plusieurs centres d'évaluation pré chirurgicale des épilepsies conduisent régulièrement. On aura compris que l'estimation du risque ne se résume pas à la seule question de la fréquence des crises ou à la constatation d'une affirmation d'absence de crise après un recul dont la durée doit être précisée chez un épileptique connu. Le problème ne pourra jamais se résoudre par une simple équation. Comment alors envisager la détermination d'un risque dans des situations dites, selon le texte actuel européen, de «susceptibilité d'épileptique», c'est-à-dire chez des personnes n'ayant pas présenté jusqu'à présent de CE mais dont l'histoire clinique «risquerait de prévoir» ?

L'estimation du risque se doit d'être globale. Elle doit tenir compte :

- du type de crise : avec sans altération ou rupture de contact, précédée ou non d'un signal symptôme ;
- du type de syndrome épileptique en appréciant le potentiel évolutif, l'influence des variations de la vigilance, le moment de survenue des crises ;
- du résultat du traitement, du suivi thérapeutique en sachant qu'une surveillance régulière est un gage de compliance ;

- de la personnalité du malade et du comportement probable du conducteur, paramètre à analyser parmi les autres facteurs de risque d'insécurité routière (alcool, comportements déviants...).

#### **3.6.4.1. Condition d'attribution du permis de conduire chez les épileptiques en France (arrêté du 7 mai 1997, annulé et remplacé par l'arrêté du 28 décembre 2005).**

<b>Affection</b>	<b>Groupe I (léger)</b>	<b>Groupe II (lourd)</b>	<b>Observation</b>
Les épilepsies (et autres perturbations brutales de l'état de conscience)	Elles sont en principe une contre indication à la conduite de tout véhicule. Cependant, compatibilité temporaire et éventuelle en fonction des données (voir observations)	Incompatible	Avis du spécialiste qui jugera de la réalité de l'affection, de sa forme clinique, du traitement suivi et des résultats thérapeutiques

### 3.6.4.2. Législation actuelle (arrêté du 21 décembre 2005, publié le 28 décembre 2005).

Affection	Groupe I (léger)	Groupe II (lourd)	Observations
Crises épileptiques, épilepsies* (et autres perturbation brutales de l'état de conscience)	<ul style="list-style-type: none"> <li>En cas d'épilepsie active, non contrôlée par le traitement et pouvant être responsable d'un risque additionnel à la conduite : incompatibilité</li> <li>En cas d'épilepsie stabilisée par le traitement compatible temporaire de 1 an, en fonction de l'avis d'un neurologue agréé, qui jugera de la forme clinique de l'affection, des traitements suivis et de l'absence de crise depuis au moins 3ans</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Incompatibilité en cas d'épilepsie active non contrôlée par le traitement</li> <li>En cas d'antécédent d'épilepsie, une compatibilité temporaire de 1 an pourra être envisagée après avis d'un neurologue agréé, qui jugera de la forme clinique de l'affection, des traitements suivis et de l'absence de crise depuis au moins 3 ans</li> </ul>	Avis du spécialiste * les risques additionnels liés à la conduite du groupe lourd et aux conditions de travail seront envisagés avec la plus extrême prudence

On envisage plusieurs cas de figure selon que l'épilepsie est active ou non et responsable ou non d'un risque additionnel à la conduite :

- en cas d'épilepsie active, c'est-à-dire en cas d'épilepsie non contrôlée par le traitement, le texte précise qu'une incompatibilité doit être déclarée si cette épilepsie présente un risque additionnel à la conduite. En pratique, il conviendra de tenir des facteurs de risque de gravité des crises épileptiques au volant ;
- en cas d'épilepsies stabilisées par le traitement, une compatibilité de 1 an peut être autorisée en fonction de l'avis d'un neurologue qui jugera de la réalité de l'affection, de sa forme clinique et des résultats thérapeutiques ;
- ce nouvel arrêté impose une surveillance annuelle qui ne doit pas être vécue comme une contrainte, notamment en cas d'épilepsie supposée stabilisée. Cette surveillance est assurée par le neurologue qui remettra annuellement un avis au malade qu'il est amené à suivre, cet avis faisant mention des informations à la commission de pouvoir prendre la décision nécessaire ;
- Concernant le groupe II, la simple mention radicale et définitive «incompatible» est remplacée par une formation autorisant la conduite en cas d'antécédents d'épilepsie et d'épilepsie bien stabilisée dont la forme clinique permet de pouvoir conduire. Il est rappelé sur ce plan que le groupe II dit «lourd» ne concerne pas actuellement tous les conducteurs dits professionnels.

Cette décision d'autorisation de conduire ne pourra pas être prise qu'après avis d'un neurologue agréé, en pratique un neurologue dont les compétences dans le domaine de l'épileptologie est reconnu.

### 3.6.4.3. Législation européenne

Les conditions d'appréciations et d'attribution des permis de conduire varient parfois considérablement d'un pays à un autre, en particulier en Europe. Publié dans le journal.

**Texte européen (JO CE n° L237/22, Conseil du 20 juillet 1991, parution le 24 août 1991)**

Affection	Groupe (léger)	Groupe II (lourd)
Les crises d'épilepsie	Elles constituent un danger grave ainsi que les autres perturbations brutales de l'état de conscience ; un permis peut être délivré ou renouvelé sous réserve d'un examen effectué par une autorité médicale compétente et d'un contrôle régulier Celle-ci jugera de la réalité de l'épilepsie ou autre trouble de la conscience, de sa forme et son évolution clinique (pas de crise depuis 2 ans par exemple), du traitement suivi et des résultats thérapeutiques	Le permis de conduire ne doit pas être ni délivré ni renouvelé à tout candidat ou conducteur présentant, ou susceptible de présenter, des crises d'épilepsie ou d'autre perturbation brutale de l'état de la conscience

Le texte réglementaire européen dispose d'un permis de conduire délivré à un ressortissant européen est valable dans les pays européens. Il est rappelé que le conducteur doit être titulaire d'un permis de son pays d'origine (même si les conditions d'attribution sont différentes), et qu'il doit respecter au volant de son véhicule la réglementation routière du pays où il circule, ainsi «les crises d'épilepsies et les perturbations brutales de l'état de conscience constituent un danger grave pour la sécurité routière lorsqu'elles surviennent lors de la conduite d'un véhicule à moteur.»

**Groupe I :** un permis peut être délivré ou renouvelé sous réserve d'un examen effectué par une autorité médicale compétente et d'un contrôle médical régulier. Celle-ci jugera la réalité de l'épilepsie et ou d'autres troubles de la conscience, de crise depuis 2 ans par exemple, du traitement suivi et des résultats thérapeutiques.

**Groupe II :** le permis ne doit être délivré ou renouvelé à tout candidat ou conducteur présentant, ou susceptible de présenter, des crises d'épilepsies ou d'autres perturbations brutales de l'état de la conscience. »

Pour l'instant, le clinicien doit savoir que les actes du JO de la CE sont «des actes dont la publication n'est pas une condition de leur application». Des travaux sont en cours dans le cadre de « The european Advisory Commission on Epilepsy and Driving » mise en place en juillet 2004 par la Commission européenne et à laquelle l'auteur de ce chapitre participe. Une révision du texte européen est prévue courant 2006.

### **3.7-Les épilepsies**

#### **3.7.1 HISTORIQUE**

Le terme « épilepsie » apparaît en 1503 dans la langue française. Il est formé à partir du nom latin *Epilepsia* qui dérive du verbe Grec (*Epilambanein* = qui veut dire saisir, attaquer par surprise). Cette maladie reconnue, mais mal comprise pendant longtemps, a été source de nombreux préjugés et l'est encore de nos jours. [22-26]

##### **3.7.1.1 Image africaine de l'épilepsie : [27-28-29]**

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

L'étiologie de l'épilepsie relève de la métaphysique comme agénésie de la brousse; sort jeté, un « travail » d'un ennemi ou suite à une mauvaise conduite une punition d'un ancêtre, etc....

Ce cortège de préjugés transmis de génération en génération consacre le rejet de l'épileptique, point commun à toutes les cultures africaines. En effet, un enfant épileptique n'a pas droit à la scolarisation puisque très souvent caché par la famille, il est alors exclu des activités récréatives, ne peut pas se marier (risque de contamination) et est toujours marginalisé sur le plan travail; ce qui pose un réel défi de l'intégration sociale de l'épileptique en Afrique. [27]

Au Mali dans son expression la plus traditionnelle en langue bambara, l'épilepsie se nomme « **kirikirimasien** » (de kirikiri : « s'agiter, gigoter » associé à l'onomatopée masien) et correspond à la crise épileptique généralisée [29]

Dans la plupart des sociétés, et à toutes les époques, l'image de « l'épileptique exclu » est généralement reconnue au Mali comme ailleurs, le sens commun attribue à cette affection une réputation négative, stigmatisante et redoutée de tous, qui fait d'elle « une maladie à part ». Dans ce contexte, on dira d'ailleurs tout simplement du « kirikirimasien » que ce n'est pas une maladie (**Banatè**), tant dans sa gravité et son caractère insaisissable, la distingue des autres affections.

Pourtant, on constate également une variabilité de son appréhension lorsque l'on se place dans un contexte précis et concrètement observable.

##### **3.7.1.2 L'épilepsie à travers les civilisations et les siècles : [22-30]**

Dans l'antiquité, l'épilepsie alors dénommée la « maladie sacrée » était considérée comme le courroux des dieux. Elle avait retenu l'attention des médecins et Hippocrate qui officiait 400 ans avant J.C, y avait consacré 3% 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. Retenue comme contagieuse, les épileptiques étaient classés à la marge de la société.

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

Le XVIII<sup>e</sup> siècle (à la fin) vit apparaître une approche réaliste scientifique sur l'épilepsie.

Pendant le XIX<sup>e</sup> siècle d'importants progrès avaient été réalisés sur la terminologie et la neuropathologie des épilepsies qui furent très progressivement détachées de la maladie mentale, en particulier l'hystérie. Vers la fin de ce siècle (XIX) il était en ce moment clair qu'il existe différentes formes d'épilepsie, certaines étant idiopathiques et d'autres en rapport avec une lésion cérébrale localisée, opérable dans certains cas.

Au cours du XX<sup>e</sup> siècle face à l'essor des technologies médicales (progrès thérapeutiques et diagnostiques) de nouvelles avancées dans la connaissance des épilepsies ont été réalisées.

### **3.7.2 EPIDEMIOLOGIE**

Les études épidémiologiques montrent que les taux de prévalence et d'incidence de l'épilepsie sont nettement élevés dans les pays tropicaux, par exemple :

- CHILI : 17 pour mille
- TANZANIE : 20 pour mille
- NIGERIA : 37 pour mille [31-32-33]

Les étiologies 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 les consanguinités.

Au Mali, les études épidémiologiques y sont peu nombreuses, d'après les travaux publiés sur le sujet, l'incidence varierait entre 13 à 15 pour mille. Ce taux n'est pas uniforme, elle est plus élevée dans certaines zones en fonction de la présence des facteurs de risque spécifiques [35]

Le taux de prévalence de l'épilepsie en milieu rural est certainement très sous estimé du fait des difficultés diagnostiques (manque de moyens d'exploration, manque de compétences médicales en épiléptologie), du fait de l'existence de cas non considérés comme épileptiques (épilepsie de l'enfant, crises non motrices) ou du fait de cas « cachés » pour des raisons culturelles.

Cependant ce taux de prévalence brut de 13,35 pour mille a été trouvé lors des enquêtes épidémiologiques réalisées dans la zone où sont actuellement suivis les patients d'après FARNARIER et AL- 2000.

Dans le service de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré très peu d'études ont été faites, les seules études hospitalières disponibles sont celles réalisées en commune IV et VI du district de Bamako qui ont montré que l'épilepsie est fréquente à l'enfance avec une prévalence de 11,7 pour mille dans la tranche d'âge de 8,24 plus ou moins 3,9 ans [ 34].

### **3.7.3 Physiopathologie [26]**

#### **3.7.3.1 Anatomie des crises épileptiques**

Pendant longtemps, il est admis que les crises focales prennent naissance au niveau d'une région limitée du cortex cérébral dite « zone épileptogène ». Les caractéristiques électro-cliniques des crises dépendent de l'activation de réseaux épileptogène, qui comprennent différentes structures séquentiellement recrutées par la décharge critique à partir de la zone épileptogène.

Récemment, les données de l'expérimentation animale ont montré que les absences sont générées par un circuit réverbérant organisé autour d'une boucle thalamo-corticale oscillante comprenant le cortex d'une part et les noyaux- relais et réticulaires du thalamus d'autre part.

Les crises généralisées tonico-cloniques semblent quand à elles dépendre de mécanismes cortico-réticulaires : la phase tonique s'accompagne d'une intense activité des structures sous-corticales, en particulier mésencéphalique, tandis que la phase clonique pourrait impliquer le cerveau antérieur et plus particulièrement le néocortex. Chaque type de crise, qu'elle soit focale ou généralisée, pourrait en fait être générée au sein d'un circuit neuronal qui lui est propre.

Ce circuit « initiateur » implique spécifiquement un nombre limité de structures corticales et sous corticales. L'hyperactivité des circuits d'initiation entraîne la diffusion de la crise vers

des structures distantes par le biais des circuits de propagation. Ces circuits d'initiation et de propagation sont fréquemment le siège de processus de neuroplasticité qui résulte de la répétition des crises.

Des circuits de contrôle, activés par le circuit initiateur ou agissant de façon indépendante, modulent la probabilité de survenue d'une crise et permettent son interruption.

### **3.7.3.2 Mécanisme des crises épileptiques**

Les connaissances sur l'épileptogénèse ne cessent de progresser mais sont encore incomplètes.

Les bases fondamentales de l'épileptogénèse sont :

- L'hyperexcitabilité définie comme la tendance d'un neurone à générer des décharges répétées en réponse à une stimulation ne provoquant habituellement qu'un seul potentiel d'action.
- L'hyper synchronie définie comme la propriété d'un groupe de neurones à générer de façon synchrone des trains potentiels.

Ces perturbations électro physiologiques élémentaires peuvent être sous tendues par diverses anomalies biochimiques qui modifient les propriétés intrinsèques des membranes neuronales : anomalie des canaux ioniques voltage dépendant sodique, calcique ou potassique, déficit des ATPases membranaires responsables du transport ionique, déficit de la neurotransmission inhibitrice médiée par l'acide Gamma-amino-butyrique (GABA), augmentation de la neurotransmission excitatrice médiée par les acides aminés excitateurs, tels que le Glutamate ou l'Aspartate.

Les crises épileptiques résultent des interactions synchrones de grandes populations neuronales qui déchargent de manière anormalement intermittente. Du fait de grands nombres de processus qui régulent l'excitation corticale, il est probable qu'il existe un seul mécanisme épileptogène.

Le foyer épileptogène est constitué de neurones produisant par intermittence des décharges de hautes fréquences. Cette hyperexcitabilité locale peut être congénitale ou être due à des processus pathologiques locaux (troubles vasculaires, inflammatoires, toxiques, métaboliques ou néoplasiques).

La sémiologie des crises épileptiques dépend plus de la localisation du foyer épileptogène que de sa cause. Elle dépend également de la manière dont les excitations du foyer épileptogène se propagent au reste du cerveau. Nous observons donc :

- Une crise d'épilepsie généralisée avec une convulsion tonique et clonique, perte de connaissance si tout le cerveau est envahi.
- Une crise d'épilepsie partielle si le foyer parvient à exciter seulement les régions voisines. Les manifestations seront fonction de la situation du foyer et de l'excitation du tissu nerveux excitable.

Dans ce dernier cas, le signal-symptôme initial de la crise, s'il se répète à chaque crise successive à une grande valeur localisatrice :

- Frontale ascendante pour les crises Bravais Jacksoniennes
- Pariétale pour les crises sensitives
- Occipitale pour les crises auditives, etc.

Parfois le foyer épileptogène reste cliniquement silencieux, mais il peut provoquer à distance d'autres perturbations du cerveau, par exemple des absences ou des myoclonies.



L'activité épileptogène est entretenue pendant la crise par un mécanisme de feed-back, alors qu'un seul phénomène d'inhibition génératrice de l'activité cérébrale détermine la fin de la crise et la dépression post paroxystique. Les épilepsies généralisées ont souvent un point de départ sous cortical alors que dans les épilepsies partielles il est souvent cortical. Les crises épileptiques peuvent être déclenchées par un stimulus extérieur (épilepsie réflexe) ou par une émotion

### **3.7.3.3 Rôle de la neurotransmission excitatrice et inhibitrice**

Une des manières de concevoir le phénomène épileptique est de postuler qu'il résulte d'un déséquilibre entre systèmes excitateurs et inhibiteurs. Le neurotransmetteur excitateur principal au sein du système nerveux central est le Glutamate, qui agit sur trois types de récepteurs (*N-methyl-D-Aspartate*; *Kainate/AMPA* et *métabotropique*). Le neurotransmetteur inhibiteur principal est le GABA, qui agit à son tour sur deux types de récepteurs.

- L'activation du récepteur GABA A active un canal ionique perméable aux ions chlore et détermine une réponse inhibitrice rapide par hyperpolarisation de la membrane. Ce récepteur contient des sites de fixation pour son ligand mais aussi pour plusieurs molécules : Benzodiazépines (BZ), Barbituriques (BB), Neurostéroïdes. Le flux ionique traversant la membrane peut ainsi être modulé par action sur la fréquence (BZ) ou sur le temps d'ouverture (BB) du canal ionique.

- L'activation du récepteur GABA B active un récepteur métabotropique perméable aux ions potassium et détermine une réponse inhibitrice plus lente.

Les expérimentations neurochimiques et pharmacologiques sur l'animal confirment que l'activation globale de la neurotransmission GABAergique tend, en général à bloquer les crises convulsives. Une désinhibition GABAergique, par défaut de synthèse ou de libération du neurotransmetteur, par modification des récepteurs ou par dysfonctionnement des inter neurones GABAergique (théorie des « fibres dormantes») pourraient donc être épileptogène. De même, un renforcement de la neurotransmission excitatrice, par libération excessive de Glutamate, par modification des récepteurs correspondants ou par développement des circuits récurrents excitateurs peut entraîner la survenue de crises. Au sein des circuits d'initiation, des modifications de l'expression des récepteurs du GABA ou du Glutamate sont souvent présentes. Partant de ces études, il a été mis au point des médicaments antiépileptiques (VIGABATRIN, TIAGABINE) dont les mécanismes d'action impliquent au moins en partie une potentialisation de la neurotransmission GABAergique.

Les conséquences des modifications de l'activité GABAergique d'une structure dépendent en effet de la forme d'épilepsie et de la fonction de cette structure dans le réseau considéré. Par exemple :

- L'administration par voie systémique de GABA mimétiques a des effets supprimeurs dans la plus part des modèles animaux d'épilepsie convulsive.
- En revanche, l'administration par voie générale de GABA mimétiques dans les modèles animaux d'épilepsie absences a des effets aggravants, cette donnée ayant été confirmée dans les épilepsies humaines.

### **3.7.4. Classification- principaux types d'épilepsie de l'enfant [26-60-61-62]**

La classification internationale des crises épileptiques distingue, sur la concordance des critères cliniques et électro-encéphalographiques (EEG) trois groupes principaux :

- Les crises généralisées
- Les crises partielles
- Les crises inclassables

#### **3.7.4.1 Les crises généralisées : [21]**

Dans les crises généralisées, la décharge paroxystique est d'emblée propagée aux deux hémisphères et semble de ce fait intéresser simultanément l'ensemble du cortex cérébral. Les caractéristiques cliniques de ces crises ne comportent donc aucun signe ne pouvant les rattacher à un système anatomo-fonctionnel localisé dans l'un des deux hémisphères. Les manifestations motrices lorsqu'elles existent, sont d'emblée bilatérales et symétriques. Les manifestations EEG critiques sont caractérisées par des décharges de pointes, poly pointes, pointes ondes ou poly pointes ondes bilatérales, synchrones et symétriques sur les deux hémisphères.

Six types de crises sont inclus dans ce groupe, à savoir : Les Absences (Typiques et Atypiques), les crises myocloniques, toniques, cloniques, tonico-cloniques et les crises atoniques.

**Autres types de crises généralisées :** Parmi les autres types de crises généralisées non incluses dans la classification en vigueur, les spasmes épileptiques méritent une place particulière. Ce type de crise comporte une contraction musculaire qui dure entre une et deux secondes et qui atteint son maximum plus lentement qu'une crise myoclonique, mais plus rapidement qu'une crise clonique. Les spasmes s'accompagnent fréquemment de modifications végétatives et se répètent en salves selon les formules sémiologiques variables : spasmes en flexion limités à un hochement de la tête ou entraînant une flexion des membres et du chef; spasmes en extension des membres; spasmes mixtes, touchant alternativement fléchisseurs et extenseurs; spasmes asymétriques.

Les spasmes sont caractéristiques du nourrisson, mais peuvent persister ou plus rarement débiter dans l'enfance ou dans l'adolescence.

#### **3.7.4.2. Les crises partielles : [60-61]**

Les crises partielles, extrêmement polymorphes sont arbitrairement divisées en crises partielles simples, complexes et secondairement généralisées.

##### **1) Les crises partielles simples (CPS)**

- Les CPS avec signes moteurs
- Les CPS avec signes somatosensitifs ou sensoriels
- Les CPS avec signes végétatifs
- Les CPS avec signes psychiques.

##### **2) Les crises partielles complexes (CPC)**

- Début partiel simple suivi de troubles de la conscience et/ou d'automatismes.
- Avec troubles de la conscience dès le début de la crise accompagnés ou non d'automatismes.

### **3) Les crises partielles secondairement généralisées (CPSG)**

- Crises partielles simples secondairement généralisées
- Crises partielles complexes secondairement généralisées
- Crises partielles simples évoluant vers une crise partielle complexe puis vers une généralisation secondaire.

#### **3.7.4.3. Les crises inclassables**

Certaines crises restent non classées, soit par absence de renseignements cliniques suffisants (certaines crises convulsives nocturnes par exemple), soit en raison d'une sémiologie déroutante (certaines crises néonatales par exemple).

#### **Classification syndromique des épilepsies [26-61-63-64]**

Les bases de la classification syndromique des épilepsies (CSE) sont constituées par deux axes, symptomatologique et étiopathogénique :

- L'axe symptomatologique distingue comme pour la classification internationale, les crises généralisées des crises partielles ou focales.
- L'axe étiopathogénique distingue :
  - **Les épilepsies idiopathiques**, qui surviennent indépendamment de toute lésion cérébrale. Le facteur étiologique principal est représenté par une prédisposition réelle ou présumée.
  - **Les épilepsies symptomatiques**, qui résultent d'une lésion structurale diffuse ou focale, évolutive ou fixée, du système nerveux central. Cette lésion peut être objectivée directement par les explorations neuroradiologiques. Le cas échéant, un déficit neurologique ou une anomalie témoigne de sa présence.
  - **Les épilepsies Cryptogéniques** (dont la cause est cachée), qui sont présumées symptomatiques d'une cause occulte qui échappe à nos moyens d'investigation (anamnestiques, cliniques ou para cliniques). Cette catégorie inclut les épilepsies survenant en dehors de toute lésion cérébrale prouvée mais ne correspondant pas aux critères des épilepsies idiopathiques. Il peut s'agir d'une catégorie d'attente, certaines lésions pouvant faire tardivement leur preuve : une épilepsie «Cryptogéniques» parce que la tomographie par émission de positons (TDM) est normale, mais peut s'avérer «symptomatique» sur les données de l'imagerie par résonance magnétique.

#### **3.7.5. Classification internationale des épilepsies et syndromes épileptiques (d'après commission, 1989)**

##### **3.7.5.1. Epilepsies et syndromes épileptiques focaux**

##### **1) Epilepsies idiopathiques liées à l'âge (âge dépendant)**

##### **a) Epilepsie partielle bénigne de l'enfant à pointes Centro-temporales, ou Epilepsie à paroxysme rolandique (EPR) [26].**

C'est la plus caractéristique des épilepsies partielles idiopathiques et la plus fréquente des épilepsies de l'enfant. L'âge de début est compris entre 3-13ans et est de 9,9 ans en moyenne avec une légère prédominance masculine. Le pronostic est excellent et la guérison est de règle autour de la puberté.

Les crises cloniques, somatomotrices ou tonico-cloniques impliquent l'hémiface et la région bucco-pharyngo-laryngée. Elles sont typiquement en rapport avec le sommeil et sont responsables d'une anarthrie avec conservation de la conscience. Elles peuvent s'étendre aux

membres supérieurs homolatéraux, ou se généraliser secondairement. Une composante somato-sensible avec paresthésie unilatérale dans les mêmes territoires est fréquente.

La rareté des crises, leur brièveté, leur caractère habituellement nocturne peuvent permettre une abstention thérapeutique. Dans les cas où un traitement est indiqué, il doit être conduit en monothérapie exclusive. La persistance des anomalies EEG après environ deux ans de traitement n'est pas une contre indication formelle à un essai d'arrêt des médicaments.

#### **b) Epilepsie partielle bénigne de l'enfant à paroxysmes occipitaux [26-35]**

Contrairement à l'EPR, la nosographie de l'épilepsie partielle bénigne de l'enfant à paroxysme occipital (EPBEPO) est toujours discutée. Selon la description princeps de GASTAUT, les crises sont initialement caractérisées par des symptômes visuels : illusion, hallucinations élémentaires, amaurose critique qui évoluent souvent vers des crises hémi-cloniques, des crises partielles complexes avec automatismes ou des crises secondairement généralisées. Une céphalée post critique de type migraineux est retrouvée dans un quart des cas.

**Selon PANAYIOTOPOULOS [42]:** L'EPBEPO se définit comme un syndrome caractérisé par des crises partielles brèves ou prolongées, habituellement nocturnes, comportant une déviation tonique des yeux et des vomissements pouvant se prolonger par une crise hémi-convulsive ou une crise généralisée tonico-clonique. Elle débute chez les enfants normaux surtout de sexe féminin entre 2-8 ans, avec un pic de fréquence à 5 ans. Le pronostic est excellent, on note une rémission apparaissant avant l'âge de 12 ans.

#### **C) Epilepsie primaire de la lecture (EPL)**

Elle est caractérisée par la survenue de crises motrices ou sensitivomotrices orofaciales provoquées par une lecture prolongée à haute voix chez un adolescent ou un adulte jeune présentant fréquemment des antécédents familiaux d'épilepsie idiopathique, voire d'épilepsie de la lecture.

Les crises peuvent évoluer vers une généralisation secondaire si le patient n'interrompt pas la lecture à temps.

#### **3.7.5.2. Epilepsies symptomatiques [26] :**

##### **a) Epilepsie partielle continue de l'enfant ou syndrome de KOJEWNIKOV (SK)**

Deux formes de S.K sont individualisées :

- **Le S.K de type 1 :** Ce type intéresse aussi bien l'enfant que l'adulte. Il est secondaire à une lésion épileptogène (vasculaire, tumorale, infectieuse, inflammatoire ou post-traumatique) du cortex rolandique moteur. Il est caractérisé par des crises partielles somatomotrices fréquemment suivies dans le même territoire par des myoclonies segmentaires permanentes, rebelles à la thérapeutique.

L'EEG montre des anomalies focales le plus souvent discrètes des régions centrales. Ce type d'épilepsie partielle continue n'est pas évolutif en dehors de l'évolution éventuelle de la lésion causale. Un traitement neurochirurgical peut être efficace.

- **Le S.K de type 2 :** Ce second type est en fait une affection neurologique autonome d'évolution progressive et sévère. L'encéphalite de RAMUSSEN, dont le substratum anatomique est une encéphalite chronique auto-immune, caractérisée chez certains patients par la présence d'auto anticorps dirigés contre les récepteurs glutamatergiques de type 3.

Il s'agit d'une maladie neurologique progressive et sévère de l'enfance, incluant, outre une épilepsie partielle continue inconstante en début d'évolution, d'autres types de crises

partielles. Une hémiparésie, des mouvements anormaux, une détérioration des fonctions supérieures aggrave progressivement le tableau clinique.

L'hémisphérectomie fonctionnelle, dont la date est difficile à indiquer avec précision, stoppe la progression de la maladie au prix des séquelles variables.

#### **b) Epilepsies partielles symptomatiques avec modes spécifiques de provocation**

Ces épilepsies sont caractérisées par la présence d'une relation de causalité directe entre un stimulus périphérique spécifique et la survenue d'une crise partielle stéréotypée. Est incluse dans ce groupe l'épilepsie sursaut, qui concerne les patients avec lésion cérébrale fixée d'origine le plus souvent pré ou périnatale et qui se caractérise par des crises réflexes avec composantes toniques provoquées par un stimulus auditif soudain et inopiné. Certaines épilepsies partielles symptomatiques dans lesquelles les crises sont déclenchées par le mouvement, par des stimuli tactiles ou proprioceptifs ou par l'intégration de certaines fonctions cognitives supérieures (exemple : épilepsie musico génique) entrent également dans ce groupe.

#### **c) Epilepsies lobaires**

Ces syndromes dits « topographiques » rendent compte de la majorité des épilepsies partielles. On peut distinguer cinq variétés dont :

- Epilepsies du lobe temporal
- Epilepsies du lobe frontal
- Epilepsies de la région centrale
- Epilepsies du lobe pariétal
- Epilepsies du lobe occipital.

#### **3.7.5.2. Epilepsies partielles Cryptogéniques (EPC) : [26]**

Les EPC ne diffèrent des EPS que par l'absence de preuves d'une étiologie. Comme il a été dit plus haut, cette notion est étroitement dépendante de l'exhaustivité et de la qualité du bilan para clinique, les données morphologiques étant dans ce cadre d'une importance capitale.

#### **3.7.6. Epilepsies et syndromes épileptiques généralisés**

##### **3.7.6.1. Idiopathiques, liés à l'âge, avec par ordre chronologique :**

##### **a) Convulsions néonatales familiales bénignes (CNNFB) : [36-37]**

Les CNNFB se manifestent au 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> jour de vie par des crises cloniques, apnéiques ou tonico-cloniques. Il n'y a pas de critères EEG spécifiques. Un petit nombre de ces patients présenteront une épilepsie ultérieure.

L'hérédité est dominante; pour certaines familles, le gène est situé sur le bras long du chromosome 20 (locus 20q 13.3) et correspond à la mutation du canal potassique KCNQ2. D'autres familles sont liées au chromosome 8 (8q24) et correspondent à la mutation du canal potassique KCNQ3.

##### **b) Convulsions néonatales bénignes (CNNB)**

Les CNNB se caractérisent par des crises cloniques ou apnéiques fréquentes, à bascule survenant autour du 5<sup>e</sup> jour de vie. Il n'y a pas de crises toniques. L'EEG inter critique met en évidence une activité « thêta pointue alternante ».

L'évolution est favorable et le développement d'une épilepsie ultérieure est exceptionnel.

**c) Epilepsie myoclonique bénigne du nourrisson (EMBN) :**

L'EMBN est un syndrome rare caractérisé par de brèves bouffées de myoclonies généralisées survenant pendant la 1<sup>ère</sup> ou la 2<sup>nd</sup> année de vie chez les enfants normaux. L'EEG met en évidence des pointes ondes rapides généralisées synchrones de secousses myocloniques.

Les crises sont facilement contrôlées par le traitement; l'évolution est habituellement favorable. Chez un petit nombre d'enfants, des troubles du comportement ou un retard modéré peuvent obérer le pronostic ultérieur. Des crises généralisées tonico-cloniques peuvent survenir à l'adolescence.

**d) Epilepsie- absences de l'enfant (EAE) : [38-39]**

L'EAE est une forme fréquente d'épilepsies généralisées idiopathiques survenant chez les enfants d'âge scolaire. Le pic de fréquence de la maladie se situe autour de 7 ans. Une prédominance féminine est retrouvée.

Les absences typiques sont inauguraux, très fréquentes («picnoleptique»), comprises entre 10 et 200 par jour, facilement provoquées par l'hyperpnée et de toutes les variétés : absences simples ou associées à de discrètes composantes cloniques, toniques, atoniques, automatiques ou végétatives.

L'évolution est variable. Les absences sont facilement contrôlées par le traitement (Valproate, Ethosuximide, Lamotrigine) et persistent rarement de façon isolée après.

**e) Epilepsie- absences de l'adolescent (EAA) : [38-40]**

L'EAA débute plus tardivement que l'EAE, autour de la puberté. Les absences sont beaucoup plus rares («spanioleotiques») et surviennent préférentiellement en salves le matin au réveil. La réponse au traitement (Valproate) est satisfaisante.

**f) Epilepsie myoclonique juvénile (EMJ) : [41-42]**

Elle est l'un des syndromes épileptiques les mieux définis avec un début se situant entre 6 et 25 ans, et un pic de fréquence à la puberté entre 12 et 17 ans. Le tableau clinique est fait de secousses myocloniques, spontanées, bilatérales, presque toujours symétriques, isolées ou répétitives, impliquant préférentiellement les membres supérieurs et la face, parfois responsables de chutes lorsqu'elles diffusent aux membres inférieurs.

L'EMJ est génétiquement déterminée; plusieurs gènes contribuent vraisemblablement à cette susceptibilité, mais le mode de transmission reste discuté. Deux gènes majeurs de susceptibilité sont vraisemblablement situés sur le bras court du chromosome6 (6p 21.2) et sur le bras long du chromosome15 (15q14). La réponse au traitement est brillante (Valproate, Benzodiazépines) mais l'EMJ est pharmaco résistante : l'arrêt du traitement entraîne dans 90% des cas une récurrence des manifestations cliniques. Le traitement doit donc être poursuivi très longtemps, parfois à vie.

**g) Epilepsie avec crises grand mal du réveil (ECGMR) : [43]**

L'ECGMR débute pendant l'adolescence, elle est plus fréquente chez les filles. Les crises surviennent d'une manière exclusive ou prédominante peu après le réveil matinal, après une sieste ou pendant la période de relaxation vespérale.

Les facteurs déclenchants sont entre autre la privation du sommeil, l'absorption excessive d'alcool, le réveil provoqué. La stimulation lumineuse intermittente naturelle (série d'arbres, réflexion du soleil dans l'eau) peut également être inductrice chez les patients photosensibles.

### **3.7.6.2. Epilepsies Cryptogéniques ou symptomatiques avec par ordre chronologique**

#### **a) Spasme infantile ou « syndrome de West » : [24]**

Le syndrome de West ou syndrome des spasmes infantiles est une forme d'épilepsie grave et fréquente du nourrisson de moins de 1 an (début entre 4 et 7 mois). Il touche plus souvent le garçon (60% des cas), il associe une triade parfois incomplète :

- Des spasmes en flexion ou en extension, survenant par salves de 5 à 10 secondes le plus souvent au réveil ou lors de l'endormissement. Des pleurs terminent fréquemment une salve de spasmes qui sont parfois confondus avec des coliques abdominales,
- Une stagnation ou une régression psychomotrice,
- Une hypersarythmie sur l'électroencéphalogramme (EEG), ondes lentes diffuses, généralisées, asynchrones avec disparition de l'activité de base.

Le pronostic du S.W est sévère avec un retard mental dans 70 à 80% des cas, des troubles du comportement dans 30% des cas et une épilepsie résiduelle dans 55 à 60% des cas. Le pronostic est aggravé en cas de début précoce (< 4 mois), de diagnostic et donc de traitement tardif, en cas de maladie neurologique associée. Le bilan étiologique recherche une malformation cérébrale, une sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE (taches cutanées achromiques...), une fœtopathie infectieuse (CMV, Toxoplasmose), des séquelles d'anoxie périnatale, des séquelles de méningite ou d'encéphalite, des anomalies du métabolisme (phénylcétonurie, hyperglycémie sans cétose, maladie de LIEGH), une anomalie chromosomique (Trisomie21).

La réponse au traitement est médiocre, celui-ci est basé sur la corticothérapie à forte dose (Hydrocortisone 10 à 20mg/kg/jour, éventuellement ACTH : 10 à 120UI/jour) avec un relais par le Valproate de sodium seul ou en association aux Benzodiazépines. Il existe maintenant d'autres alternatives au traitement par corticoïdes, notamment le Vigabatrin (à la dose de 75 à 100mg/kg/jour) qui est actuellement le traitement de choix du syndrome de West dans le cadre d'une maladie de BOURNEVILLE.

#### **b) Syndrome de LENNOX GASTAUT (SLG) : [24]**

Le SLG est une épilepsie fréquente et sévère de l'enfant de 3 à 5 ans, un début précoce avant l'âge de 2 ans n'est pas exceptionnel tandis qu'un début au-delà de 10 ans est rare. Il peut faire suite à un syndrome de West.

Il associe des crises atoniques ou atono-myocloniques, des crises toniques, un arrêt ou une régression psychomotrice, un EEG très perturbé avec une activité de base désorganisée et des salves de pointes ondes. Le pronostic intellectuel est sombre, l'épilepsie est résistante au traitement médical. Le bilan étiologique, identique à celui effectué dans le syndrome de West retrouve souvent une pathologie neurologique associée.

#### **c) Epilepsie avec crises myoclonico-astatiques (ECMA) : [44]**

L'ECMA ou syndrome de DOOSE est une forme d'épilepsie débutant entre 6 mois et 6 ans et touche surtout les garçons. Une forte prédisposition génétique, proche de celle observée dans les épilepsies généralisées idiopathiques (EGI), constituerait une des caractéristiques majeures de ce syndrome vraisemblablement hétérogène qu'il est parfois difficile de différencier en début d'évolution du syndrome de LENNOX GASTAUT (SLG).

Les crises caractéristiques sont astatiques et myoclonico-astatiques; des absences brèves avec composantes cloniques ou toniques et des crises tonico-cloniques les accompagnent. Les

crises toniques pures sont tardives et concernent uniquement les cas défavorables. L'EEG, normale au début, montre des pointes ondes ou des polypointes-ondes rapides, irrégulières d'expression généralisée.

L'évolution et le pronostic sont variables, moins régulièrement défavorables que dans le SLG.

**d) Epilepsie avec absences myocloniques (EAM) : [44]**

L'EAM débute autour de 7ans et touche préférentiellement les garçons.

Elle se caractérise par la répétition d'absences myocloniques pluriquotidiennes. Ce type d'absence (non listé dans la classification des crises) est caractérisé par une composante myoclonique très accentuée intéressant surtout les muscles axiaux. Une composante tonique progressive s'y associe fréquemment, le tout réalisant un aspect clinique évocateur avec mouvement rythmique des épaules, de la tête et des bras, responsable d'un vacillement. Les crises sont souvent rebelles au traitement. L'évolution est variable : détérioration intellectuelle, évolution vers un autre type d'épilepsie, parfois guérison sans séquelles. Le traitement le plus efficace semble être la combinaison de divers médicaments actifs contre les absences (Valproate, Ethosuximide, Lamotrigine).

**3.7.6.3. Epilepsies symptomatiques**

**3.7.6. 3.1. Sans étiologies spécifiques**

**a) Encéphalopathie myoclonique précoce (EMP) : [45]**

Elle débute avant l'âge de 3 mois par des myoclonies erratiques, parcellaires ou segmentaires. Ultérieurement, surviennent des crises partielles, des myoclonies massives et des crises toniques. L'EEG montre des « bouffées suppressives » (suppression-bursts des anglo-saxons) constitué de bouffées paroxystiques polymorphes, séparées par des périodes de silences électriques.

L'évolution est constamment défavorable, l'étiologie est le plus souvent représentée par une erreur innée du métabolisme (hyperglycémie sans cétose par exemple).

**b) Encéphalopathie épileptique infantile précoce avec suppression-bursts (syndrome d'OHTAHARA) [45]**

Elle débute dans les premiers mois de la vie. Des spasmes toniques et un aspect de « bouffées suppressives » à l'EEG sont caractéristiques, des crises partielles peuvent survenir.

Le pronostic est sévère, l'évolution se faisant souvent vers un syndrome de West ou vers un syndrome de LENNOX GASTAUT. L'étiologie est dominée par des lésions cérébrales malformatives ou lésionnelles. La recherche d'une cause métabolique s'impose dans tous les cas.

**3.7.6. 3.2. Syndromes spécifiques [26]**

**a) Epilepsies myocloniques progressives (EMP) :**

Le groupe des EMP représente un pourcentage important des épilepsies généralisées symptomatiques spécifiques (EGSS). Certaines maladies comme : maladie de LOFRA, maladie d'UNVERRICHT-LUNDBORG, l'épilepsie myoclonique avec ragged-red fibers (MERRF des anglo-saxons), les céréoïde-lipofuscinoses dans leur forme infantile précoce, infantile tardive, juvénile ou adulte (maladie de Kufs), les sialidoses, entrent dans ce cadre.



**b) Les Phacomatoses :**

Elles représentent un groupe d'affection associant un syndrome cutané et un syndrome neurologique (Neuro-ectodermoses). L'épilepsie est un signe cardinal de la sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE et de l'angiomasose encéphalo-trigémée. Elle est plus rare dans les autres Phacomatoses telles que la neurofibromatose de type 1 ou l'hypomélanose d'Ito.

**C) Epilepsies et syndromes épileptiques dont le caractère focal ou généralisé n'est pas déterminé**

**1) Avec association de crises généralisées et de crises partielles**

**a) Crises néonatales (CNN) :**

Ces crises diffèrent de celles de l'enfant en raison de particularités neurophysiologiques spécifiques. Les crises partielles sont polymorphes, souvent méconnues en raison de la discrétion de leur expression clinique. Parmi les crises généralisées notons que les crises toniques (hémorragie ventriculaire) et les crises myocloniques (encéphalopathie myoclonique précoce) sont de mauvais pronostic [26].

**b) Epilepsie myoclonique sévère du nourrisson (EMSN) :**

L'EMSN, individualisée par DRAVET en 1982 débute pendant la première année de vie par des crises cloniques ou tonico-cloniques, unilatérales ou généralisées, de longue durée survenant inconstamment en ambiance fébrile chez des nourrissons normaux. L'EEG normale au début, met en ultérieurement en évidence des décharges généralisées, une photosensibilité et des anomalies focales. Le développement psychomoteur (DPM) est retardé à partir d'épilepsie avec pointe ondes continues pendant le sommeil la 2<sup>e</sup> année. Contrairement à ce qui est observé dans le SLG, on n'observe des crises toniques ni à la veille, ni au sommeil.

Le pronostic cognitif comme le pronostic épileptologique est défavorable à long terme. [46]

**c) Epilepsie avec pointe ondes continues pendant le sommeil :**

Elle survient chez l'enfant d'âge scolaire, caractérisée par une évolution en 3 étapes [26] :

- 1<sup>ère</sup> étape : Il existe des crises sporadiques, généralisées ou partielles, le plus souvent nocturnes.
- 2<sup>ème</sup> étape : Les crises sont fréquentes et s'accompagnent d'une stagnation, voire d'une régression des acquisitions. Pendant cette période, la présence d'une activité de pointe ondes continues occupant au moins 85% du tracé enregistré pendant le sommeil lent est caractéristique.
- 3<sup>ème</sup> étape : est caractérisé par la guérison de l'épilepsie et par l'amélioration des performances intellectuelles avec possibilité de déficits cognitifs séquellaires parfois sévères. Le début se situe autour de 4ans pour les 1<sup>ères</sup> crises, de 8 ans pour l'étape des épilepsies à pointe ondes continues pendant le sommeil lent (POCS) et de 12ans pour la période de récupération.

**d) Epilepsie avec aphasiae acquise ou syndrome de LANDAU KLEFFNER (SLK) :**

Le SLK, ou aphasiae acquise avec épilepsie est caractérisé par l'association d'une aphasiae acquise et d'une activité EEG paroxystique, à type de pointes et de pointe ondes pluri focales, bilatérales, occupant les régions temporo-pariétales [47]. Les anomalies sont activées par le sommeil. Les crises épileptiques inaugurales dans un cas sur deux seulement sont présentes dans 75 à 85% des cas. Elles consistent en crises tonico-cloniques ou partielles somatomotrices et disparaissent à la puberté.

La symptomatologie aphasique débute par une agnosie auditive verbale, s'étendant parfois aux bruits familiers, s'accompagnant souvent de troubles de la personnalité et d'une hyperkinésie. Malgré le traitement (Valproate, Ethosuximide, Benzodiazépines, Corticothérapie), les séquelles aphasiques sont d'intensité variable.

## **2) Sans caractères généralisés ou focaux certains**

Tous les cas dans lesquels les arguments cliniques et EEG sont insuffisants pour classer comme focale ou généralisée une épilepsie comportant des crises généralisées tonico-cloniques sont inclus dans cette rubrique (Exemple : crises convulsives survenant pendant le sommeil). [26]

### **3.7.7. Syndromes spéciaux : [48-49]**

#### **3.7.7.1. Crises en relation avec une situation :**

##### **1.1. Convulsions fébriles :**

Par définition, « une convulsion fébrile est un évènement associé à une fièvre sans signes d'infection intracrânienne ou d'autres causes définies, survenant chez un nourrisson ou un enfant âgé de 3mois à 5ans. Les crises convulsives avec fièvre survenant chez les enfants ayant présenté dans leurs antécédents une crise épileptique non fébrile sont exclues de la définition ».

##### **- Les convulsions fébriles simples :**

D'excellents pronostics, surviennent au delà de l'âge d'un an. Elles résultent d'une susceptibilité génétique, âge dépendant, à la fièvre. Elles sont caractérisées par des crises bilatérales, cloniques ou tonico-cloniques durant moins de 15 minutes, ne se répétant pas au cours d'un même épisode fébrile et ne comportant aucun signe de localisation critique ou post critique.

La convulsion survient typiquement dans les 24 heures après l'installation de la fièvre, lors de l'acmé ou de la défervescence thermique. L'origine de la fièvre est variable dans 95% des cas. L'administration d'antipyrétiques en cas de fièvre supérieure ou égale à 38°C est la mesure préventive essentielle.

L'Aspirine ou le Paracétamol sont administrés à la posologie de 50mg/kg/jour en prise fractionnée avec contrôle périodique de la température rectale et poursuivie 24 heures après la défervescence thermique.

La Co-prescription d'une dose de charge de Diazépam par voie orale est discutée.

Un traitement antiépileptique chronique prophylactique des récurrences(Valproate), qui concernent le 1/3 des patients et surviennent moins d'un an après le 1<sup>er</sup> épisode, n'est indiqué que dans une minorité de cas, en pratique au delà de la 3<sup>e</sup> convulsion fébrile. Le risque d'épilepsie ultérieure ne dépasserait pas 2,4% des cas.

##### **- Les convulsions fébriles compliquées :**

Surviennent avant l'âge d'un an chez les sujets présentant fréquemment des antécédents familiaux d'épilepsie. Elles sont caractérisées par des convulsions asymétriques ou unilatérales, cloniques de durée supérieure à 15 minutes, survenant en salves au cours d'un même épisode, comportant un déficit post critique d'intensité variable et de durée inférieure à 48 heures. Ce type de crise constitue en fait de véritables états de mal fébriles.

En cas de convulsion fébrile prolongée, le traitement d'attaque est le Diazépam intra rectal à la posologie de 0,5mg/kg.

Le risque d'épilepsie ultérieure est directement proportionnel au nombre de ces critères de gravité. Il est voisin de 50% si 3 au moins de ces critères précédents sont réunis.

Le risque de développer ultérieurement une épilepsie de la face médiale temporale serait directement corrélé à la durée de la convulsion fébrile.

### **Crises uniquement provoquées par un événement métabolique ou toxique :**

Ces crises extrêmement fréquentes, représentent un des plus importants groupes des enquêtes épidémiologiques d'incidence. L'identification et la prévention du ou des facteurs déclenchants doivent permettre d'éviter un traitement antiépileptique prolongé. [26]

#### **3.7.7.2 crises isolées ou états de mal isolés :**

Ces types de crises peuvent survenir en l'absence d'antécédents d'épilepsie et de maladie épileptique ultérieure. C'est le cas de certaines crises partielles simples de l'adolescence. [26]

### **3.7.8. Les états de mal épileptiques (EM) [51-52]**

#### **3.7.8.1 Définitions et classifications :**

##### **1) Définitions :**

Les états de mal épileptiques (E.M), expression maximale de l'épilepsie sont des syndromes électroniques définis par la répétition à bref délai de crises épileptiques récurrentes, avec persistance pendant la phase inter critique, d'une altération de la conscience et/ou de signes neurologiques traduisant un épuisement neuronal des aires corticales impliquées dans les décharges épileptiques. On comprend ainsi qu'il puisse en théorie y avoir « autant de variétés sémiologiques d'E.M que de crises épileptiques ». (Gastaut, 1967).

Au milieu du 19<sup>e</sup> siècle, l'E.M se définissait comme la succession de crises convulsives dont la répétition à de brefs intervalles mettait en jeu le pronostic vital par des troubles neurovégétatifs et l'état de coma inter critique qu'elles provoquaient : « Il est des cas où un accès à peine fini, un autre recommence, et successivement coup sur coup, si bien qu'on peut compter 40 à 60 accès sans interruptions. C'est ce que les malades appellent entre eux Etat de Mal ».

Cette définition « restrictive » et « rigoriste » fut élargie par H.Gastaut, lors du colloque de Marseille de 1967 : « E.M (statut épilepticus) est caractérisé par une crise épileptique qui persiste suffisamment longtemps (crises prolongée) ou se répète avec des intervalles avec des intervalles suffisamment brefs pour créer une condition épileptique fixe et durable. Il s'agit d'une définition étymologique puisque le mot « Etat » signifie manière d'être fixe et durable; tant dis que « Mal » est entendu avec l'acception particulière d'épilepsie.

La durée nécessaire et suffisante pour considérer que la condition demeure fixe et durable reste toujours mal assez mal définie. En ce qui concerne les crises prolongées, cette durée semble comprise entre 10 mn et 30 mn. En ce qui concerne les crises sérielles, au moins 2 crises s'accompagnant d'une perturbation inter critique de la conscience ou de signes neurologiques focaux peuvent suffire.

L'expression «**crises subintrantes**» (crises qui empiètent les unes sur les autres et dont la suivante commence avant que la précédente ne soit complètement terminée) est en pratique synonyme d'E.M.

L'expression «**crises sérielles**» traduit des crises successives avec retour à un état de vigilance normal entre ces dernières. En pratique, la répétition de ces crises annonce souvent à bref délai la constitution de l'E.M proprement dit.

### **3.7.8.2. Classifications des états de mal épileptiques :**

Plusieurs classifications des E.M ont vu le jour durant les trois dernières décennies, aucune n'est réellement satisfaisante.

#### **1) classification des états de mal épileptiques à partir de la classification des crises épileptiques**

Une classification des E.M dérivée de la classification des crises a été proposée par Gastaut en 1983. Les avantages de cette classification sont les suivants : Possibilité de classer facilement la plupart des patients en raison de sa simplicité et de son accessibilité, mise en exergue du fait que les E.M doivent être considérés comme un symptôme et non une maladie.

Par ailleurs, ce type de classification ne tient pas compte de l'âge de survenue de l'E.M et du contexte syndromique dans lequel s'inscrit celui-ci; ce qui entraîne une hétérogénéité parfois très importante des formes cliniques ainsi individualisées. [51]

Certains E.M n'ont pas d'équivalent dans la classification des crises et constituent des entités propres : le meilleur exemple est constitué par l'E.M subclinique dit « **larve** » qui fait suite à un E.M généralisé convulsif grave.

Certaines formes ne sont enfin rencontrées que dans des contextes bien particuliers : états de mal toniques du syndrome de Lennox Gastaut, par exemple.

#### **2. Classification des états de mal épileptiques à partir de la classification syndromique des épilepsies :**

Une classification syndromique des E.M dérivée de la classification syndromique internationale de 1989 a été proposée par SHORVON en 1994 [53]

Les E.M sont classés selon trois rubriques : la présentation clinique (dérivée de la classification des crises), l'âge de survenue et le type de syndrome épileptique (s'il existe) dans lequel s'inscrit électivement l'E.M.

Malheureusement, l'usage de cette classification risque d'être limité par sa complexité.

#### **3. Classification « opératoire » des états de mal épileptiques :**

Dans le cadre des E.M, deux types de problèmes se posent au clinicien : un problème de diagnostic positif, résolu dans la majorité des cas par la confrontation de la sémiologie clinique et des données EEG et un problème de pronostic immédiat, gouverné dans certaines formes par la nécessité de stopper l'activité critique afin de préserver le pronostic vital et/ou le pronostic fonctionnel.

De façon schématique, les E.M qui posent le plus de problèmes pronostiques sont souvent ceux qui posent le moins de problèmes diagnostiques et vice versa. Une classification opératoire simple en fait être assez facilement proposée si l'on considère que les E.M, qu'ils soient généralisés ou partiels; peuvent réaliser des formes convulsives (en règle de diagnostic facile et de pronostic sévère) et des formes non convulsives (en règle de diagnostic difficile mais de pronostic relativement bénin). [51]

### **3.7.8.3. Etiologies des épilepsies [22]**

Les étiologies des épilepsies sont très variées et résultent de la conjonction de facteurs génétiques et de facteurs acquis. Selon les cas, l'un ou l'autre de ces facteurs est prédominant. Dans les épilepsies les plus génétiquement déterminées, des facteurs exogènes favorisent l'expression de la maladie. De même, des facteurs génétiques gouvernent très probablement le potentiel épileptogène des lésions structurelles du système nerveux central.

### **3.7.8.3.1. Facteurs génétiques**

Les facteurs génétiques sont indiscutablement présents dans de nombreuses épilepsies sans qu'il soit toujours possible d'en évaluer l'importance. Un cas particulier est celui des maladies génétiques déterminées qui comportent parmi leurs signes cardinaux des crises épileptiques (Phacomatoses).

L'intervention des facteurs génétiques dans l'épilepsie peut se faire selon d'autres modes :

- Hérité mendélienne, monogénique, pouvant se transmettre selon un mode autosomique dominant ou récessif.
- Hérité plurifactorielle : l'expression phénotypique dépend de la conjonction de plusieurs gènes distincts et des facteurs de l'environnement.
- Hérité familiale; liée au sexe « syndrome (l'x fragile) ».
- Hérité maternelle; liée au DNA mitochondrial.

Les épilepsies idiopathiques sont fortement corrélées à une prédisposition génétique.

### **3.7.8.3.2. Facteurs acquis**

#### **- Facteurs pré et périnataux :**

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 néo-natale, il s'agirait d'encéphalopathies ischémiques ou hypoxiques, de contusions ou d'hémorragie cérébrale (traumatismes obstétricaux essentiellement); d'infections cérébro-méningées (listériose, virus herpes Simplex) ou d'encéphalopathies toxiques (sevrage après consommation de certains sédatifs pendant la grossesse par la mère).

Les causes pré et périnatales sont beaucoup plus nombreuses dans les pays en voie de développement où les enfants naissent à domicile, sans aides qualifiées. 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 lésions cérébrales; elles mêmes génératrices d'épilepsie.

#### **- Les infections virales et bactériennes :**

- La Tuberculose cérébro-méningée
- La méningite
- La rougeole
- Le SIDA. Etc....

#### **- 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 générale par des crises tonico-cloniques généralisées d'emblée; mais les crises partielles ne sont pas rares. Les traumatismes crâniens représentent environ 5-8 pour mille des étiologies des épilepsies.

Dans certains pays, le manque de neurochirurgiens et d'unités de réanimation augmente probablement le nombre des épilepsies post traumatiques.

#### **- Tumeurs cérébrales :**

Elles peuvent se manifester surtout par des crises partielles simples somatosensitives, somatomotrices et des crises partielles secondairement généralisées.

**- Maladies cérébro-vasculaires :**

Les AVC, les malformations angiomateuses peuvent être à l'origine de crises épileptiques.

**-Maladies parasitaires :** neurocysticercose, bilharziose, toxoplasmose cérébral, paludisme.

**-Maladies systémiques :** lupus, angéite cérébral.

**- Facteurs toxiques, médicamenteux et métaboliques :**

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

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

Les médicaments psychotropes peuvent déclencher des crises épileptiques par imprégnation chronique, par surdosage ou par sevrage.

**3.7.9. Les facteurs déclenchant la crise épileptique**

Entre autres on peut citer :

- Fièvre
- Sommeil
- Privation du sommeil
- Stimulation lumineuse
- Stress
- Interruption ou mauvaise compliance du traitement antiépileptique;
- Mauvaise alimentation Chaleur /Humidité Emotion/Colère/Anxiété/ Peur etc.... .

**3.7.10. Les explorations complémentaires en épilèptologie :**

Diverses explorations sont nécessaires dans le bilan d'une épilepsie. L'électroencéphalogramme (E.E.G) et ses différentes modalités sont les explorations les plus régulièrement pratiquées. 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. [54]

**3.7.10.1. L'E.E.G : [26]**

L'E.E.G joue un rôle crucial en épilèptologie 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 déterminante pour le choix d'une thérapeutique adaptée. L'E.E.G permet également de surveiller l'épilepsie particulièrement lorsqu'il existe une modification de la symptomatologie ou de la fréquence des crises lorsqu'un arrêt du traitement est envisagé.

L'E.E.G ne peut donc jamais, à lui seul, établir ou réfuter le diagnostic d'épilepsie qui reste avant tout un diagnostic clinique : <<Il n'existe d'E.E.G pathologique que chez le sujet malade>> (Beaumanoir).

En épilèptologie, les anomalies E.E.G sont naturellement divisées en deux types dont les anomalies paroxystiques inter critiques, survenant dans l'intervalle des crises; et les anomalies paroxystiques critiques, contemporaines des crises épileptiques.

**- Les anomalies paroxystiques inter critiques :**

Ces anomalies jouent un rôle important dans le diagnostic de l'épilepsie. Elles permettent par exemple de différencier, lorsque la symptomatologie clinique comporte une altération de la conscience, une absence (anomalies généralisées) d'une crise partielle (anomalies focales).

Selon la distribution topographique et la répétition temporelle des anomalies élémentaires (pointes, polypointes, pointe-ondes, polypointes-ondes, pointes lentes) qui les constituent, on peut classer les paroxysmes inter critiques en deux grands groupes :

- Les paroxysmes inter critiques généralisés
- Les paroxysmes inter critiques focaux.

**- Les anomalies paroxystiques critiques :**

Ces anomalies sont caractérisées par l'organisation rythmique des anomalies paroxystiques élémentaires précédemment décrites et /ou d'ondes lentes. Ces événements correspondent, dans la plupart des cas, à l'expression E.E.G d'une crise épileptique. Cependant, certaines crises ne s'accompagnent d'aucune modification perceptible de l'E.E.G et certaines décharges paroxystiques, abusivement dénommées << crises électriques >> ou << crises infra cliniques >>, demeurent en apparence sans traduction clinique.

Sur un plan neurophysiologique, les décharges critiques peuvent être classées en trois types. Chacun de ces types correspond vraisemblablement à la mise en jeu de structures corticales et sous-corticales différentes.

- Les décharges généralisées
- Les décharges recrutantes
- Les activités lentes focales.

\* **Cartographie d'amplitude** : L'EEG montre des variations d'amplitude en différents points du scalp. Sur l'EEG conventionnel, il est difficile de comparer ces variations entre elles à un instant donné; les appareils numériques ont amélioré les possibilités de comparaisons grâce à l'étalement des événements sur une base de temps élargie et l'aide d'un curseur. Mais pour se faire une image exacte du champ de potentiels instantané, il est préférable de passer par une cartographie d'amplitude qui donne une représentation spatiale des potentiels sur l'ensemble du scalp. On peut alors par exemple beaucoup plus facilement apprécier le caractère mono- ou dipolaire de l'événement électrique et ses variations dans le temps. Cette représentation spatiale passe par une technique de reconstruction.

La cartographie n'est pas une technique de lecture de l'EEG mais doit passer par la sélection visuelle sur le tracé habituel des grapho-éléments pertinents [57].

Ceux-ci surviennent sur une activité de fond non nulle qui en modifie la morphologie, il peut donc être utile d'augmenter le rapport signal-bruit en « moyennant » le signal étudié. Les cartes successives permettent d'analyser la dynamique spatio-temporelle de l'EEG avec une résolution de l'ordre de la milliseconde [57].

Dans les épilepsies focales, on peut montrer par cette méthode que certaines pointes nées dans une région atteignent ultérieurement d'autres localisations cérébrales.

\* **La Magnétoencéphalographie (MEG) :**

Elle est apparue 40 ans après la découverte de l'EEG chez l'homme. Le MEG (Magnetoencephalogramme) est étroitement lié à l'EEG, les courants électriques à l'origine de ces signaux étant les mêmes (même si ces deux techniques enregistrent des composantes

différentes de ces courants). Le champ magnétique est orienté à 90° par rapport au courant qui le crée.

Le principal avantage du MEG sur l'EEG est de traverser la boîte crânienne et ses différentes enveloppes pratiquement sans déformation. La transparence du crâne au MEG fait que le signal recueilli sur le scalp est plus « ramassé » (étroitement limité dans l'espace) que sa contrepartie EEG qui subit un étalement lié aux inhomogénéités de conduction. La transparence au MEG donne également l'avantage de supprimer le délicat problème de la modélisation de la boîte crânienne pour la localisation de sources.

La MEG n'est sensible qu'aux sources superficielles de courants tangentiels alors que l'EEG détecte les sources tangentielles et radiales et capte des activités plus profondément que la MEG. En réalité, la situation en MEG n'est pas aussi simple : une source quasi radiale avec une faible composante tangentielle mais très superficielle est autant prise en compte qu'une source tangentielle de même taille mais un peu plus profonde.

### **3.7.10.2. Imagerie anatomique :**

#### **➤ Scanner cérébral :**

Les indications du scanner en épiléptologie ont largement diminué depuis la diffusion des examens en imagerie par résonance magnétique. En effet, la sensibilité du scanner pour détecter des lésions associées à une épilepsie est assez faible, de l'ordre de 15 à 35%, et dépend principalement du type d'épilepsie, de l'âge de début de la maladie et de la présence de signes neurologiques associés.

Il persiste néanmoins des circonstances dans lesquelles le scanner reste utile. En premier lieu, lorsque l'on est confronté au bilan d'une épilepsie nouvellement diagnostiquée, le scanner, dont les délais d'obtention sont en général très courts, peut constituer l'examen de première intention [58]. Il est tout particulièrement indiqué en cas de première crise, partielle ou secondairement généralisée, associée à des signes neurologiques focaux. Il permet d'éliminer rapidement une lésion cérébrale expansive, mais également de faire le diagnostic de lésion cérébrale congénitale ou acquise. De même, lorsque le patient présente des contre-indications à l'IRM, le scanner dévient alors le seul examen d'imagerie anatomique disponible.

Le scanner peut être également utile chez un patient chez lequel l'IRM a montré une lésion, car il permet de mieux mettre en évidence certaines anomalies, comme des calcifications. Certaines indications classiques du scanner en neurologie, comme la mise en évidence d'un accident vasculaire ischémique ou hémorragique, le suivi d'une lésion tumorale, restent bien évidemment légitimes chez l'épileptique.

#### **➤ Imagerie par résonance magnétique (IRM) :**

En épiléptologie, comme dans la plupart des pathologies neurologiques, l'IRM représente à l'heure actuelle le seul examen morphologique à réaliser. Ainsi, un examen IRM doit être demandé devant toute crise d'épilepsie partielle, ou même indéterminée, nouvellement diagnostiquée. Le but de l'examen IRM est de détecter une éventuelle lésion épileptogène : tumeur, malformation vasculaire, zone de gliose corticale localisée, anomalie de la migration neuronale ou sclérose de l'hippocampe. La sensibilité de l'IRM pour la détection d'anomalies en rapport avec une épilepsie est estimée à environ 90%, bien supérieure à celle du scanner cérébral [59-60].

L'IRM est également utilisée par la plupart des équipes d'épiléptologie pour déterminer la position des électrodes profondes implantées dans un but diagnostique pré chirurgical. Une



séquence agiographique est le plus souvent réalisée pour préciser le trajet de vaisseaux pouvant se trouver sur le trajet de ces électrodes; d'autres équipes restent cependant encore fidèles à l'angiographie numérisée plus traditionnelle, recalée secondairement sur l'IRM. L'IRM est également utilisée pour vérifier la position de ces électrodes, une fois qu'elles ont été implantées, sous réserve qu'elles soient compatibles avec un haut champ magnétique.

Seule l'urgence demeure une indication du scanner en pathologie épileptique, permettant d'éliminer une lésion cérébrale affectant le pronostic vital à court terme.

### **3.7.10.3. Imagerie fonctionnelle :**

- **La Tomographie par Emission de Position (TEP)**
- **La Tomographie d'Emission Mono photonique (TEMP)**
- **La Spectroscopie RMN**
- **L'IRM fonctionnelle.**

### **3.7.11. Diagnostic différentiel : [24]**

Les affections variées peuvent être confondues avec l'épilepsie : La méningite ou l'hémorragie sous arachnoïdienne dans laquelle il y a fièvre et raideur méningée.

#### **3.7.11.1. Chez le nouveau-né :**

Le diagnostic différentiel le plus fréquent est celui des **trémulations**.

Ce sont des mouvements fins, rapides des extrémités, qui cessent lorsqu'on fléchit le membre ou lorsqu'on le maintient. Il faut aussi éliminer les **clonies du sommeil** qui sont des mouvements cloniques d'un segment de membre uni ou bilatéral survenant exclusivement lors du sommeil, cessant dès que l'on réveille l'enfant, ne s'accompagnant d'aucune anomalie EEG concomitante. L'examen du nouveau-né est normal au réveil.

#### **3.7.11.2. Chez le nourrisson :**

❖ **Le spasme du sanglot** ne doit pas être confondu avec une crise d'épilepsie. Les circonstances de survenue sont particulières, constantes et doivent être soigneusement recherchées : le spasme survient souvent en présence des parents, à la suite d'une contrariété ou d'une colère. L'enfant pleure puis bloque sa respiration. L'apnée est suivie d'une cyanose péribuccale puis, en fonction de la durée l'apnée, survient une pâleur généralisée, une hypotonie, une perte de conscience et parfois même, quelques mouvements cloniques ou toniques des membres. La reprise respiratoire est constante ainsi que le retour rapide à une conscience normale. Ces accès sont impressionnants mais bénins.

❖ **L'hypertonie vagale** peut aussi provoquer une perte de connaissance à distinguer d'un malaise épileptique. Là encore, les circonstances de survenue sont particulières avec un phénomène douloureux déclenchant (choc, douleurs digestives...). La perte de connaissance est moins brutale que dans l'épilepsie. Elle s'accompagne d'une hypotonie, d'une pâleur extrême et parfois de sueurs.

#### **3.7.11.3. Chez l'enfant :**

Il faut éliminer :

- **La syncope vagale**
- **Les tics** qui sont des mouvements brusques, stéréotypés survenant en pleine conscience, généralement atténués par le stress, le mouvement volontaire.
- **La crise migraineuse** surtout si elle s'accompagne de signes neurologiques ou sensoriels. En faveur, on retrouve des antécédents familiaux migraineux fréquents, les céphalées pulsatiles précèdent le trouble neurologique.

- **Les clonies de l'endormissement**
- **Les terreurs nocturnes, les cauchemars**
- **L'hystérie** : La sémiologie paroxystique est souvent très riche avec des pleurs, une agitation, une hyperventilation. Des crises surviennent souvent en présence de nombreux témoins, sont variables dans leur présentation chez un même individu. Enfin, le comportement antérieur de l'enfant et l'entourage familial permet souvent de suspecter le diagnostic.

### 3.7.12. TRAITEMENT [22-23-26]

Les deux impératifs du traitement antiépileptique sont le contrôle complet des crises et l'absence d'effets indésirables. Les choix thérapeutiques dépendent d'une évaluation diagnostique précise du type de crise et, si possible, du type de syndrome épileptique en cause. L'échec du traitement médical pourra parfois faire envisager un traitement chirurgical.

#### 3.7.12.1. Médicaments antiépileptiques :

##### 1.1. Mécanisme d'action des MAE : [23]

On distingue grossièrement trois principaux mécanismes d'action des MAE :

- **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, Oxcarbamazépine.
- **Renforcement ou restauration de l'inhibition GABAergique**
  - Augmenter la quantité disponible de GABA
  - Agir directement sur les récepteurs GABAergiques
- **Atténuation de l'excitation glutamatergique**
  - Diminuer la quantité disponible de glutamate
  - Agir directement sur les récepteurs glutamatergique : Topiramate; Felbamate.

##### 1.2. Antiépileptiques de première génération

Quatre molécules sont considérées comme appartenant au groupe des antiépileptiques <<classiques>> ou <<majeurs>> : PB, PHT, CBZ, et VPA [35]

###### - Phénobarbital (PB)

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

La posologie usuelle est de 3 à 4 mg/kg/jour chez l'enfant.

###### - Phénytoïne (PHT)

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 pouvoir aggraver. Malgré son efficacité, l'utilisation en première intention de la PHT dans le traitement au long cours des épilepsies n'est pas conseillée.

La posologie est de 5 à 8 mg/kg/jour chez l'enfant.

###### - Carbamazépine (CBZ)

La Carbamazépine (CBZ, Tégrétol, Tégrétol LP), possède un large spectre d'activité antiépileptique s'étendant des crises partielles aux crises secondairement généralisées. C'est un médicament de choix dans les épilepsies partielles. Elle est déconseillée dans les épilepsies généralisées idiopathiques, car elle peut aggraver les absences typiques et les myoclonies.

La posologie est de 20 à 25mg/kg/jour chez l'enfant, sous forme de solution buvable dosée à 100 mg pour 5ml ( 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.

#### **- Valproate de Sodium (VPA)**

Le Valproate (VPA), sel sodique de l'acide dipropylacétique ou acide Valproïque ou Valproate de sodium (Dépakine, Dépakine chrono). 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 référence dans ce domaine (PHT, CBZ).

La posologie usuelle est de 30 mg/kg/jour chez l'enfant, en deux prises, sous forme de solution buvable à 200mg par ml ou de sirop à 200mg par cuillère mesure ou de micro granules à 500mg à libération prolongée.

### **1.3. Nouvelles molécules antiépileptiques**

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** (GVG, Sabril)
- **Felbamate** (FBM, Taloxa)
- **Gabapentine** (GBP, Neurontin)
- **Lamotrigine** (LTG, Lamictal)
- **Tiagabine** (TGB, Gabitril)
- **Topiramate** (TPM, Eptomax)
- **Fosphénytoïne** (FOS, Prodilantin)

### **1.4. Les antiépileptiques d'appoint**

#### **\* Les benzodiazépines :**

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 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 morphéiques.

### **3.7.12.2. Autres médicaments antiépileptiques**

- **L'Ethosuximide** (ETH, Zaronin)
- **Primidone** (PRM, Mysoline)
- **Phénéturide**

- **Orténal**
- **Progabide** (Gabrène).

### **3.7.12.3. Traitement chirurgical :**

Le traitement chirurgical des épilepsies, option thérapeutique longtemps sous-estimée, connaît actuellement, en Europe et en Amérique du nord, un important développement. Il vient classiquement pallier les échecs du traitement médical et s'adresse essentiellement aux épilepsies partielles pharmaco résistantes.

La chirurgie doit être précocement indiquée dans certaines circonstances concurrençant rapidement le concours au traitement médicamenteux. Elle est en effet d'efficacité remarquable dans certaines solutions d'évolution inéluctablement défavorable sous traitement médicamenteux.

La stimulation du nerf vague.

### **3.7.12.4. Règles générales du traitement : [22]**

La monothérapie est la solution habituellement la plus efficace et la plus économique au point de vue des effets secondaires. La poly thérapie n'est utilisée que secondairement, s'il n'est pas possible de faire autrement. Cette monothérapie est instituée progressivement avec un médicament antiépileptique choisi en fonction du type de crise du patient ou de son syndrome épileptique à posologie minimale usuelle.

Si une nouvelle crise survient, il convient d'augmenter toujours progressivement la posologie du médicament choisi jusqu'à soit une suppression totale des crises, soit l'apparition d'effets secondaires.

Si un échec survient après s'être interrogé sur :

- La réalité de l'épilepsie, car certaines crises non épileptiques sont de diagnostic difficile,
- Le type de crise, car le médicament peut ne pas être le plus adapté à la situation,
- La bonne observance du traitement (les dosages sanguins des médicaments peuvent alors être utiles); on pourra alors changer d'antiépileptique en utilisant les mêmes règles de la monothérapie.

Ce n'est qu'après avoir essayé successivement les produits théoriquement actifs qu'une poly thérapie pourra être envisagée.

Malgré un traitement médical bien conduit, on estime à 25% le nombre de patients qui vont continuer à présenter des crises. Leur épilepsie est alors qualifiée de résistante ou réfractaire. Ils sont alors soumis à des poly thérapies et très exposés aux effets indésirables et aux interactions. Si l'épilepsie reste réfractaire, le patient pourra faire l'objet d'une investigation à visée chirurgicale en cas d'épilepsie partielle ou d'un essai de nouvelles molécules antiépileptiques, dans un centre spécialisé. Il sera important d'évaluer le rapport bénéfique/risque du traitement antiépileptique car si l'efficacité du traitement est médiocre, on favorisera le traitement qui sera le mieux toléré

### **Indications**

Deux grands types d'indications sont reconnus :

#### **• Interventions palliatives**

Les interventions palliatives visent à améliorer les conditions 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 traumatiques.

- **Interventions curatives**

Les interventions curatives (colectomies 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.

**Résultats :**

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

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

# METHODOLOGIE

#### **IV. Méthodologie**

**1-Cadre d'étude** : Notre étude s'est déroulée dans le district de Bamako, la capitale du Mali, le pays est continental, et est situé au cœur de l'Afrique Occidentale dans la zone à caractère Soudano-saharien nettement marqué.

Le district de Bamako, composé de six communes, couvre une superficie d'environ 300km<sup>2</sup>. Sa population, estimée à 1.690.471 habitants en 2006, connaît une grande diversité ethnique du fait de sa position de lieu de convergence des populations d'autres régions du pays, mais aussi et surtout pour les avantages de la bonne gouvernance (attire à l'immigration) dont l'état malien.

**2-Type d'étude** : Il s'agit d'une étude prospective, descriptive et analytique.

**3-Site de l'étude** : Notre étude s'est déroulée dans deux grands sites de la ville de Bamako. Ceux sont des auto-gares. L'une, à Missira en Commune II (Sougounikoura), est située au pied de la colline du Point G, au Nord-est du stade omnisport Modibo Keita. L'autre à Sogoniko en Commune VI, situé non loin de la tour d'Afrique d'où partent les routes nationales et internationales.

**4-Période d'étude** : Elle s'est déroulée sur une période de 10 mois allant Juin 2009 à l'Avril 2010.

**5-Population d'étude ou population cible** : Il s'agit des professionnels de la route (chauffeurs, apprentis chauffeurs, transporteurs etc.) essentiellement Urbains et Interurbains voire internationaux. Ils ont accepté de se prêter à notre entretien plus qualitatif que quantitatif.

#### **6-Echantillonnage** :

- Critères d'inclusion : Etre professionnel de la route en activité ayant accepté de contribuer à notre étude ;

-critères de non inclusion :

  sujets épileptiques non professionnels de la route.

  Professionnels de la route n'ayant accepté de contribuer à notre étude.

**7-Recueil des données**: il a été fait à partir d'une fiche d'enquête individuelle. S'agissant de la qualité de sommeil nous avons utilisé l'échelle d'Epworth.

**8- Analyse et traitement des données** : la saisie a été faite sur Windows 2007 et analysée sur SPSS.

# RESULTATS

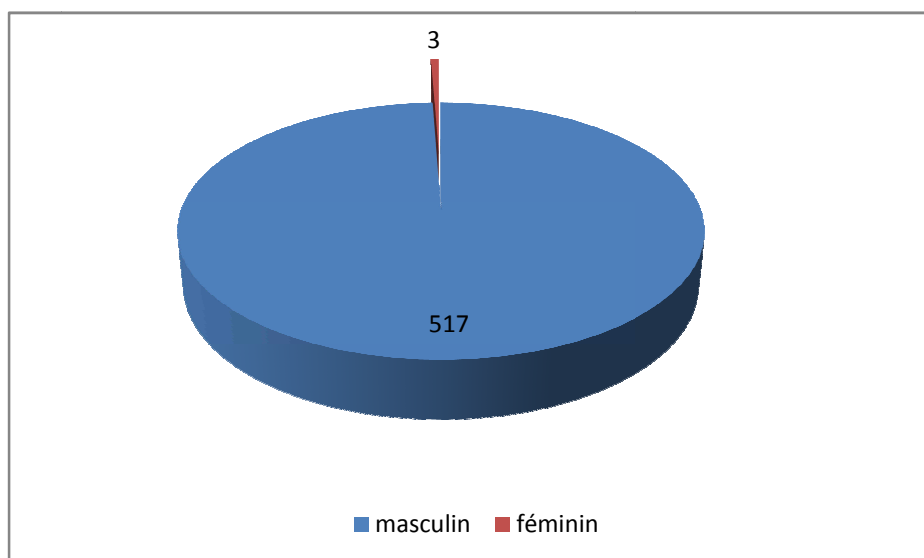


## A-DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES DE L'EPILEPSIE

**TABLEAU I : Répartition des sujets selon les tranches d'âge**

Age	Fréquence	Pourcentage
0-15	1	0,2
16-30	224	43,1
31-50	242	46,5
> 51	53	10,2
Total	520	100,0

La tranche d'âge 31et 50ans était les plus représentée, soit 46,5%



**FIGURE I : Répartition des sujets selon leur sexe**

La majorité des sujets interrogés (99,42%) étaient de sexe masculin.

**Tableau II : Répartition des sujets selon la religion.**

Religion	Fréquence	Pourcentage
Musulmane	457	87,9
Chrétienne	54	10,4
Animiste	9	1,7
Total	520	100,0

Plus de la moitié, soit 87 ,9% des sujets interrogés étaient des musulmans.

**TABLEAU III : Répartition des sujets selon le profil de transport.**

Type de conduite	Fréquence	Pourcentage
Chauffeur de ville	310	59,6
Apprenti chauffeur	156	30,0
Transporteur international	29	5,6
Transporteurs interurbains	25	4,8
Total	520	100,0

Plus de la moitié des sujets enquêtes étaient des chauffeurs de ville, soit 59,6%.

**TABLEAU I V : Répartition des sujets selon leur connaissance de l'épilepsie.**

Connaissance	Fréquence	Pourcentage
Oui	509	97,9
Non	11	2,1
Total	520	100,0

La majorité des sujets interrogés avaient déjà entendu parler de l'épilepsie soit 97,9%.

**TABLEAU V : Répartition des sujets selon les sources d'information.**

Information	Fréquence	Pourcentage
Tradithérapeutes	169	32,5
Presse	102	19,6
Tradithérapeutes et autres	78	15,0
Agent de santé	53	10,2
Agents de sante et autres	46	8,8
Autres	40	7,7
Presses et agent de sante	32	6,2
Total	520	100,0

La majorité des sujets interrogés avait été informé par les tradithérapeutes soit 32,5%.

## B- CONNAISSANCES DE L'EPILEPSIE

**TABLEAU VI : Répartition des sujets selon leur assistance à une crise épileptique.**

Assistance	Fréquence	Pourcentage
Oui	386	74,2
Non	134	25,8
Total	520	100,0

La majorité des sujets interrogés, affirment avoir assisté à une crise épileptique, soit 74,2%.

**TABLEAU VII : Répartition des sujets selon leur capacité à citer des signes de types épileptiques.**

Signes de l'épilepsie	Fréquence	Pourcentage
Oui	514	98,8
Non	6	1,2
Total	520	100,0

La majorité des sujets interrogés ont une connaissance des signes d'épilepsie, soit 98,8%.

**TABLEAU VIII : Répartition des sujets selon les symptômes de l'épilepsie**

Symptômes	Fréquence	Pourcentage
<b>Perte de connaissance</b>	<b>208</b>	<b>40,0</b>
Hyper salivation avec perte de connaissance initiale	100	19,2
Crises tonico-cloniques	84	16,2
Evanouissement avec tremblement	52	10,0
Blessure au cours de la chute avec perte de connaissance initiale	48	9,2
Crise tonico-clonique avec morsure de la langue	20	3,9
Perte de connaissance initiale avec perte d'urine	8	1,5
<b>Total</b>	<b>520</b>	<b>100</b>

La perte de connaissance, soit 40% étaient le symptôme le plus cité de l'épilepsie.

**TABLEAU IX : Répartition des sujets selon leur avis sur la contagiosité de l'épilepsie**

Contamination	Fréquence	Pourcentage
Oui	121	23,3
<b>Non</b>	<b>376</b>	<b>72,3</b>
Ne sait pas	23	4,4
<b>Total</b>	<b>520</b>	<b>100,0</b>

Plus de la moitié, soit 72,3% des sujets interrogés affirmaient que l'épilepsie n'est pas une maladie contagieuse.

**TABLEAU X : Répartition des sujets selon leur avis sur les facteurs déclenchant d'une crise épileptique.**

<b>Facteurs déclenchant</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Stress</b>	<b>231</b>	<b>44,4</b>
Emotion	122	23,4
Emotion + manque de sommeil	65	12,5
Emotion + manque de sommeil + arrêt de traitement antiépileptique	54	10,4
Arrêt du traitement antiépileptique	29	5,6
Manque de sommeil	13	2,5
Sorcellerie	3	0,6
Alcool	2	0,4
Sommeil	1	0,2
<b>Total</b>	<b>520</b>	<b>100,0</b>

Parmi les facteurs déclenchant une crise épileptique, le stress, avec 44,4%, était le plus évoqué.

## C- ATTITUDE DEVANT UN EPILEPTIQUE

**TABLEAU XI : Répartition des sujets selon leur attitude devant une personne en crise**

Attitude	Fréquence	Pourcentage
<b>Mettre sur le coté jusqu'à ce qu'il se réveille</b>	<b>188</b>	<b>36,1</b>
Verser de l'eau sur sa tête	128	24,6
Ne rien faire	121	23,3
Amener dans un centre de santé	83	16,0
<b>Total</b>	<b>520</b>	<b>100</b>

La majorité, soit 36,1% des sujets pensaient le mettre sur la position latérale jusqu'à son réveil.

**TABLEAU XII : Répartition des sujets selon leur avis sur la curabilité de l'épilepsie**

Curabilité	Fréquence	Pourcentage
<b>Oui</b>	<b>436</b>	<b>83,8</b>
Non	66	12,7
Ne sais pas	18	3,5
<b>Total</b>	<b>520</b>	<b>100,0</b>

La majorité, soit 83,8% des sujets interrogés pensaient que l'épilepsie est une maladie curable.

## **D- EPILEPSIE ET PERMIS DE CONDUIRE : ATTITUDE ET CONNAISSANCE CHEZ LES PROFESSIONNELS DE LA ROUTE.**

**TABLEAU XIII : Répartition des sujets selon les avis sur la possibilité de laisser conduire un épileptique**

<b>Possibilité de laisser</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Non</b>	<b>503</b>	<b>96,7</b>
Oui	16	3,1
Ne sait pas	1	0,2
<b>Total</b>	<b>520</b>	<b>100,0</b>

La majorité, soit 96,7% des sujets interrogés pensaient qu'un épileptique ne doit pas conduire une automobile.

**TABLEAU XIV : Répartition des sujets selon les avis sur la possibilité à un épileptique d'obtenir un permis de conduire**

<b>Délivrance</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	9	1,7
<b>Non</b>	<b>511</b>	<b>98,3</b>
<b>Total</b>	<b>520</b>	<b>100,0</b>

La majorité, soit 98,3% des sujets interrogés s'opposaient à la délivrance d'un permis de conduire à un épileptique.

**TABLEAU XV : Répartition des sujets selon les avis sur les conditions d'attribution du permis de conduire à un épileptique**

Condition d'attribution	fréquence	Pourcentage
<b>S'il est guéri totalement</b>	<b>282</b>	<b>54,2</b>
En aucun cas	165	31,8
Sur un avis médical	73	14,0
<b>Total</b>	<b>520</b>	<b>100</b>

Plus de la moitié, soit 54,2% des sujets interrogés conditionnaient l'attribution du permis de conduire à l'épileptique à sa complète guérison.

**TABLEAU XVI : Répartition des sujets selon les avis sur le genre de permis à délivrer à un épileptique**

Genre de permis de conduire	Fréquence	Pourcentage
<b>Aucun</b>	<b>469</b>	<b>90,2</b>
léger	43	8,2
lourd	5	1,0
cyclomoteur	3	0,6
<b>Total</b>	<b>520</b>	<b>100,0</b>

La délivrance du permis de poids léger avait été proposée chez 8,26% des sujets interrogés.

**TABLEAU XVII : Répartition des sujets selon les avis sur la démarche à suivre par un épileptique pour l'obtention d'un permis de conduire**

Démarche à suivre par un épileptique	Fréquence	Pourcentage
<b>Voir un médecin</b>	<b>400</b>	<b>77,0</b>
Ne doit pas avoir un permis	120	23,0
<b>Total</b>	<b>520</b>	<b>100</b>

La majorité, soit 77% des sujets interrogés pensaient qu'il faut consulter un médecin.



**TABLEAU XVIII : Répartition des sujets selon les avis sur le rôle de l'épilepsie dans la survenue des accidents de la voie publique**

Epilepsie	Fréquence	Pourcentage
<b>OUI</b>	<b>520</b>	<b>100,00</b>
Non	00	0,00
Total	520	100 ,00

Tous les sujets interrogés affirmaient que l'épilepsie est une maladie pourvoyeuse d'AVP.

**TABLEAU XIX : La question d'épilepsie est-elle abordée au cours de la formation pour l'obtention du permis de conduire**

Question d'épilepsie est elle abordée	Fréquence	Pourcentage
<b>Non</b>	<b>400</b>	<b>76,9</b>
Oui	119	22,9
Ne sais pas	1	0,2
Total	520	100,0

La majorité, soit 76,9% des sujets interrogés affirmaient que la question d'épilepsie n'avait pas été abordée au cours du passage de permis.

**TABLEAU XX : Répartition des sujets selon les conseils à donner à un conducteur faisant des crises**

Conseils à donner	Fréquence	Pourcentage
<b>voir un médecin</b>	<b>423</b>	<b>81,3</b>
voir un tradithérapeute	92	17,6
Aucun	4	0,8
voir un marabout	1	0,2
Total	520	100,0

La majorité, soit 81,3% des sujets interrogés conseillaient de consulter un médecin.

**TABLEAU XXI : Répartition des sujets selon les conseils à donner à un conducteur faisant des crises pendant la conduite**

<b>Crises pendant la conduite</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Arrêter de conduire</b>	<b>495</b>	<b>95,1</b>
Conduire l'automobile à une vitesse modérée	25	4,9
<b>Total</b>	<b>520</b>	<b>100</b>

La majorité, soit 95,1% des sujets interrogés conseillaient d'arrêter de conduire.

**TABLEAU XXII : Répartition des sujets selon leur attitude face à un candidat épileptique qui veut obtenir un permis**

<b>Attitude face à un candidat</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Ne pas passer le permis et voir un médecin</b>	<b>279</b>	<b>53,6</b>
Ne passer pas le permis de conduire	194	37,3
Voir un médecin	42	8,1
Ne pas parler de sa maladie	5	1,0
<b>Total</b>	<b>520</b>	<b>100,0</b>

Plus de la moitié, soit 53,7% des sujets interrogés préconisaient de ne pas passer de permis sans consulter un médecin.

**TABLEAU XXIII : Répartition des sujets selon la notion de perte de connaissance dans ses antécédents.**

<b>Perdu connaissance</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	27	5,2
Non	493	94,8
<b>Total</b>	<b>520</b>	<b>100,00</b>

La notion de la perte de connaissance dans ses antécédents avait été reconnue en 5,2% des sujets interrogés.

**TABLEAU XXIV : Répartition des sujets selon leur notion de perte de connaissance dans ses cinq dernières années**

Perte de connaissance	Fréquence	Pourcentage
Oui	11	2,1
Non	509	97,9
Total	520	100,0

La notion de perte de connaissance dans ces cinq dernières années avait été reconnue en 2,1% des sujets interrogés.

**TABLEAU XXV : Répartition des sujets selon l'épilepsie active**

Epilepsie active	Fréquence	Pourcentage
Crises	9	1,7
Aucune crise	511	98,3
Total	520	100,0

L'épilepsie active avait présenté 1,7% des sujets interrogés.

**TABLEAU XXVI: Répartition des sujets selon le type de conducteur épileptique**

Type de conducteur	Fréquence	Pourcentage
<b>Chauffeurs de ville</b>	<b>6</b>	<b>1,2</b>
Apprenti chauffeurs	3	0,6
Non épileptiques	511	98,2
Total	520	100,0

Parmi les sujets épileptiques, 1,2% étaient des chauffeurs de ville.

**TABLEAUXVII : Répartition des sujets selon les examens complémentaires.**

Examens	Fréquence	Pourcentage
EEG	3	0,6
Sans EEG	6	1,2
Non épileptique	511	98,2
Total	520	100,0

Parmi les sujets épileptiques 1,2% des sujets n'avaient subi aucun examen complémentaire.

**TABLEAUXVIII : Répartition des sujets selon le traitement utilisé**

Traitement	Fréquence	Pourcentage
<b>Traditionnel</b>	<b>6</b>	<b>1,2</b>
Conventionnel	3	0,6
Sans traitement	511	98,2
Total	520	100,0

Parmi les sujets épileptiques, 1,2% affirmaient être sous traitement traditionnel.

## E- SOMMEIL ET CONDUITE AUTOMOBILE

**TABLEAU XXIX : Répartition des sujets selon les avis sur la qualité du sommeil**

Qualité de sommeil	Fréquence	Pourcentage
Oui	500	96,2
Non	20	3,8
Total	520	100,0

La majorité, soit 96,2% des sujets interrogés estimaient dormir suffisamment.

**TABLEAU XXX : Répartition des sujets selon le temps de sommeil en 24 h**

Temps /24h	Fréquence	Pourcentage
2h-3h	1	0,2
4h-5h	78	15,0
<b>6h-8h</b>	<b>302</b>	<b>58,1</b>
7h-9h	138	26,5
10h-12h	1	0,2
Total	520	100,0

Plus de la moitié, soit 58,1% des sujets interrogés estimaient dormir 6h à 8h en 24H.

**TABLEAU XXXI : Répartition des sujets selon les conseils donnés à un conducteur qui a sommeil pendant son trajet**

Conseils à donner	Fréquence	Pourcentage
<b>Se reposer</b>	<b>510</b>	<b>98,1</b>
Prendre du café	5	0,9
Prendre du cola	4	0,8
Passer la main à son apprenti	1	0,2
Total	520	100,0

La majorité, soit 98,1% des sujets interrogés suggéraient le repos.

**TABLEAU XXXII: Répartition des sujets selon la notion de somnolence diurne**

Somnolences	Fréquence	Pourcentage
Oui	30	5,8
Non	490	94,2
Total	520	100,0

La notion de somnolence diurne selon l'échelle d'Epwoth représentait 5,8% des sujets interrogés.

# COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

## **Limite de l'étude**

Nous avons eu des difficultés au cours de notre étude. Il s'agit notamment des difficultés à communiquer avec les épileptiques, un sujet sensible dans notre pays. Plusieurs individus supposés épileptiques n'ont pas pu participer à notre étude aussi pour cause de risques d'exclusion. Malgré ces difficultés nous apprenons par la communication et le dialogue que notre étude est la première à aborder le sujet sur l'épilepsie et le routier qui nous permet de documenter cet aspect de l'épilepsie, maladie très peu explorée en Afrique en général et au Mali en particulier.

## **Site et population d'étude**

Au cours de notre étude, 520 personnes ont été interrogées sur deux sites : deux auto-gares de la ville de Bamako.

Les deux sites identifiés par les syndicats des routiers sont :

-L'auto-gare à Missira en Commune II communément appelé Sougounikoura située au pied de la colline du Point G à proximité du Stade Omnisport Modibo Keita. Là les routiers sont essentiellement urbains et interurbains.

- L'auto-gare de Sogoniko située en Commune VI, est l'évolution essentiellement des transporteurs interurbains et internationaux.

## **1-Données sociodémographiques**

**L'âge** : dans notre étude la tranche d'âge la plus représentée est celle située entre 31ans et 50ans. L'âge moyen étant 40ans avec les extrêmes de 15ans et 60ans.

Dans notre étude cette prédominance juvénile est le fait d'une population de routiers relativement jeune compte tenu de la jeunesse des apprentis chauffeurs et des chauffeurs eux mêmes

**Sexe** : on note une prédominance mâle dans notre étude ; ceci pourrait s'expliquer par des réalités socio- culturelles qui font que le métier de chauffeur reste par excellence un domaine masculin.

## **2- Connaissances de l'épilepsie**

-Dans notre étude, 97,9% des sujets interrogés ont déjà entendu parler de l'épilepsie.

**Fofana [66]** qui a déjà effectué des études communautaires sur les parents d'enfants épileptiques, trouvait des résultats similaires.

-Les sujets informés par les tradithérapeutes représentaient 32, 5% ; 19,6% par la presse et 10,2% par les agents de la santé.

**Fofana [66]** et **Diarra [55]** avaient trouvé respectivement 11, 6% et 26,4% des sujets qui affirmaient avoir pris connaissance de la maladie par les agents de santé.

- La perte de connaissance était la plus connue comme signe révélateur d'une épilepsie.

- L'épilepsie était considérée comme une maladie organique chez 98% des sujets interrogés contre seulement 1,2% de notre population cible qui lui accordait une origine surnaturelle.

Des facteurs favorisant les crises épileptiques, les sujets interrogés pensant au stress représentaient 44,4% ; 23,5% à l'émotion ; 12,5% à l'émotion et au manque de sommeil ; 10,4% à l'émotion au manque de sommeil et à l'arrêt d'un traitement antiépileptique et 5,6 % à un arrêt du traitement antiépileptique.

S'agissant de la curabilité de la maladie, 83,8% des sujets interrogés pensaient que l'épilepsie est curable. Ces résultats sont en contradiction avec ceux de **Fofana [66]** et **Diarra [55]** qui

avaient trouvé une proportion plus faible respectivement 68,6% et, 39,1% des sujets qui pensaient que l'épilepsie est curable.

### **3-Attitude devant une personne en crise**

-74,2% de notre population affirment avoir assisté à une crise. Ce constat est similaire à l'étude de **Fofana [66]** et **Diarra [55]** au Mali et celle de **Diallo F et al. à Dakar [67]** qui avaient trouvé respectivement dans leurs études 84,8%, 78% et 66,1% des sujets ayant assisté à une crise épileptique.

La réalisation des gestes devant une personne en crise, les sujets qui la mettaient sur le coté jusqu'à son réveil représentaient 36,1% ; 24,6% lui versaient de l'eau sur sa tête ; 23,3% ne faisaient rien et 16% l'amenaient dans un centre de santé.

Par contre **Fofana [66]** et **Uchoa et al. [68]** avaient trouvé respectivement 33,1% et 34,7% des sujets interrogés plaçaient l'épileptique sur le coté jusqu'à la reprise de conscience. Quant aux 23,3% qui restaient sans rien faire, ceux-ci pensaient que l'épilepsie est contagieuse. Ce résultat est similaire à celui de **Diarra [55]** qui avait trouvé un taux 16,3%.

### **4-Epileptique et la conduite d'automobile : attitude et connaissance chez les professionnels de la route**

Un fort taux de sujets interrogés pensaient que l'épileptique est inapte à la conduite d'automobile. C'est le constat fait dans d'autres pays notamment au Japon où un amendement du code de la route Japonais vient d'interdire la conduite d'automobile aux épileptiques [28]. Cependant une interdiction totale de la conduite d'automobile par les épileptiques ne semble pas justifiée. En effet de nombreux épileptiques peuvent conduire un véhicule sans inconvénients [28].

La plupart des pays développés ont adopté une politique plus adaptée. Les patients épileptiques subissent d'importantes restrictions relatives à la conduite de mobiles tels que le camion, le train, l'avions et l'ambulance ; les véhicules légers sont parfois autorisés.

#### **Conditions de délivrance d'un permis de conduire à un épileptique**

Selon notre population cible, la délivrance d'un permis de conduire est conditionnée : 14% pour un suivi régulier ; 54,2% pour une guérison totale et, 31,7% l'épileptique ne devrait jamais avoir un permis de conduire.

#### **Genre de permis à délivrer à un épileptique**

Selon notre étude, 8,26% des sujets interrogés proposent le poids léger contre 1% pour le poids lourd. Cette situation n'est pas conforme à la réglementation en vigueur qui stipule que l'épileptique bien suivi peut bénéficier du permis de conduire poids léger [50].

#### **Epilepsie maladie pourvoyeuse d'accident de la voie publique**

Tous nos sujets interrogés ont affirmé que l'épilepsie est une maladie pourvoyeuse d'AVP. Cette situation est conforme aux données de la littérature qui montrent que l'épilepsie non contrôlée présente suffisamment de risques à provoquer un accident de voie publique [10]. L'essentiel de notre population affirmait n'avoir pas reçu de recommandation avant de passer le test (permis de conduire). Cette situation pourrait s'expliquer par la faible implication des autorités sanitaires dans la délivrance des permis de conduire.



### **Conseil à donner à un conducteur qui fait des crises**

La plupart de notre population cible conseillaient de référer le conducteur vers une structure socio- sanitaire et, seulement 17,3% optent pour les tradithérapeutes.

### **Conseil à un conducteur qui fait des crises pendant la conduite**

La plupart des sujets interrogés conseillaient la formule plus restrictive consistant à l'arrêt de la conduite d'automobile. Cette situation n'est pas conforme à la réglementation en vigueur. A un candidat épileptique souhaitant avoir un permis de conduire, 53,7% de notre population conseillaient une consultation médicale au préalable et, 37,3% conseillaient systématiquement de ne pas passer le permis. Cette dernière option est contraire à la réglementation qui n'interdit pas systématiquement la conduite d'automobile à l'épileptique.

### **Les sujets ayant des antécédents de perte de connaissance dans ses cinq dernières années.**

Notre étude révèle que 5,2% des sujets interrogés ont connu un antécédent de perte de connaissance. Dans ce groupe 1,7% était victime d'une épilepsie active avec des crises régulières. Parmi les patients épileptiques 0,6% bénéficiaient d'un EEG qui avaient confirmé le diagnostic. Les chauffeurs de ville ont été les plus représentés dans le groupe des routiers épileptiques.

### **5-Sommeil et conduite automobile**

Plus de la moitié des sujets interrogés affirmaient dormir suffisamment. En effet, 58,1% dormiraient 6h à 8h de temps en 24h contre 26,5% pour 7h à 9h de temps en 24h. Cette situation avait été confirmée par le fait que seulement 5,8% de nos routiers avaient une notion de somnolence diurne selon l'échelle d'Epworth.

# **CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS**

## **CONCLUSION**

Les accidents de la voie publique constituent un problème majeur de santé publique au Mali comme partout ailleurs en Afrique. Il présente un impact socio-économique très élevé en termes de mortalité et de morbidité. Il a été établi que cette situation est la conséquence d'un faisceau d'éléments impliquant l'homme, l'engin et la route.

Ces risques divers à conséquences plus ou moins fâcheuses rendent essentielle une collaboration étroite entre médecins, universitaires, professionnels de la route et décideurs politiques. Ils devront afin de faire face aux problèmes induits par les AVP qui deviendront si rien n'est fait outre un problème de santé publique, un problème de développement au Mali. Notre étude nous a permis de mettre en évidence d'une part la méconnaissance des routiers vis-à-vis de l'épilepsie, et d'autre part de dégager l'importance du problème dans ce milieu. Nous avons noté la prévalence à 17 pour mille de l'épilepsie active dans cette sensible couche. Cette situation préoccupante mérite une collaboration étroite entre tous les acteurs impliqués dans la sécurité routière au Mali. Des campagnes d'IEC relatives aux professionnels de la route devraient avoir un impact certain sur la sécurité routière.

La LMCE et l'ANASER doivent conjuguer leurs efforts afin de lutter contre l'épilepsie dans ce milieu.

## **RECOMMANDATIONS**

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes qui s'adressent :

**1. Aux autorités** (Ministère de l'Équipement et des Transports, Ministère de la Sécurité Intérieure et de la Protection Civile, Ministère de la Santé et Agence Nationale de Sécurité Routière (ANASER):

- Adapter la législation malienne en matière de sécurité routière aux recommandations internationales ;
- Améliorer les conditions de délivrance des permis de conduire en tenant compte des droits des épileptiques ;
- Informers les responsables des auto-écoles sur la législation en vigueur vis à vis de l'épilepsie et de l'épileptique ;
- Etablir une collaboration étroite entre le ministère de la santé et le ministère des transports en matière de délivrance du permis de conduire aux épileptiques par l'élaboration d'un permis de conduire aux épileptiques ;
- S'impliquer activement au sein de la commission médicale du permis de conduire.

### **2. Aux routiers**

- Dépister et soigner l'épilepsie précoce au sein de la commission médicale des conducteurs ;
- Eviter l'exclusion et la stigmatisation des épileptiques dans l'environnement des routiers.

### **3. A la Faculté de Médecine**

- Améliorer le contenu des modules d'enseignement de l'épilepsie dans le sens à l'adapter aux recommandations internationales ;
- Organiser les enseignements postuniversitaires dans le cadre de l'épilepsie à l'endroit des médecins généralistes.

#### **4. A la LMCE**

- Organiser les campagnes d'IEC dans le milieu des routiers ;
- Participer à la commission médicale de délivrance du permis de conduire ;
- Elaborer des recommandations conformes à la législation internationale dans le cadre de délivrance du permis de conduire aux épileptiques.

# REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Peden M.** Stratégie quinquennale de l'OMS pour la prévention des accidents de la circulation. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2001 (<http://www.who.int/world-health-day/2004/en/fi/>).
2. **Ministère des Transport du Mali, Direction Nationale des Transports Terrestres, Maritimes et Fluviaux.** Rapport 2004.
3. **Beaussart M.** Epileptic drivers: a study of 1089 patients. *Meds Law* 1997; 16: 295-306.
4. **Sonnen AE.** Epilepsy and driving. A European view. *Driving Commission. IBE* 1997: 11-32.
5. **Salinsky NC, Wegener K, Sinnema F.** Epilepsy, driving laws and patient disclosure to physicians. *Epilepsia* 1992; 33: 469-72.
6. **Kasteleijn- Nolts Trenité DGA.** Driving license regulation in Europe: summary of the European workshops 1995-1996. *Epilepsia* 1997; 38 (Suppl 3): 253-4.
7. **Gilliam F, Kuzniecky R, Faught E, Black I, Carpenter G, Schordt R.** Patient- validated content of epilepsy-specific quality of live measurement. *Epilepsia* 1997; 38: 233-6.
8. **Domont A.** Rapport du groupe de travail relatif aux contre-indications médicales à la conduite automobile. 2004. [www.santé-gouv.fr](http://www.santé-gouv.fr)
9. **Schemedding E.** On behalf of the «Belgian Working group on Epilepsy and Driving». Epilepsy and driving in Belgium: propocals and justification. *Acta neurologica Belgica* 2004; 104: 68-79.
10. **Duhurt J, Beaussart M, Vespignani H.** Permis de conduire et épilepsies. *Epilepsies* 1998 ; 10 : 83-91.
11. **Vespignani H, Duhurt J, Beaussart M.** Epilepsies et permis de conduire. *Epilepsies* 2002; 14: 23-30.
12. **Preux PM.** Epidemiology of epilepsy in sub-Saharan Africa: a review. *Sante* 2006; 16(4):225-38.
13. **Krumholz A.** Driving and epilepsy: a historical perspective and review of current regulations. *Epilepsia* 1994; 35: 668-74.
14. **Krauss GL, Krumholz A, Carter RC, Li G, Kaplan P.** Risk factor for seizure-related motor vehicle crashes in patients with epilepsy Surgery. *Neurology* 1999; 52: 1924-9.
15. **Berg AT, Vickrey BG, Sperling MR, Langfitt JT, Bazil CW, Shinnar S et al.** Driving in adults with refractory localization-relate epilepsy. Multi-Center Study of Epilepsy Surgery. *Neurology* 2000; 54: 625-30.
16. **Farnarier G , Diop S , Coulibaly B ,Arborio S ,Dabo A , Diakité M , et al.** Onchocerciasis and epilepsy. Epidemiological survey in Mali. *Med Trop* 2000 ; 60(2) : 151-5.

**17. Traoré M, Tahny R, Sacko M.**

Prévalence de l'épilepsie chez les enfants de 3 à 15ans dans 2communes du district de Bamako. Rev Neurol 2000 ; 156(suppl 1) : 1S18.

**18. Maiga Y, Pereon Y, Marjolet M, Traoré AH, Preux PM, Keita MM et al.**

Situation du paludisme et du paludisme cérébral au Mali. Rev Neurol I6 5S (2009) A147-A1491.

**19. Maiga Y, Diallo M, Bouteille B, Konaté A, Diarra M, Marjolet M, et al.**

Neurocysticercose dans un pays musulman : à propos d'un cas autochtone au Mali (premier cas de littérature ?).Path exot 2009 ; 102 : 211-214.

**20. Ngoungou EB, Quet F, Dubreuil CM, Marin B, Houinato D, Nubukpo P et al.**

Epidemiology of epilepsy in sud-Sahara Africa: a review. Sante2006; 16(4):225-38.

**21. Thomas P et Genton P.**

Epilepsies. 2éd. Paris : Masson. 1994; 139.

**22. Tedongmo T L H :**

Epilepsie et troubles mentaux, étude épidémio-clinique dans le service de Psychiatrie du CHU du point G à Bamako à propos de 342 cas. Thèse, Méd, Bamako, 2004 ; 40.

**23. Camara O :**

Prise en charge et recherche de facteurs parasitaires d'épilepsie dans le cadre d'une recherche action en réseau sur l'épilepsie à Markacoungo à propos de 317 cas. Thèse, Méd, Bamako ,2006 ; 251.

**24. Epilepsie de l'enfant :**

file://E:\Epilepsies de l'enfant.htm , consulté le 05 juin 2006.

**25. TagnyMR.**

Epidémiologie des épilepsies dans 2 communes du district de Bamako. Thèse, Méd, Bamako, 2000 ; 31.

**26. Karembé M :**

Etude de l'épilepsie et du retard mental en milieu psychoaffectif. Thèse, Méd, Bamako, 1997 ; 4.

**27. Déclaration Africaine contre l'épilepsie**

Http: // WWW. WHO/ I NT mental health (medica)/ en / 80. PDF. Consultée le 12 Aout2006.

**28. Genton P. Japon :**

Le permis de conduire interdit aux patients épileptiques. Epilepsies 2001 ; 13 (1) :57-8.

**29. Bailleul C (père).**

Dictionnaire bambara français. Éd. Donniya. Bamako1996, 25 : 112-117.

**30. Gastaut H.**

Dictionnaire de l'épilepsie. OMS 1973 ; 124: 205-208.

**31. Thomas P, Genton P.**

Abrégé d'épilepsie1988. Ed John Libbey P 85-91.

**32. Debittencourt PR , Adamolekum B, Barucha N, Carpi A Cossio OH, Danesi MA;**

Socio-economic risk factors, and étiologie. Epilepsie 37: 1121-1127.

**33. Bellallem A, Massaoudi F.**

Etude transversale de L'épilepsie en milieu scolaire, 2<sup>ème</sup> congrès de neurologie tropicale, Limoges, Septembre 1994, résumé n°11: pp: 123.

**34. Osuntokumb O, Adevja A O.**

Prevalence of the epilepsy in Nigeria African: A community based study *épilepsia* 28 (3) 1987. pp: 273-279.

**35. Farnarier G, Nimaga K, Doumbo O, Desplat D.**

Traitement des épileptiques en milieu rural au Mali.

*Rev Neurol* 2002; 158: 8-9: 815-818.

**36. Beaumanoir A, Thomas P.**

Benign epilepsy of childhood with occipital paroxysms.

*Epilepsy Res* 1992; 6 suppl: 105-109.

**37. Hirsch E, Velez A, Sellal F, Maton B, Grinspan A, Malafosse A et al.**

Electroclinical signs of benign neonatal familial convulsions.

*Ann Neurol* 1993; 34: 835-841.

**38. Batel L, Gardiner M.**

Genetic of inherited epilepsies. *Epileptic Disorders* 1999; 1: 7-19.

**39. Duncan JS, Panayiotopoulos CP. (Eds).**

Typical absences and related epileptic syndromes. Churchill Livingstone, New-York 1995; 42: 534-537.

**40. Loiseau P, Duche B, Pedespan JM.**

Absences epilepsies. *Epilepsia* 1995; 36: 1182-1186.

**41. Janz D.**

The idiopathic generalized epilepsies of adolescence with childhood and juvenile age of onset.

*Epilepsia* 1997 ; 38: 4-11.

**42. Loiseau P, Duche B.**

Epilepsie myoclonique juvénile. *Rev Neurol* 1990 ; 146: 719-725.

**43. Grunewald RA, Panayiotopoulos CP.**

Juvenile myoclonic epilepsy. A review. *Arch Neurol* 1993, 50: 594-598.

**44. Wolf P.** Epilepsie avec crises grand mal du réveil. In: Roger J, Bureau M, Dravet C, Dreifuss FE, Perret A, Wolf P. (eds). *Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent*. 2<sup>ème</sup> éd. Londres : John Libbey, 1992 : 329-341.

**45. Tassinari CA, Bureau M, Thomas P.**

Epilepsie avec absences myocloniques. In: Roger J, Bureau M, Dravet C, Dreifuss FE, Perret A, Wolf P. (eds). *Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent*. 2<sup>ème</sup> éd. Londres : John Libbey, 1992: 151-160.

**46. Ohtahara S, Ohtsuka Y, Yamatogi Y, Oka E, Inoue H.**

L'encéphalopathie épileptique infantile précoce avec « suppression-Burst » In : Roger J, Bureau M, Dravet C, Dreifuss FE, Perret A, Wolf P. (Eds). *Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent*. 2<sup>ème</sup> éd. John Libbey, Londres, 1992 : 25-34.

**47. Dravet C, Bureau M, Guerrini R, Giraud N, Roger J.**

L'épilepsie myoclonique sévère du nourrisson In : Roger J, Bureau M, Dravet C, Dreifuss FE, Perret A, Wolf P. (Eds). *Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent*. 2<sup>ème</sup> éd. Londres : John Libbey, 1992 : 75-88.



**48. Gordon N. The Landeau- Kleffner Syndrome:**

Increased understanding. *Brain Dev* 1997, 19: 311-316.

**49. Freeman JM.**

Febrile seizures: A consensus on their significance, evaluation and treatment. *Pédiatrics* 1980, 66: 1009-1012.

**50. Vespignani H, Beaussard M, Duhurt J.**

Epilepsie et législation du permis de conduire. *Epilepsies* 2001;13(1):53-6.

**51. GASTAUT H.**

A propos d'une classification symptomatologique des états de mal épileptiques.

In: Gastaut H, Roger J, Lobe H (Eds). *Les états de mal épileptiques*. Masson, Paris 1967 : 1-8.

**52. Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence.**

Prise en Charge de l'état de mal épileptique. *Réan Urg* 1995, 4 bis: 401-412.

**53. Working group on status epilepticus.**

Treatment of convulsive status epilepticus. *JAMA* 1993, 270: 854-859.

**54. Shorvon S.**

Clinical forms of status epilepticus.

In: Shorvon S. *Status epilepticus, its clinical features and treatment in children and adults*.

Cambridge University Press, Cambridge 1994: 34-137.

**55. Diarra M.**

Epilepsie à l'école : connaissance, attitudes et pratiques des enseignants de la ville de Kati au Mali. Thèse, Med, Bamako, 2010 ; 427.

**56. Coulibaly Y A.**

Etude clinique de l'épilepsie dans le service de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

Thèse, Med, Bamako, 2008; 44.

**57. Badier JM, Chauvel P.**

Spatio-temporal characteristics of paroxysmal Interictal events in human temporal lobe epilepsy. *J Physiology (Paris)* 1995; 89: 255-264.

**58. Lehmann D.**

Past, present and future of topographic mapping. *Brain Topography* 1990; 3: 191-202.

**59. Duncan JS.**

Imaging and Epilepsy. *Brain* 1997; 120:339-377.

**60. Jackson GD.**

New techniques in magnetic resonance and epilepsy. *Epilepsia* 1994; 35(suppl 6): S2 – S13.

**61. Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy.**

Proposal for revised clinical and Electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22: 489-501.

**62. Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy.**

Proposal for revised Classification of epilepsies and epileptic syndromes.

*Epilepsia* 1989; 30: 389-399.

**63. Sander JWAS, Hart YM, Johnson AL.**

National general practice Study of epilepsy: newly diagnosed epileptic seizures in a general population. *Lancet* 1990; 336: 1267- 1271.

**64. Osservatorio Regionale per l'Epilessia.**

ILAE classification of Epilepsies: its applicability and practical value of different diagnostic categories. *Epilepsia* 1996; 37: 1051-1059.

**65. Semah F, Picot MC, Adam C, Broling D, Arzimanoglou A, Bazin B et al.**

Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence.

*Neurology* 1998; 51: 1256- 1262.

**66. Fofana T.**

Etude de la perception communautaire de la population sur l'épilepsie : connaissance, attitude et pratique des parents d'enfants épileptiques dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré. Thèse, Méd, Bamako ,2008 ; 43.

**67. Diallo F, Sarr MM, Genton P, Szepetowski P, Diarra A, Sarr NG et al.**

Epilepsie au Sénégal : mise en place d'une étude génétique.

*Epilepsies* 2004 ; 16(3) :153-159.

**68. Uchoa E, Corin E, Bibeau G, Koumaré B.**

Représentations culturelles et disqualification sociale. L'épilepsie dans trois groupes ethniques au Mali. *Psychopathol Af* 1993; 25(1): 33-57.

# ANNEXE

EPILEPSIE ET SECURITE ROUTIERE : Connaissances, attitudes et pratiques des professionnels de la route à Bamako (MALI)

FICHE D'ENQUETE

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe..... F  ..... M

Religion :.....

Chrétien : 1      Musulman : 2      Animiste : 3      Autres : 4      Ne sait pas : 9

Adresse.....

POSITION DE L'ENQUETE.....

- 1. Chauffeur.....
- 2. Apprenti chauffeur.....
- 3. Transporteur de ville.....
- 4. Transporteur inter urbain.....
- 5. Autres.....

1\_ Avez-vous déjà entendu parler de l'épilepsie ?.....   
Oui : 1      Non : 2      Ne sait pas : 9

2\_ Quel a été votre moyen d'information ?.....   
presse : 1      Agent de santé : 2      Tradithérapeutes : 3      Autres : 4

3\_ Avez-vous déjà assisté à une crise ?.....   
Oui : 1      Non : 2

4\_ Connaissez vous quelques signes d'épilepsie ?.....   
Oui : 1      Non : 2

Si oui préciser.....

5\_ Epilepsie est-elle une maladie contagieuse ?.....   
Oui : 1      Non : 2

Si oui comment ?.....

6\_ Quels sont les facteurs pouvant déclencher une crise épileptique ?.....   
Mauvais sort .....

Sorcelleries .....   
Malédiction.....

Emotion.....

Alcool.....

Sommeil.....

Manque de sommeil.....

Arrêt du traitement antiépileptique.....

Drogues ou agents toxiques.....

Stress .....

7\_ Quelle attitude faites-vous devant une personne en crise ?.....



1=pendant le sommeil  2=en activité  3=pendant la conduite

23\_ Le sujet enquête a-t-il déjà présente ?.....

- crises généralisées tonico-cloniques ?.....
- Crises généralisées myocloniques ?.....
- Crises généralisées atoniques ?.....
- Autres ?.....

24-Estimez-vous dormir suffisamment ?

Oui : 1 Non : 2 ne sait pas : 9

25-Combien de temps dormez-vous en 24 heures ?

1h :1 ; 1h-2h :2 3h-5h :3 ; 6h-8h :4 ; 7h-9h :5 ; 10h-12h :6 ; 13h et plus : 7

26-Quel conseil donnez –vous à un conducteur pendant son trajet ?

1 : prend du café 2 : se reposer 3 : prendre le cola 4 : autres

27-arrive t-il de faire des somnolences diurnes ?

Oui : 1 Non : 2

## **Fiche Signalétique**

**Nom : Kamaté**

**Prénom : Bakary**

**Titre : Epilepsie et Sécurité Routière : connaissances, attitudes et pratiques des professionnels de la route à Bamako.**

**Ville de Soutenance : Mali**

**Année Universitaire : 2010-2011**

**Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie**

**Secteur d'intérêt : Neurologie, Psychiatrie, Sécurité routière, Professionnel de la route, Santé publique**

### **Résumé**

*Notre étude avait pour objectif d'étudier les connaissances, attitudes et pratiques de l'épilepsie chez les professionnels de la route.*

*Au cours de cette étude 520 sujets avaient été interrogés et la majorité, soit 97,8% avaient déjà entendu parler de l'épilepsie et 40% reconnaissaient les pertes de connaissance comme signe révélateur d'une épilepsie, 74,2% avaient assisté à une crise dont 36,1% des sujets le mettait en position latérale jusqu'à son réveil. Tous nos sujets avaient affirmé que l'épilepsie est une maladie pourvoyeuse d'accident de la voie publique et conseillaient de ne délivrer un permis de conduire à un épileptique puis demandaient une consultation médicale au préalable. L'épilepsie active était présente chez 1,7% dont 0,6% avaient un EEG et ont été mis sous traitement.*

*Mot clé : Epilepsie, Sécurité Routière, connaissances, attitudes, pratiques, professionnels de la route.*

### **Serment d' Hippocrate**

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

**Je le jure !**