

**Ministère de l'Enseignement  
Supérieur et de la Recherche  
Scientifique**

**République du Mali**  
**Un Peuple – Un But – Une Foi**



**UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO**

**Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie**

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2012-2013**

**N°**

**TITRE**

**Facteurs de risque de cysticercose chez  
les épileptiques et les non épileptiques  
en milieu rural Bwa au Mali**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 06/04/2013

**Par M. Zakaria Keita**

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

**JURY**

**Président : Pr. Seydou Doumbia**

**Membre : Pr. Saïdou Tembely**

**Membre : Dr. Ousmane Faye**

**Membre : Dr. Youssoufa Maïga**

**Directeur : Pr. Abdel Kader Traoré**



## u personnel enseignant et administratif de la FMPOS

### FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE ANNEE UNIVERSITAIRE 2011 - 2012

#### ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA - PROFESSEUR  
1<sup>er</sup> ASSESSEUR : BOUBACAR TRAORE - MAITRE DE CONFERENCES  
2<sup>eme</sup> ASSESSEUR : IBRAHIM I. MAIGA - PROFESSEUR  
SECRETAIRE PRINCIPAL : IDRISSE AHMADOU CISSE - MAITRE DE CONFERENCES  
AGENT COMPTABLE : MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL - CONTROLEUR DES FINANCES

#### LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie †
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie

#### LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

##### D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

##### 1. PROFESSEURS

Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale, <b>Chef de D.E.R</b>
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale

##### 2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation



Mr Zimogo Zié SANOGO  
Mr Mohamed KEITA  
Mr Mady MACALOU  
Mr Ibrahim ALWATA  
Mr Sanoussi BAMANI  
Mr Tiemoko D. COULIBALY  
Mme Diénéba DOUMBIA  
Mr Bouraïma MAIGA  
Mr Niani MOUNKORO  
Mr Zanafon OUATTARA  
Mr Adama SANGARE  
Mr Aly TEMBELY  
Mr Samba Karim TIMBO  
Mr Souleymane TOGORA  
Mr Lamine TRAORE  
Mr Issa DIARRA

Chirurgie Générale  
ORL  
Orthopédie/Traumatologie  
Orthopédie - Traumatologie  
Ophtalmologie  
Odontologie  
Anesthésie/Réanimation  
Gynéco/Obstétrique  
Gynécologie/Obstétrique  
Urologie  
Orthopédie - Traumatologie  
Urologie  
ORL  
Odontologie  
Ophtalmologie  
Gynéco-Obstétrique

### 3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Youssouf SOW  
Mr Djibo Mahamane DIANGO  
Mr Moustapha TOURE  
Mr Mamadou DIARRA  
Mr Boubacary GUINDO  
Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA  
Mr Birama TOGOLA  
Mr Bréhima COULIBALY  
Mr Adama Konoba KOITA  
Mr Adégné TOGO  
Mr Lassana KANTE  
Mr Mamby KEITA  
Mr Hamady TRAORE  
Mme Fatoumata SYLLA  
Mr Drissa KANIKOMO  
Mme Kadiatou SINGARE  
Mr Nouhoum DIANI  
Mr Aladji Seïdou DEMBELE  
Mr Ibrahim TEGUETE  
Mr Youssouf TRAORE  
Mr Lamine Mamadou DIAKITE  
Mme Fadima Koréissy TALL  
Mr Mohamed KEITA  
Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE  
Mr Yacaria COULIBALY  
Mr Seydou TOGO  
Mr Tioukany THERA  
Mr Oumar DIALLO  
Mr Boubacar BA  
Mme Assiatou SIMAGA  
Mr Seydou BAKAYOKO  
Mr Sidi Mohamed COULIBALY  
Mr Adama GUINDO  
Mme Fatimata KONANDJI  
Mr Hamidou Baba SACKO  
Mr Siaka SOUMAORO  
Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE  
Mr Drissa TRAORE  
Mr Bakary Tientigui DEMBELE  
Mr Koniba KEITA  
Mr Sidiki KEITA  
Mr Soumaïla KEITA  
Mr Alhassane TRAORE

Chirurgie Générale  
Anesthésie-réanimation  
Gynécologie  
Ophtalmologie  
ORL  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Pédiatrique  
Odonto-Stomatologie  
Ophtalmologie  
Neuro Chirurgie  
ORL-Rhino-Laryngologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Gynécologie/Obstétrique  
Gynécologie/Obstétrique  
Urologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire  
Gynécologie  
Neurochirurgie  
Odontostomatologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
ORL  
ORL  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale

### 4. Assistant

Mr Drissa TRAORE

Anatomie



## D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

### 1. PROFESSEURS

Mr Ogobara DOUMBO  
Mr Yénimégué Albert DEMBELE  
Mr Anatole TOUNKARA  
Mr Bakary M. CISSE  
Mr Abdourahmane S. MAIGA  
Mr Adama DIARRA  
Mr Mamadou KONE  
Mr Sékou F.M. TRAORE  
Mr Ibrahim I. MAIGA  
Mr Amagana DOLO  
Mr Abdoulaye DABO

Parasitologie – Mycologie  
Chimie Organique  
Immunologie  
Biochimie  
Parasitologie  
Physiologie  
Physiologie  
Entomologie Médicale, **Chef de D.E.R.**  
Bactériologie – Virologie  
Parasitologie  
Malacologie, Biologie Animale

### 2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE  
Mr Flabou BOUGOUDOGO  
Mr Mahamadou CISSE  
Mr Mahamadou A. THERA  
Mr Moussa Issa DIARRA  
Mr Mouctar DIALLO  
Mr Djibril SANGARE  
Mr Boubacar TRAORE  
Mr Mounirou BABY  
Mr Guimogo DOLO  
Mr Kaourou DOUCOURE  
Mr Lassana DOUMBIA  
Mr Abdoulaye TOURE  
Mr Cheik Bougadari TRAORE  
Mr Souleymane DIALLO  
Mr Bouréma KOURIBA

Histoembryologie  
Bactériologie-Virologie  
Biologie  
Parasitologie -Mycologie  
Biophysique  
Biologie Parasitologie  
Entomologie Moléculaire Médicale  
Parasitologie Mycologie  
Hématologie  
Entomologie Moléculaire Médicale  
Biologie  
Chimie Organique  
Entomologie Moléculaire Médicale  
Anatomie-Pathologie  
Bactériologie-Virologie  
Immunologie

### 3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou DIAKITE  
Mr Bakarou KAMATE  
Mr Bakary MAIGA  
Mr Bokary Y. SACKO

Immunologie – Génétique  
Anatomie Pathologie  
Immunologie  
Biochimie

### 4. ASSISTANTS

Mr Mamadou BA  
Mr Moussa FANE  
Mr Blaise DACKOUCO  
Mr Aldiouma GUINDO  
Mr Boubacar Ali TOURE  
Mr Issa KONATE  
Mr Moussa KONE  
Mr Hama Abdoulaye DIALLO  
Mr Seydina Aboubacar Samba DIAKITE  
Mr Mamoudou MAIGA  
Mr Samba Adama SANGARE  
Mr Oumar GUINDO  
Mr Seydou Sassou COULIBALY  
Mr Harouna BAMBA  
Mr Sidi Boula SISSOKO  
Mr Bréhima DIAKITE  
Mr Yaya KASSOUGUE  
Mme Safiatou NIARE  
Mr Abdoulaye KONE  
Mr Bamodi SIMAGA  
Mr Klétigui Casmir DEMBELE  
Mr Yaya GOITA  
Mr Moussa KEITA

Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale  
Parasitologie Entomologie  
Chimie Analytique  
Hématologie  
Hématologie  
Chimie Organique  
Chimie Organique  
Immunologie  
Immunologie  
Bactériologie  
Bactériologie  
Biochimie  
Biochimie  
Anatomie Pathologie  
Hysto-Embryologie  
Génétique  
Génétique  
Parasitologie  
Parasitologie  
Physiologie  
Biochimie Clinique  
Biochimie Clinique  
Entomologie Parasitologie



## D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

### 1. PROFESSEURS

Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses, Chef de DER

### 2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie †
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie

### 3. MAITRES ASSISTANTS

Mme KAYA Assétou SOUKHO	Médecine Interne
Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie
Mr Ousmane FAYE	Dermatologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie
Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
Mr Modibo SISSOKO	Psychiatrie
Mr Ilo Bella DIALL	Cardiologie
Mr Mahamadou DIALLO	Radiologie
Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
Mr Salia COULIBALY	Radiologie
Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie
Mr Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/Ophthalmologie



## D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

### 1. PROFESSEURS

Mr Gaoussou KANOUTE  
Mr Ousmane DOUMBIA  
Mr Elimane MARIKO  
Mr Drissa DIALLO

Chimie analytique  
Pharmacie Chimique  
Pharmacologie, **Chef de D.E.R.**  
Matières Médicales

### 2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Alou KEITA  
Mr Benoît Yaranga KOUMARE  
Mr Ababacar I. MAIGA  
Mme Rokia SANOGO  
Mr Saïbou MAIGA  
Mr Ousmane KOITA

Galénique  
Chimie Analytique  
Toxicologie  
Pharmacognosie  
Législation  
Parasitologie Moléculaire

### 3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE  
Mr Yaya COULIBALY  
Mr Abdoulaye DJIMDE  
Mr Sékou BAH  
Mr Loséni BENGALY

Galénique  
Législation  
Microbiologie-Immunologie  
Pharmacologie  
Pharmacie Hospitalière

### 4. ASSISTANTS

Mr Aboubacar Alassane Oumar  
Mr Sanou Khô COULIBALY  
Mr Tidiane DIALLO  
Mr Bourama TRAORE  
Mr Mr Issa COULIBALY  
Mr Mahamadou TANDIA  
Mr Madani MARIKO  
Mr Mody CISSE  
Mr Ousmane DEMBELE  
Mr Hamma Boubacar MAIGA  
Mr Bacary Moussa CISSE  
Mr Adama DENOU  
Mr Mahamane HAIDARA  
Mr Hamadoun Abba TOURE  
Mr Balla Fatoma COULIBALY

Pharmacologie Clinique  
Toxicologie  
Toxicologie  
Législation  
Gestion  
Chimie Analytique  
Chimie Analytique  
Chimie Thérapeutique  
Chimie Thérapeutique  
Galénique  
Galénique  
Pharmacognosie  
Pharmacognosie  
Bromatologie  
Pharmacie Hospitalière

## D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

### 1. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamadou Souncalo TRAORE  
Mr Jean TESTA  
Mr Massambou SACKO  
Mr Alassane A. DICKO  
Mr Seydou DOUMBIA  
Mr Samba DIOP  
Mr Hamadoun SANGHO  
Mr Adama DIAWARA

Santé Publique  
Santé Publique  
Santé Publique  
Santé Publique  
Epidémiologie, **Chef de D.E.R.**  
Anthropologie Médicale  
Santé Publique  
Santé Publique

### 2. MAITRES ASSISTANTS

Mr Hammadoun Aly SANGO  
Mr Akory AG IKNANE  
Mr Ousmane LY  
Mr Cheick Oumar BAGAYOKO  
Mme Fanta SANGHO

Santé Publique  
Santé Publique  
Santé Publique  
Informatique Médecine  
Santé Communautaire

### **3. ASSISTANTS**

Mr Oumar THIÉRO  
Mr Seydou DIARRA  
Mr Abdrahamne ANNE

Biostatistique  
Anthropologie Médicale  
Bibliothéconomie-Bibliographie

### **CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mr N'Golo DIARRA  
Mr Bouba DIARRA  
Mr Zoubeïrou MAÏGA  
Mr Boubacar KANTE  
Mr Souléymane GUINDO  
Mme DEMBELE Sira DIARRA  
Mr Modibo DIARRA  
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA  
Mr Mahamadou TRAORE  
Mr Lassine SIDIBE  
Mr Cheick O. DIAWARA  
Mr Ousmane MAGASSY

Botanique  
Bactériologie  
Physique  
Galénique  
Gestion  
Mathématiques  
Nutrition  
Hygiène du Milieu  
Génétique  
Chimie Organique  
Bibliographie  
Biostatistique

### **ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Babacar FAYE  
Pr. Amadou Papa DIOP  
Pr. Lamine GAYE  
Pr. Pascal BONNABRY

Pharmacodynamie  
Biochimie  
Physiologie  
Pharmacie Hospitalière



# **DÉDICACES & REMERCIEMENTS**

Dédicace

**Dédicace**

Je dédie ce travail à mes parents. Issa Keita et Djénéba Traoré



## Remerciements

### **Remerciements**

Je suis profondément reconnaissant à tous ceux qui ont contribué à rendre ce travail possible. Porté par les contributions des autres, je me sens ramené à ma juste mesure, et mon sentiment est exactement celui qu'exprimait Albert Einstein : « Chaque jour je me souviens que ma vie intérieure et extérieure est basée sur les travaux d'autres hommes, vivants et morts, et que je dois m'employer à donner à la mesure de ce que j'ai reçu et reçois toujours. » Il en est ainsi de cette thèse. Il n'aurait pu être écrit sans l'aide de nombreuses personnes auxquelles je voue une profonde gratitude.

Je remercie tout particulièrement mon directeur de thèse, le Professeur Abdel Kader Traoré pour son assistance exceptionnelle à chaque étape de ce travail et pour sa constante disponibilité au cours de notre formation médicale.

Aux enseignants de la faculté de médecine pour la haute qualité scientifique de l'enseignement reçu tout au long de mon cursus universitaire, et ce dans un environnement serein.

Merci aussi :

- au Professeur Jakob Zinsstag épidémiologiste vétérinaire à l'Institut Tropical et de Santé Publique Suisse, Bâle, Suisse et responsable du Word package 3 à ICONZ (Integrated Control of Neglected Zoonoses). J'ai vu en vous un scientifique chevronné, ouvert et disponible. Ces qualités sont un exemple pour moi.
- au Professeur Saïdou Tembely PhD en parasitologie vétérinaire, directeur de recherche CAMES, ancien directeur du Laboratoire Central Vétérinaire (LCV) de 2003-2012 et conseiller technique au Ministère de l'Elevage et de la Pêche (MEP).
- aux Docteurs vétérinaires : Abdallah Traoré, DEA en virologie vétérinaire et Koniba Traoré PhD en parasitologie vétérinaire, pour leurs appuis, leurs esprits d'ouverture au cours de nos différentes missions conjointes qui ont été une réussite malgré les difficultés de terrain.
- au Directeur Régional de la Santé de Ségou, le docteur Lassine Balabo Touré pour sa collaboration et sa disponibilité.

## Remerciements

- au Docteur Gérome Koné, à Docteur George Koné, à Monsieur Evariste Dakouo et à la sœur Alice pour leur collaboration au CSCOM de Mandiakuy.
- au Docteur Ibrahim Sacko pour sa collaboration et sa participation au CSRéf de San.
- à Monsieur Sina Traoré chef secteur vétérinaire pour son accueil et son appui pendant notre séjour à Tominian.
- au Docteur Ousmane Koné, médecin travaillant sur l'épidémiologie de la rage, pour ses conseils et l'appui que tu m'as apporté lors de nos différentes enquêtes à San et à Tominian.
- à Monsieur Sacko Ibrahim informaticien (spécialisé en télémédecine), responsable de la salle informatique de la faculté de médecine et d'odontostomatologie, pour sa disponibilité constante aux différentes formations en informatique médicale.
- à Docteur Abdoulaye Sanogo, spécialiste en gestion des hôpitaux et Directeur de l'hôpital régional Nianankoro Fomba de Segou pour sa lecture critique.
- à Monsieur Moussa Diarra et Monsieur Chaka Traoré tous deux chauffeur au LCV pour leur disponibilité au cours de nos différentes mission.
- A tous ceux qui ont lu et révisé et contribué aux différentes étapes de l'élaboration de cette thèse et aux très nombreux experts dont quelques-uns sont référencés dans cette thèse.

Je voudrais également dire un mot à :

- ma tante Awa Diakité pour son encouragement et ses conseils.
- mes sœurs Fatoumata, Assitan, Alimatou et Bintou pour leurs encouragements et la confiance qu'elles m'ont portés.
- mes frères Ibrahim, Aboubacar, Abdoulaye, Cheick Oumar, Amadou, Abdoulaye junior, Moussa, Ladj, Macki et Mohamed pour leurs encouragements, conseils et leurs constantes disponibilités tout au long de ma vie.
- mes amis Bourama Ballo, Moussa Keita, Yamoussa Keita, Kassim Diarra, Djibril Traoré, Dramane Diarra, Alfousseiny Sylla, Souleymane Lamien et Fé-tégué Coulibaly pour leurs encouragements.

Je voudrais remercier les familles Dao, Tiéminta, Keita, Konaté, Haïdara, Dembélé, Coulibaly, Sy, Sissoko, Traoré, Diakité, Cissé et Kanté pour leur disponibilité et leur confiance.



## Remerciements

Je veux aussi exprimer ma gratitude à mon pays le Mali, malgré les difficultés, je suis certain que tous ensemble nous pourrions relever ces défis.

Plus important encore, je remercie Dieu pour avoir réalisé mes bénédictions. Pour moi, il est la source de tous les principes qui apportent joie et réussite dans la vie.

Hommages aux membres du jury

# **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**



## Hommages aux membres du jury

### **Hommages aux membres du jury**

#### **A notre Maître et Président du Jury**

**Pr. Seydou Doumbia,**

Ph.D en épidémiologie ;

Maître de conférences en épidémiologie à la FMOS ;

Chef DER Santé publique et spécialité ;

Directeur adjoint du MRTC.

Cher Maître votre simplicité, votre rigueur scientifique font de vous une référence. Nous avons été surpris par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce travail. Veuillez recevoir ici notre respect et notre reconnaissance.

#### **A notre maître et Membre du Jury**

**Pr. Saïdou Tembely,**

Ph.D en parasitologie vétérinaire ;

Directeur de recherche CAMES,

Directeur du Laboratoire Central Vétérinaire (LCV) de 2003-2012 ;

Conseiller technique au Ministère de l'Élevage et de la Pêche (MEP).

Cher Maître votre disponibilité tout au long de ce travail et votre lecture critique m'a permis d'améliorer la qualité de cette thèse. Veuillez accepter Cher Maître nos sincères remerciements.

## Hommages aux membres du jury

### **A notre maitre et Membre du Jury**

**Docteur Ousmane Faye,**

Spécialiste en Dermatologie vénéréologie et histopathologie cutanée ;

Ph.D en Santé Publique et Science de l'information biomédicale (Université Pierre et Marie Curie) ;

Maître assistant en Dermatologie à la FMPOS ;

Chef de Service de l'unité Dermato-Lépro-Vénérologie au CNAM (Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie).

Cher Maître votre disponibilité, votre simplicité, votre modestie et la qualité de vos enseignements nous a marqué. Veuillez accepter Cher Maître notre profonde gratitude.

### **A notre maitre et Membre du Jury**

**Docteur Youssoufa Maïga,**

Maître assistant à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie ;

Chef de Service de Neurologie du CHU Gabriel Touré ;

Membre de la société Française de Neurologie ;

Membre de la société Africaine de Neurosciences (PAANS) ;

Secrétaire général de la ligue Malienne Contre l'Épilepsie (LMCE).

Chers Maîtres votre courage, votre disponibilité et votre honnêteté sont des principes de base indispensables pour la carrière que nous voudrions suivre. Veuillez accepter Cher Maître nos sincères remerciements et notre attachement à vos principes.

Hommages aux membres du jury

**A notre Maître et Directeur de thèse**

**Pr. Abdel Kader Traore,**

Agrégé en Médecine Interne ;

Diplômé en Communication Scientifique, en Pédagogie Médicale et en Gestion/Evaluation des Projets ;

Point focal du RAFT/UNFM pour le Mali.

Chers Maître votre disponibilité, votre rigueur et votre amour du travail bien fait font de vous un maître exemplaire. Veuillez recevoir Cher Maître notre attachement aux valeurs qui vous animent.

# Table des matières

## Table des matières

<b>Liste des tableaux</b> .....	<b>I</b>
<b>Liste des figures</b> .....	<b>II</b>
<b>Liste des abréviations</b> .....	<b>IV</b>
<b>1. Introduction</b> .....	<b>1</b>
1.1. Hypothèse de recherche : .....	2
1.2. Objectifs .....	2
1.2.1. Objectif général .....	2
1.2.2. Objectifs spécifiques .....	2
<b>2. Généralité sur l'épilepsie</b> .....	<b>4</b>
2.1. Définitions .....	4
2.1.1. Crise épileptique .....	4
2.1.2. Epilepsie .....	4
2.1.3. Epilepsie active .....	4
2.1.4. Etat de mal épileptique .....	4
2.2. Épidémiologie .....	5
2.3. Classifications .....	5
2.3.1. Classification des crises épileptiques .....	5
2.3.1.1. Crises généralisées .....	5
2.3.1.2. Crises partielles .....	6
2.3.2. La classification syndromique des épilepsies .....	6
2.4. Diagnostic positif .....	8
2.5. Explorations complémentaires .....	9
2.6. Diagnostic différentiel des crises épileptiques .....	9
2.7. Evolution de l'épilepsie .....	9
2.8. Étiologie des épilepsies .....	10
2.8.1. Causes héréditaires (rares) .....	10
2.8.2. Facteurs périnataux .....	10
2.8.3. Traumatismes crâniens .....	11
2.8.4. Causes tumorales .....	11
2.8.5. Infections du SNC .....	11
2.8.6. Maladies cérébro-vasculaires .....	11
2.8.6.1. Causes cérébrales .....	11
2.8.6.2. Causes vasculaires .....	11
2.8.7. Causes toxiques .....	12
2.8.7.1. Alcool et épilepsie .....	12
2.8.7.2. Médicaments épileptogène .....	12
2.8.7.3. Drogues .....	12
2.8.7.4. Intoxication .....	12
2.8.8. Causes métaboliques .....	12
2.8.9. Parasitoses responsables d'épilepsie .....	12
2.9. Traitement des crises épileptiques et des épilepsies .....	14
2.9.1. Médicaments antiépileptiques .....	14
2.9.1.1. Classement des MAE .....	14
2.9.1.2. Phénobarbital .....	15
2.9.2. Traitement chirurgical de l'épilepsie .....	16



## Table des matières

<b>3. Généralité sur la cysticerose</b>	<b>17</b>
3.1. Historique	18
3.2. Caractères généraux et classification des cestodoses larvaires	19
3.3. Cycle biologique de la cysticerose	22
3.4. Mode de contamination humaine	24
3.5. Epidémiologie de la cysticerose	25
3.6. Rôle pathogène	26
3.7. Manifestations clinique de la cysticerose	27
3.7.1. Neurocysticerose	27
3.7.1.1. Kystes parenchymateux	28
3.7.1.2. Encéphalite à cysticerque	28
3.7.1.3. Kystes sous-arachnoïdiens	28
3.7.1.4. Cysticerose « racémeuse »	29
3.7.1.5. Kystes ventriculaires	29
3.7.1.6. Cysticerose médullaire	29
3.7.2. Cysticerose extraneurologique	29
3.7.2.1. Cysticerose oculaire	29
3.7.2.2. Cysticerose sous-cutanée et musculaire	30
3.8. Diagnostic de la cysticerose	31
3.8.1. Biologie	31
3.8.2. Imagerie	31
3.8.3. Sérologie	32
3.8.4. Mise en évidence directe	33
3.8.5. Critères diagnostics	33
3.8.6. Diagnostic différentiel clinique	34
3.8.7. Le diagnostic différentiel histologique d'une neurocysticerose	34
3.9. Traitement	35
3.9.1. Traitement curatif	35
3.9.2. Traitement anticonvulsivant	35
3.9.3. Traitement antiparasitaire	35
3.9.4. Traitement chirurgical	35
3.9.5. Traitement prophylactique	36
<b>4. Méthodologie</b>	<b>38</b>
4.1. Cadre et lieu d'étude	38
4.1.1. Le cercle de San	38
4.1.2. Le cercle de Tominian :	40
4.2. Type et période d'étude	42
4.3. Définition des cas	42
4.4. Définition des témoins	42
4.5. Facteur d'exposition étudié	42
4.6. Appariement	42
4.7. Echantillonnage	42
4.8. Plan de collecte des données	43
4.9. Variables à étudier	43
4.10. Plan d'analyse	43
4.10.1. Contrôle de qualité des données	43
4.10.2. Analyses statistiques	43

## Table des matières

4.10.3.	Validité et procédures d'enquête	44
4.11.	<i>Considérations éthiques</i>	44
<b>5.</b>	<b>Résultats</b>	<b>46</b>
5.1.	<i>Description des épileptiques</i>	46
5.2.	<i>Description de l'échantillon</i>	48
5.3.	<i>Facteurs de risque et signes cliniques</i>	52
<b>5.</b>	<b>Discussion</b>	<b>58</b>
<b>6.</b>	<b>Conclusion</b>	<b>62</b>
<b>7.</b>	<b>Recommandations</b>	<b>64</b>
<b>8.</b>	<b>Références</b>	<b>66</b>
<b>9.</b>	<b>Annexes</b>	<b>71</b>
10.1.	<i>Fiche d'enquête</i>	71
10.2.	<i>Résumé</i>	75
10.3.	<i>Serment d'Hippocrate</i>	76

## Liste des tableaux

<b>Tableau I : Classification des crises épileptiques.</b> -----	<b>6</b>
<b>Tableau II: Cestodes parasites de l'homme à l'état adulte et larvaire.</b> -----	<b>17</b>
<b>Tableau III: Formes larvaires des cestodes parasites de l'homme.</b> -----	<b>20</b>
<b>Tableau IV: Parasitisme de l'homme par les formes larvaires.</b> -----	<b>21</b>
<b>Tableau V : signes cliniques de la neurocysticercose (à partir de 753 cas).</b> -----	<b>30</b>
<b>Tableau VI : Répartition des épileptiques selon la fréquence des crises épileptiques.</b> ---	<b>46</b>
<b>Tableau VII : Répartition des épileptiques selon l'âge de début de la première crise épileptique.</b> -----	<b>46</b>
<b>Tableau VIII: Répartition des épileptiques selon l'état mental.</b> -----	<b>47</b>
<b>Tableau IX : Répartition des cas selon la molécule antiépileptique utilisée.</b> -----	<b>47</b>
<b>Tableau X : Répartition des patients selon la tranche d'âge.</b> -----	<b>49</b>
<b>Tableau XI : Répartition des patients selon le sexe.</b> -----	<b>49</b>
<b>Tableau XII : Répartition des patients selon le statut matrimonial.</b> -----	<b>50</b>
<b>Tableau XIII: Répartition des patients selon profession.</b> -----	<b>50</b>
<b>Tableau XIV : Répartition des patients selon l'ethnie.</b> -----	<b>51</b>
<b>Tableau XV : Répartition des patients selon le niveau d'étude.</b> -----	<b>51</b>
<b>Tableau XVI : Répartition des patients selon la consommation de la viande de porc.</b> ---	<b>52</b>
<b>Tableau XVII : Répartition des patients selon le mode de cuisson de la viande de porc.</b> 52	
<b>Tableau XVIII : Répartition des patients selon les habitudes de consommation de fruits et légumes après lavage.</b> -----	<b>52</b>
<b>Tableau XIX : Répartition des patients selon l'élevage de porcs chez le voisin.</b> -----	<b>53</b>
<b>Tableau XX : Répartition des patients selon l'élevage de porc dans la famille.</b> -----	<b>53</b>
<b>Tableau XXI : Répartition des patients selon la proximité avec les lieux d'abattage ou de vente de porc.</b> -----	<b>53</b>
<b>Tableau XXII : Répartition des patients selon les antécédents familiaux d'épilepsie.</b> ---	<b>54</b>
<b>Tableau XXIII : Répartition des patients selon les antécédents personnel de traumatisme crânien.</b> -----	<b>54</b>
<b>Tableau XXIV : Répartition des patients selon l'éthylisme.</b> -----	<b>54</b>
<b>Tableau XXV : Répartition des patients selon la notion de trouble visuel.</b> -----	<b>55</b>
<b>Tableau XXVI : Répartition des patients selon la notion de céphalée.</b> -----	<b>55</b>
<b>Tableau XXVII : Répartition des patients selon les nodules sous cutanés.</b> -----	<b>55</b>
<b>Tableau XXVIII : Répartition des patients selon l'exophtalmie.</b> -----	<b>56</b>
<b>Tableau XXIX : Répartition des patients selon le strabisme.</b> -----	<b>56</b>
<b>Tableau XXX : Modèle final de l'analyse par régression logistique multinomiale des facteurs de risque de cysticercose et l'épilepsie.</b> -----	<b>56</b>

## Liste des figures

<b>Figure 1 : Image de deux Scolex-----</b>	<b>22</b>
<b>Figure 2 : Image du Proglottide en A et l'œuf de Tænia (Ø50µm) en B. -----</b>	<b>22</b>
<b>Figure 3 : Tæniase et Cysticerose-Cycle de vie et interventions (21). -----</b>	<b>24</b>
<b>Figure 4 : La prévalence relative de la neurocysticerose en 2002 selon l'OMS. -----</b>	<b>26</b>
<b>Figure 5 : Images IRM en T2 montrant une lésion multi-loculée dans le ventricule latéral (flèche) en A, migrant dans le III<sup>e</sup> ventricule sur l'image B.-----</b>	<b>32</b>
<b>Figure 6 : Carte sanitaire de San -----</b>	<b>39</b>
<b>Figure 7 : Carte Sanitaire de Tominian (53) -----</b>	<b>41</b>
<b>Figure 8 : Répartition des patients selon le cercle de résidence. -----</b>	<b>48</b>



# **ABRÉVIATIONS**

### Liste des abréviations

(%)	Pourcentage
AIT	Accident ischémique transitoire
AVC	Accident vasculaire cérébral
CHU	Centre hospitalier universitaire
CSCOM	Centre de santé communautaire
ELISA	Enzyme linked immunosorbent assay
et al	et collègue
F	Féminin
FMPOS	Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
IC	Intervalle de confiance
INH	Isoniazide
IRM	Imagerie par résonance magnétique
LCR	Liquide céphalorachidien
LCV	Laboratoire Central Vétérinaire
LICE	Ligue internationale contre l'épilepsie
M	Masculin
MAE	Médicaments antiépileptiques
N.	Nombre (Effectif)
Ø	Diamètre
OMS	Organisation mondiale de la santé
OR	Odds ratio
p	probabilité
PCR	Polymerase chain reaction
SIDA	Syndrome immunodéficience acquise
SNC	Système nerveux central
TDM	Tomodensitométrie
VIH	Virus immunodéficience humaine
WHO	World health organization
X <sup>2</sup>	Test du Chi carré

# **INTRODUCTION**

## 1. Introduction

L'épilepsie est la plus ancienne, la plus répandue des maladies neurologiques du monde. Sa prévalence moyenne dans le monde est de 8,93‰ population (1) soit supérieur à 50 millions d'épileptiques (2) et dont plus de 80% vivent dans les pays en voie de développement et ne sont pas traités de façon adéquate (3). La prévalence de l'épilepsie est élevée en zone tropicale supérieur à 10%. L'incidence annuelle de cette maladie dans les pays industrialisés se situe entre 40-70 pour 100000 habitants et de 64-156 pour 100000 habitants dans les pays en voie de développement. En Afrique subsaharienne, sa prévalence pour 1000 est de 5,3-37 au Nigeria, 7,6-74 en Côte d'Ivoire, 8,3-21,0 au Sénégal, 12,3-21,0 au Togo et 15,2-24,5 au Bénin (2). Au Mali, la prévalence de l'épilepsie se situe entre 11,3 et 15,6 pour 1000 en zone rurale et à 14,6 pour 1000 en milieu urbain (4).

Les infections du système nerveux central, surtout les parasitoses cérébrales constituent les principales causes de cette incidence élevée dans les pays en voie de développement. Ces parasitoses du système nerveux central sont diverses : paludisme, onchocercose, cénurose, cysticerose. Ainsi la synthèse des études épidémiologiques effectuées en Afrique montre une prévalence de la neurocysticerose dans l'épilepsie de l'ordre de 12,5-31,66% en Afrique du Sud, 9,1% au Bénin, 25,2% au Burundi, 29,5% au Togo, 25,71% au Zimbabwe (5). Au Mali, un cas de neurocysticerose d'une jeune fille de 24 ans résidant à Bamako présentant des épisodes de crises épileptiques partielles motrices tonico-cloniques de l'hémicorps droit, se généralisant secondairement a été signalé au CHU Gabriel-Touré de Bamako en 2009 (6).

Le but de notre enquête était d'évaluer les facteurs de risque de cysticerose et l'épilepsie pour deux raisons principales : promiscuité avec le porc et des conditions socio-sanitaires défavorable.

Pour atteindre nos objectifs, nous avons fait le choix d'une étude cas-témoins qui s'est déroulée en milieu rural Bwa au Mali.



### **1.1. Hypothèse de recherche :**

Les facteurs de risque de la cysticerose sont peu fréquents chez les épileptiques comparés au non épileptiques.

### **1.2. Objectifs**

#### **1.2.1. Objectif général**

Identifier les facteurs de risque et étudier les connaissances, perceptions des patients sur l'épilepsie.

#### **1.2.2. Objectifs spécifiques**

##### *1.2.2.1. Objectif spécifique 1*

Identifier les facteurs de risque de l'épilepsie dans la zone rurale de San et Tominian.

##### *1.2.2.2. Objectif spécifique 2*

Evaluer les facteurs de risque de cysticerose et l'épilepsie.

# **GÉNÉRALITÉ**

## **2. Généralité sur l'épilepsie**

### **2.1. Définitions**

La Ligue Internationale Contre l'Épilepsie (LICE) a proposé en 1993 des définitions unifiées.

#### **2.1.1. Crise épileptique**

Une crise épileptique est la manifestation clinique (trouble de conscience, signes moteurs, sensitivo-sensoriels ou psychiques) d'une décharge paroxystique, hypersynchrone et autoentretenu d'une population plus ou moins étendue de neurones corticaux (7):

- la crise est dite « généralisée » si la décharge intéresse l'ensemble des neurones ;
- la crise est dite « partielle » ( focale ) si elle intéresse seulement une partie des neurones.

#### **2.1.2. Epilepsie**

Les épilepsies sont des affections chroniques, d'étiologies diverses, caractérisées par la répétition de crises épileptiques. Une crise épileptique unique et les crises épileptiques accidentelles ne constituent pas une épilepsie, pas plus que la répétition de crises épileptiques au cours d'une affection aiguë (7).

#### **2.1.3. Epilepsie active**

Le terme d'épilepsie active doit être réservé à un patient atteint d'une épilepsie certaine, ayant présenté au moins une crise dans les cinq ans précédents, qu'il y ait ou non prise d'un traitement antiépileptique.

Un électroencéphalogramme (EEG) anormal ne doit pas être considéré comme requis pour un diagnostic d'épilepsie, mais la découverte à l'EEG d'anomalies paroxystiques typiques chez un patient après une crise isolée pourrait suggérer la classification en épilepsie.

#### **2.1.4. Etat de mal épileptique**

L'état de mal épileptique est défini par une crise épileptique d'une durée supérieure à 30 minutes ou une répétition de crises épileptiques sans rémission fonctionnelle entre elles pendant une période de plus de 30 minutes.

## 2.2. Épidémiologie

### **Pays industrialisés.**

Incidence annuelle : 40-70 pour 100000 habitants, prévalence : 3-10 pour 1000.

Pics de fréquence : 1ère décade ; sujet âgé. Sex-ratio : 1,1-1,7. Crises partielles : 60 %, crises généralisées : 40 % dont tonico-cloniques : 20 %. Mortalité : 2,3-3,5.

### **Afrique subsaharienne.**

Incidence annuelle pour 100000 habitants, seulement 5 estimations publiées :

Ethiopie : 64, Tanzanie : 73, Burkina Faso : 83, Togo : 119, Uganda : 156.

Prévalence pour 1000. Enquêtes porte-à-porte dans 24 zones (13 pays), moyenne = 15 ‰.

Ethiopie : 5,2, Nigéria : 5,3-37, Côte d'Ivoire : 7,6-74,0, Sénégal : 8,3-21,0, Tanzanie : 10,2, Burkina Faso : 10,6, Mali : 11,3-15,6, Togo : 12,3-21,0, Uganda : 13,0, Bénin : 15,2-24,5, Kenya : 18,2, Libéria : 28,0, Cameroun : 58,0.

### **Asie**

Moins d'études, Sri Lanka: 9‰, Inde : 5 à 8‰, Chine (2002) : 12‰ et Laos 7‰.

## 2.3. Classifications

### **2.3.1. Classification des crises épileptiques**

La classification internationale des crises épileptiques distingue, sur la concordance des critères cliniques et EEG, trois groupes principaux : les crises généralisées, les crises partielles et les crises inclassables (8).

#### **2.3.1.1. Crises généralisées**

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 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 (8).

### 2.3.1.2. Crises partielles

Dans les crises partielles ou focales, la décharge paroxystique intéresse initialement un secteur limité des structures corticales, la zone épileptogène. Cette zone est constituée par une population neuronale confinée à une partie d'un seul hémisphère. Les premiers signes cliniques de la crise sont donc d'une grande valeur localisatrice, car ils traduisent la désorganisation de la zone épileptogène et/ou de structures très proches (8).

**Tableau I : Classification des crises épileptiques.**

Crises généralisées	
<i>Absences</i>	Absences Absences atypiques
<i>Crises myocloniques</i>	
<i>Crises cloniques</i>	
<i>Crises toniques</i>	
<i>Crises tonico-cloniques</i>	
<i>Crises atoniques</i>	
Crises partielles (focales)	
	avec signes moteurs
<i>Crises partielles simples</i>	avec signes somatosensitifs ou sensoriels avec signes végétatifs avec signes psychiques
<i>Crises partielles complexes</i>	début partiel simple suivi de troubles de la conscience et/ou d'automatismes avec trouble de la conscience initial, accompagné ou non d'automatismes
<i>Crises partielles secondairement généralisées</i>	crises partielles simples secondairement généralisées crises partielles complexes secondairement généralisées crises partielles simples évoluant vers une crise partielle complexe puis vers une généralisation secondaire
Crises non classées	

### 2.3.2. La classification syndromique des épilepsies

La classification syndromique des épilepsies repose sur le concept de syndrome épileptique, défini par le « groupement d'un certain nombre de symptômes et signes apparaissant ensemble d'une manière constante et non fortuite ». Ces symptômes diversement associés selon les cas, correspondent :

- Aux différents types de crises, caractérisés par leur topographie, leur phénoménologie, leur sévérité, leur récurrence ;
- Au contexte clinique dans lequel s'inscrit l'épilepsie : âge de début, antécédents familiaux et personnels, histoire clinique ;
- Aux manifestations neurologiques et extraneurologiques associées à l'épilepsie ;
- Aux données EEG critiques et intercritiques ;
- Aux données de l'imagerie (8).

Les bases de la classification syndromique des épilepsies sont constituées par deux axes, symptomatologique et étiopathogénique.

- L'axe symptomatologique distingue, comme pour la classification des crises :

Les **épilepsies généralisées** dans lesquelles toutes les crises sont de type généralisé. Les manifestations motrices, lorsqu'elles existent, sont d'emblée bilatérales et symétriques. Les manifestations EEG intercritiques et critiques sont caractérisées par des décharges de pointes, pointes-ondes, ou poly-pointes-ondes bilatérales, synchrones et symétriques ;

Les **épilepsies partielles ou focales** dans lesquelles les crises naissent d'un secteur limité des structures corticales : la zone épileptogène. Bien qu'une généralisation secondaire soit possible, les manifestations cliniques initiales renvoient à la désorganisation d'un réseau neuronal topographiquement circonscrit à une partie d'un seul hémisphère. De même, les manifestations EEG critiques sont unilatérales et focales, au moins en tout début de crise (8).

- L'axe étiopathogénique distingue :

Les **épilepsies idiopathiques**, qui surviennent indépendamment de toute lésion cérébrale. Le facteur étiologique principal est représenté par une prédisposition génétique réelle ou présumée ;

Les **épilepsies symptomatiques**, qui résultent d'une lésion structurelle 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 biologique témoignent de sa présence ;

Les **épilepsies cryptogéniques** (dont la cause est cachée) sont présumées symptomatiques d'une cause occulte qui échappe à nos moyens d'investigation (anamnestiques, cliniques ou



paracliniques). 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 « cryptogénique » parce que la tomodensitométrie est normale peut s'avérer « symptomatique » sur les données de l'imagerie par résonance magnétique (8).

#### **2.4. Diagnostic positif**

La répétition d'un certain type de crises épileptiques associées à des anomalies particulières de l'EEG définit le syndrome épileptique. La classification des syndromes épileptiques est résumée ci-dessus. Une crise épileptique est évoquée devant la survenue brutale et inopinée de signes neurologiques brefs (quelques secondes à 10 minutes) et stéréotypés. Sont très évocateurs d'une crise épileptique tonico-clonique généralisée :

- Morsure latérale de langue ;
- Confusion postcritique ;
- Amnésie rétrograde.

Le diagnostic étiologique d'épilepsie idiopathique doit être un diagnostic d'élimination. On attache une grande importance au début focal d'une crise ou au déficit postcritique (lésion cérébrale).

Rechercher un facteur déclenchant :

- Alcool (intoxication ou sevrage) ;
- Médicaments : sevrage de médicaments antiépileptiques (barbituriques, benzodiazépines) absolu ou relatif (penser aux interactions médicamenteuses) ou prise de médicaments épileptogènes ;
- Surmenage, privation de sommeil, décalages horaires etc;
- Trouble métabolique intercurrent.

## 2.5. Explorations complémentaires

### Bilan lors d'une première crise

Ionogramme sanguin, calcémie, glycémie. Fond d'œil. EEG. Scanner, éventuellement IRM cérébrale à la recherche d'une lésion cérébrale (tumorale, vasculaire), surtout si signes HIC et/ou déficit localisé (7).

**Selon le contexte :** Alcoolémie plus recherche de toxiques. Ponction lombaire si signes méningés.

### Dosage des antiépileptiques

Indications : en cas de persistance des crises (mauvaise observance, interaction médicamenteuse). Suspicion de surdosage en cas de confusion, somnolence, dysarthrie (7).

## 2.6. Diagnostic différentiel des crises épileptiques

- Syncope mais pas de confusion postcritique précédée par un malaise lipothymique ; facteurs déclenchants : douleur, orthostatisme, émotion. Attention, une syncope prolongée peut provoquer des convulsions (syncope convulsivante).
- Devant une crise partielle, peuvent être évoqués : AIT ; migraine accompagnée ; des mouvements anormaux : dyskinésies, dystonies (7).

## 2.7. Evolution de l'épilepsie

Il est inutile d'essayer d'arrêter par des manœuvres de contention le déroulement de la crise. La mise en place d'un objet entre les arcades dentaires (mouchoir, compresse, abaisse-langue, doigts) est nuisible en raison de l'efficacité relative de cette mesure pour prévenir une morsure linguale ou jugale. Par ailleurs, les risques encourus pour le patient (exacerbation du réflexe nauséux avec risque de vomissements, lésions dentaires et vélo-pharyngées) ne sont pas négligeables.

Les seules mesures véritablement utiles sont : la protection contre les chocs pendant la chute ou la phase clonique, la mise en position latérale de sécurité, afin de maintenir la perméabilité des voies aériennes supérieures et de prévenir une inhalation. Cette mesure sera complétée par une évaluation de l'état hémodynamique (pouls, tension artérielle), respiratoire (reprise d'une respiration efficace, auscultation cardio-pulmonaire) et neurologique (recherche de signes de localisation).

L'injection de BZ ne semble pas justifiée après une crise isolée. Au décours du deuxième épisode critique, afin de prévenir la récurrence des crises, une injection intramusculaire de 10mg de diazépam pourra être complétée par une injection prudente de 5mg IV lente chez un adulte jeune présentant une fonction respiratoire normale. L'administration de 10mg de diazépam par voie rectale est une option tout aussi efficace.

## 2.8. Étiologie des épilepsies

### 2.8.1. Causes héréditaires (rares)

- **Les phacomatoses** : sclérose tubéreuse de Bourneville ; angiomatose encéphalotrigémينية (Sturge-Weber-Krabbe) ; maladie de Von Recklinghausen.
- **Les épilepsies myocloniques progressives** : maladie de Lafora, maladie d'Unverricht-Lundborg, céréoïde-lipofuscinoses, sialidose, mitochondriopathies : MERRF (encéphalopathie myoclonique avec *ragged-red fibers*).
- **Maladies métaboliques** : lipidose, amino-acidopathie, maladies du cycle de l'urée, glycogénoses, adrénoleucodystrophie (7).

### 2.8.2. Facteurs périnataux

La part des facteurs postnataux immédiats a beaucoup diminué par rapport à celle des facteurs prénataux, en raison des progrès de l'obstétrique et de la périnatalogie (pays développés). Lorsque les lésions cérébrales ont été sévères, les crises épileptiques, généralisées ou partielles, s'expriment précocement. Lorsque les lésions sont plus discrètes, la survenue à l'âge adulte d'une épilepsie tardive est possible.

Parmi les causes prénatales, outre les anomalies du développement cortical, exposées ci-après, citons les AVC avec formation de cavités porencéphaliques, les infections du système nerveux central (toxoplasmose, cytomégalovirose) et les intoxications médicamenteuses materno-fœtales (8).

Pendant la période néonatale, les étiologies sont dominées par les encéphalopathies ischémiques et hypoxiques, les hémorragies intracrâniennes spontanées ou post-traumatiques, les contusions cérébrales (traumatisme obstétrical), les infections cérébro-méningées bactériennes (*Listéria*, *Hæmophilus*) ou virales (*Herpès simplex*) et leurs éventuelles séquelles, les troubles métaboliques (hypoglycémie, hypocalcémie, hyperammoniémie) et les encéphalopathies toxiques (sédatifs à demi-vie longue consommés par la mère lors de la grossesse) (8).

### **2.8.3. Traumatismes crâniens**

Les traumatismes crâniens pouvant laisser une cicatrice épileptogène. Les lésions cérébrales peuvent être causées par une variété de mécanismes et la probabilité de développer une épilepsie est fortement corrélée à la sévérité du traumatisme (8).

### **2.8.4. Causes tumorales**

Rares chez l'enfant et l'adolescent. Représentant 10 à 15 % des épilepsies de l'adulte. Toute crise d'épilepsie peut être révélatrice de tumeur cérébrale supratentorielle, surtout quand elle est partielle ou secondairement généralisée.

Les tumeurs les plus épileptogènes sont celles à croissance lente et à localisation corticale.

Par ordre croissant d'épileptogénicité : glioblastomes, méningiomes, métastases, astrocytomes de bas grade, oligodendrogliomes (7).

### **2.8.5. Infections du SNC**

Méningites, méningo-encéphalites virales ou bactériennes. Abscès cérébraux, cysticercose.

Sida : encéphalite VIH, infections opportunistes (toxoplasmose) (7).

### **2.8.6. Maladies cérébro-vasculaires**

#### **2.8.6.1. Causes cérébrales**

Malformations cérébrales : dysplasies, anomalies de la migration, schizencéphalie, agénésie du corps calleux. Les démences dégénératives (Alzheimer et Huntington) (7).

#### **2.8.6.2. Causes vasculaires**

- AVC : Les crises convulsives au moment de l'AVC sont plus fréquentes avec les AVC hémorragiques qu'avec les AVC ischémiques ; des crises inaugurales peuvent survenir en cas de thrombophlébite cérébrale ; les AVC peuvent laisser une cicatrice épileptogène, surtout les AVC ischémiques (7).
- Les anévrismes artériels peuvent causer des crises convulsives au moment de leur rupture.
- L'anévrisme artério-veineux est le modèle des malformations vasculaires cérébrales associées à l'épilepsie, laquelle est une circonstance de découverte classique représentant environ un tiers des cas. Les crises sont plus souvent partielles. L'épilepsie n'est améliorée que moins d'une fois sur deux après exérèse et même certains pensent que la chirurgie serait un important facteur de risque d'épilepsie dans l'évolution. Les traitements par embolisation par voie endovasculaire limitent au contraire ce risque (9).
- Les vascularites ou angéites (Inflammation de la paroi des vaisseaux sanguins) (10).

### **2.8.7. Causes toxiques**

#### **2.8.7.1. Alcool et épilepsie**

L'alcool peut provoquer des crises chez un épileptique connu. L'alcool peut causer des crises généralisées dans trois situations (mais c'est un diagnostic d'élimination : penser à une hypoglycémie, un hématome sous-dural associés) :

- en cas d'intoxication aiguë : « ivresse convulsivante » ;
- en cas de sevrage absolu ou relatif ;
- Épilepsie alcoolique proprement dite : en cas d'intoxication sévère et prolongée (dix à vingt ans) (7).

#### **2.8.7.2. Médicaments épileptogène**

- Neuroleptiques, antidépresseurs tricycliques (à forte dose).
- Théophylline, ciclosporine, INH, pénicilline (à forte dose).
- Méfloquine (Lariam) (7).

Rappelons que le sevrage en barbituriques ou en benzodiazépines peut causer des crises convulsives, voire un état de mal.

#### **2.8.7.3. Drogues**

La cocaïne, l'amphétamine ;

#### **2.8.7.4. Intoxication**

Le plomb, les organophosphorés, le manganèse, le monoxyde de carbone.

### **2.8.8. Causes métaboliques**

L'hypoglycémie +++ (dextro systématique devant toute crise convulsive), l'hyponatrémie et l'hypocalcémie.

Les myoclonies des encéphalopathies : urémiques ; postanoxiques (syndrome de Lance et Adams).

### **2.8.9. Parasitoses responsables d'épilepsie**

Différents mécanismes peuvent expliquer le rôle des parasites dans la survenue de l'épilepsie : La migration des parasites dans le cerveau, la production de substance toxique par le parasite, le transport des virus au cerveau par les parasites, la création des déficits métaboliques prédisposant aux convulsions, les convulsions d'origine allergique causée par le parasite et la prédisposition des enfants avec convulsion fébrile (généralement le paludisme dans les zones tropicales) à développer une épilepsie (4).

Les principales parasitoses en cause sont :

- L'Echinococcose et les kystes hydatiques cérébraux (liés à la larve du tænia *Echinococcus granulosus*).
- La sparganose est due à la larve d'un bothriocéphale (*Diphyllobothrium latum*).
- Distomatoses : La paragonimiose à *Paragonimus westermani* pour laquelle il existe des aires endémiques en Asie et dans certaines parties de l'Afrique et de l'Amérique du Sud, est responsable de crises dans 50 % des cas (4).
- Bilharziose : Les bilharzioses sont des affections parasitaires dues à des vers plats, les bilharzies ou schistosomes, trématodes à sexes séparés, hématophages, vivant dans le système circulatoire. Cinq espèces sont pathogènes pour l'homme. *Schistosoma haematobium* est l'agent de la bilharziose uro-génitale ; *Schistosoma mansoni* est responsable d'une bilharziose intestinale et parfois hépato-splénique ; *Schistosoma japonicum* et *Schistosoma mekongi* déterminent une redoutable bilharziose intestinale avec complication hépatique ; *Schistosoma intercalatum* provoque une bilharziose rectale et génitale (11).
- Trypanosomiasis: Les trypanosomiasis sont aussi incriminées dans la survenue de crises épileptiques. La maladie du sommeil en Afrique subsaharienne (*Trypanosoma gambiense*) et la maladie de Chagas en Amérique latine (*Trypanosoma cruzi*) peuvent être responsables de crises au stade neurologique de la maladie.
- Toxoplasmose : Maladie parasitaire due à l'infestation par un protozoaire (parasite unicellulaire), le toxoplasme, ou *Toxoplasma gondii*, parasite de l'intestin du chat et de diverses autres espèces animales (12).
- Trichinose, angyostrongylose: Enfin la trichinose (due à *Trichinella spiralis*). L'angyostrongylose (due à *Angiostrongylus cantonensis*) et quelques autres parasitoses peuvent donner une invasion du système nerveux central susceptible de se traduire par des manifestations critiques.
- Paludisme: Le paludisme cérébral est très fréquent dans les pays endémiques au *Plasmodium falciparum*.
- Onchocercose : ou « cécité des rivières » qui est une parasitose causée par un nématode, filaire du genre *Onchocerca* et appartenant à l'espèce *Onchocerca volvulus*. Les manifestations cliniques de l'onchocercose sont essentiellement cutanées, oculaires et lymphatiques.
- Cysticerose: (Voir généralités sur la cysticerose)



## 2.9. Traitement des crises épileptiques et des épilepsies

Le traitement d'un patient ayant présenté des crises épileptiques est presque toujours multimodal et comporte :

- le traitement des affections sous-jacentes qui causent les crises ou y contribuent,
- la suppression des facteurs favorisants,
- la limitation du risque de récurrence des crises par les MAE ou la chirurgie, et
- l'abord de diverses questions d'ordre social ou psychologique.

Dans presque tous les cas, un neurologue expérimenté dans le traitement de l'épilepsie devra concevoir la thérapeutique et surveiller sa mise en route. De plus, les patients ayant une épilepsie réfractaire ou ceux qui nécessitent une polythérapie doivent être suivis régulièrement par un neurologue. Ces conditions sont souvent manquantes dans des pays en développement et expliquent un déficit élevé de prise en charge.

### 2.9.1. Médicaments antiépileptiques

Les deux impératifs du traitement antiépileptique sont le contrôle complet des crises et l'absence d'effet indésirable. Les choix thérapeutiques dépendent d'une évaluation diagnostique précise du type de crise. Ils dépendent également du profil psychologique et de la condition médico-sociale du patient.

#### 2.9.1.1. Classement des MAE

- Deux anciennes molécules classiques sont : Phénobarbital (PB, Gardéнал®, Alepsal®, Kaneuron®) ; Phénytoïne (PHT, Di-Hydan®, Dilantin®) ;
- Deux molécules classiques majeures : Carbamazépine (CBZ, Tégrétol®), Valproate de sodium (VPA, Dépakine®) ;
- Des médicaments récents: Vigabatrin (GVG, Sabril®), Felbamate (FBM, Taloxa®), Gabapentine (GBP, Neurontin®), Lamotrigine (LTG, Lamictal®), Tiagabine (TGB, Gabitril®), Topiramate (TPM, Epiteomax®), Fosphénytoïne (FOS, Prodilantin®), Ox-carbazépine (OXC, Trileptal®), Lévétiracétam (LTR, Keppra®), Zonisamide (Zonegran®) (8).

### **2.9.1.2. Phénobarbital**

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

Néanmoins, ses effets indésirables sont assez fréquents. En début de traitement, outre la possibilité d'éruptions cutanées allergiques, sédation chez l'adulte et excitation chez l'enfant sont fréquentes. Lors des traitements chroniques, une diminution de la vivacité intellectuelle et de la capacité de concentration, avec augmentation des temps de réaction, peuvent être problématiques chez l'enfant d'âge scolaire ou l'adulte jeune actif. Comme souligné plus haut, une accumulation chronique, insidieuse, peut donner le change avec une détérioration intellectuelle. Les effets indésirables rhumatologiques s'expriment à moyen ou à long terme par des syndromes algodystrophiques ou par une maladie de Dupuytren. Le PB est un inducteur enzymatique particulièrement puissant, modifiant profondément la pharmacocinétique des antiépileptiques associés (PHT, CBZ, OXC, VPA, LTG, TGB, TPR) mais aussi celle d'autres médicaments, comme les antivitamines K et les contraceptifs oraux. Lorsque le traitement est arrêté trop brutalement, il existe un risque important de recrudescence des crises.

La posologie usuelle est de 3 à 4 mg/kg/jour chez l'enfant et de 2 à 3 mg/kg/jour chez l'adulte, soit 100 mg par jour, en observant une dose initiale de 50mg puis en augmentant progressivement les doses, réparties en une, voire deux prises quotidiennes.

### **2.9.2. Traitement chirurgical de l'épilepsie**

Une résection corticale est indiquée en cas :

- de crises épileptiques sévères ;
- résistant à un traitement médical bien conduit ;
- de mise en évidence d'un foyer cortical bien localisé, à l'origine des crises, pouvant être réséqué sans conséquences fonctionnelles.

Nécessité d'un bilan préopératoire consistant à bien repérer la zone épileptique : enregistrement vidéo-électroencéphalographique, examens neuroradiologiques (IRM, PET scanner = tomographie par émission de positons), tests neuropsychologiques et, dans certains cas, enregistrement par des électrodes profondes (sous-durales ou intracérébrales).

Rarement, une callosotomie (section du corps calleux) est indiquée afin de limiter l'extension des crises dans le cas des épilepsies graves.

### 3. Généralité sur la cysticerose

La cysticerose est une maladie causée par le développement de cysticerques dans l'organisme, et en particulier de *Cysticercus cellulosae*, larve de *Tænia solium* ; cette cysticerose porte aussi chez l'animal le nom de ladrerie (13).

Les cestodes sont des vers plats (plathelminthes) dont les formes adultes segmentées vivent pratiquement toujours dans l'intestin des vertébrés. Cependant, le cycle des cestodes comporte aussi généralement une (mais parfois plusieurs) forme(s) larvaire(s), entre l'embryon et l'adulte. Quelques-unes des très nombreuses larves de cestodes peuvent se retrouver chez l'homme qui, pourtant, n'est pas pour elles un hôte normal. Elles y sont alors généralement en impasse parasitaire. Dans la classe des Cestodes, on distingue deux sous-classes. Les *Cestodoria* (parasites des poissons d'eau douce) et les Cestodia. Dans la sous-classe des Cestodia, on distingue de nombreux ordres, deux seulement comportent des parasites pour l'homme : les cyclophyllidés (avec deux bothridies et des orifices génitaux médians et ventraux) ; les speudophyllidés (avec quatre ventouses et des orifices génitaux latéraux).

Le Tableau I regroupe les différents cestodes parasites de l'homme à l'état adulte et larvaire. Les maladies humaines induites par les cestodes larvaires dépendent de plusieurs facteurs : du cycle larvaire, de l'épidémiologie locale, de l'importance du contact de l'homme avec le parasite ou de l'hôte intermédiaire. Ainsi, certaines maladies sont fréquentes comme les **cysticeroses**, et les échinococcoses dans des zones où les conditions d'hygiène, défectueuses, peuvent entraîner un contact étroit entre le parasite et l'homme. D'autres sont exceptionnelles comme les cénuroses, les sparganoses (14). Dans cette thèse sont détaillés l'historique, l'épidémiologie, le cycle biologique, les manifestations cliniques et les principes thérapeutiques de la cysticerose.

**Tableau II: Cestodes parasites de l'homme à l'état adulte et larvaire.**

Ordre	Famille	Genre
Cyclophyllidés	Hymenolepidés	<i>Hymenolopis</i>
	Ténides	<i>Tænia</i>
		<i>Echinococcus</i>
		<i>Multiceps</i>
Speudophyllidés	Diphyllobothridés	<i>Diphyllobotrium</i>
		<i>Spirometra</i>

### 3.1. Historique

L'histoire de la cysticercose est aussi ancienne que celle de l'humanité. Le papyrus d'Ebers datant d'environ 1550 av. J.C montre que les égyptiens anciens étaient déjà conscients de l'existence de vers parasites intestinaux de type cestode (15). L'existence de la cysticercose dans l'Égypte ancienne a pu être documentée par l'identification, dans une momie autopsiée datant d'environ 1200 av. J.C, d'œufs de *Tænia* intestinaux combinés à la présence de kystes évoquant des cysticerques dans les muscles intercostaux (16); un cysticerque de *T. solium* a été identifié dans la paroi gastrique d'une momie datant de la période ptoléméenne (2<sup>e</sup> et 1<sup>er</sup> siècles av. J.C) (17).

Dans la Grèce antique elle était connue comme maladie porcine, l'utilisation du terme *tænia* ayant été introduite par Théophraste (372-287 av. J.C) (18). Des médecins de renom du monde romain comme Celse (25 av. J.C – 50 apr. J.C) et Galien (129-200) étaient familiers avec les vers du genre *Tænia*. Après le déclin de l'Empire Romain, des médecins arabes et perses tel Avicenne (980-1037) reprirent le flambeau en décrivant les parasites.

L'étude scientifique des cestodes remonte à la fin du 17<sup>e</sup> siècle avec les observations d'Edward Tyson (1650-1708) chez l'homme, le chien et d'autres animaux (19). Tyson fut le premier à reconnaître la « tête » ou scolex du ver, et ses descriptions de l'anatomie et de la physiologie du parasite ont servi de fondement pour nos connaissances sur la biologie des *tænia*s chez l'homme.

En 1855, Küchenmeister démontra, par une méthodologie abondamment critiquée par la suite mais assez courante il y a quelques siècles, la relation entre la maladie et le ver adulte en alimentant des condamnés avec du porc infecté et en récupérant le ver à l'autopsie après leur exécution (20).

### 3.2. Caractères généraux et classification des cestodoses larvaires

Les cestodes sont des vers formés de nombreux semblables entre eux, autonomes et qui constituent le corps du ver ou strobile (de trois à quatre segments à plusieurs centaines de milliers de segments). La partie antérieure du ver ou scolex (1mm) porte les organes de fixation (rostre et crochets, ventouses, bothridies). En arrière du scolex est située une zone de croissance continue (le cou) à partir de laquelle se forment les nombreux segments (ou anneaux, ou proglottis). La taille des anneaux est progressivement croissante, du cou vers l'extrémité distale (les plus anciennes formés) sont dits mûrs ou matures et peuvent se détacher de la chaîne par groupe ou individuellement (cyclophyllidés). L'appareil génital est hypertrophié, la fécondité énorme et la reproduction hermaphrodite. Chaque anneau comporte un appareil génital mâle et un appareil génital femelle (14).

La fécondation est possible par deux mécanismes : l'autofécondation à l'intérieur d'un proglottis et la fécondation croisée entre anneaux mâles matures et anneaux femelles matures. L'œuf contient un embryon présentant six crochets chitineux (embryon hexacanthé). Les œufs sont émis soit par déhiscence spontanée de l'anneau et éclatement du sac utérin distendu, soit par lyse en quelques jours dans le magma fécal, les parois de l'anneau et de l'utérus, soit par émission par le porc génital. Les œufs terminent leur maturation dans le milieu extérieur. Ils résistent quelques jours dans les matières fécales ou dans l'eau. Ils sont sensibles à la dessiccation (14).

Le cycle biologique est dit hétéroxène, avec présence d'un ou de plusieurs hôtes intermédiaires. Chez les cyclophyllidés, l'œuf abrite un embryon qui continue son développement larvaire dans l'organisme d'un hôte (vertébré ou invertébré) intermédiaire. Chez les speudo-phyllidés, l'œuf, non embryonné à la ponte, possède un opercule. Il doit poursuivre son cycle larvaire dans l'eau, puis chez un premier hôte intermédiaire (invertébré : crustacé d'eau douce : Cyclops) puis chez un deuxième hôte intermédiaire (poisson, batracien, et autres vertébrés aquatiques) qui absorbe des cyclops (14).

La larve des cestodes parasites de l'homme est de morphologie différente, en fonction du genre considéré (Tableau II). Les cyclophyllidés présentent, au cours de leur évolution, trois sortes de formes larvaires contaminantes pour l'hôte définitif :

- Le cysticerque et sa variété, le cysticercoïde ;
- Le cénure (ou coenure)
- L'hydatide.



**Tableau III: Formes larvaires des cestodes parasites de l'homme.**

Ordre	Larve	Description
Cyclophyllidés	Cysticerque	1 vésicule, 1 scolex
	Cysticercoïde	Vésicule virtuelle
	Cénure	1 vésicule, plusieurs scolex
	Hydatide	Plusieurs vésicules, plusieurs scolex
Pseudophyllidés	Plérocercœide	Larve avec 1 scolex

Les pseudophyllidés présentent un seul type de larve contaminante pour l'hôte pour l'hôte définitif : le plérocercœide (ou sparganum).

La larve cysticerque comprend une vésicule et un scolex. Elle mesure 5 à 12 mm, elle a un aspect blanchâtre, vésiculeux. On note un seul scolex invaginé avec quatre ventouses et une couronne de crochets. La paroi de la vésicule présente une couche externe syncytiale pourvue de fines villosités, une couche moyenne musculofibreuse, une couche interne sécrétoire (sécrétion d'un liquide qui maintient la vésicule sous tension). C'est le cas par exemple du *Taenia saginata* et du *Taenia solium*.

Dans la larve cysticercoïde, la vésicule est rudimentaire et virtuelle. Il persiste une zone étirée (zone caudale) pourvue des six crochets de l'embryon hexacanthé. C'est le cas par exemple de l'*Hymenolepis nana*.

La larve cénure comprend une vésicule, plusieurs scolex. Elle mesure 5 à 20 mm, blanchâtre. Elle prend un aspect vésiculeux (parfois racémeux) avec une coque fibreuse épaisse, recouvrant une membrane germinale qui génère plusieurs dizaines de scolex. C'est le cas par exemple de *Taenia serialis* et du *taenia multiceps*.

La larve hydatide comprend plusieurs vésicules et plusieurs scolex. Il s'agit d'une vésicule de 1 à 10 cm (parfois plus), blanchâtre, comportant une cuticule périphérique anhiste de structure lamellaire qui recouvre une membrane germinative (membrane prolifère) très mince.

La larve plérocercœide fait 1 cm, elle est blanchâtre. Il s'agit d'une larve vermiforme avec un scolex. Elle est dénommée aussi la larve sparganum. Elle est responsable de la sparganose.

Les scolex ont pour caractéristique d'être invaginés. Pour donner un adulte, ils doivent se dévagner, de telle sorte que la paroi interne du scolex devienne le tégument de l'adulte. Cette transformation est une phase cruciale du cycle du parasite, dont le succès dépend de conditions très précises, qui ne se rencontrent que chez les espèces capables d'assumer le rôle d'hôte définitif (spécificité).

En cas de parasitisme par les larves, l'homme prend accidentellement la place de l'hôte intermédiaire (exemple : hydatidose). Il peut faire office à la fois d'hôte définitif et d'hôte intermédiaire (exemple : *T. solium* et cysticercose) (14).

Le tableau ci-dessous regroupe les différentes formes larvaires parasitaires pour l'homme.

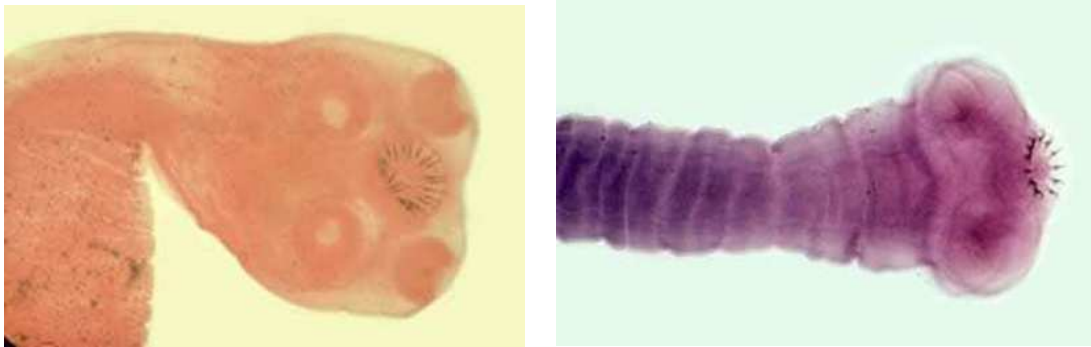
**Tableau IV: Parasitisme de l'homme par les formes larvaires.**

Ordre	Genre		
Cyclophyllidés	Parasitisme par la larve hydatide	<i>Echinococcus granulosus</i> : ténia du chien et des canidés <i>Echinococcus multilocularis</i> : ténia du renard	Hydatidose
	Parasitisme par la forme adulte et la larve « cysticerque »	<i>Taenia solium</i>	Cysticercose
	Parasitisme par la forme adulte et la larve « cysticercoïde »	<i>Hymenolepis nana</i>	Hyménolépiase
	Parasitisme exceptionnel par les ténias du chien : parasitisme par la larve « coenure »	<i>Multiceps multiceps</i> <i>Multiceps serialis</i>	Cénurose
Pseudophyllidés	Parasitisme rare par la larve « pléroceroïde » (sparganum)	<i>Spirometra sp.</i>	Sparganose

### 3.3. Cycle biologique de la cysticerose

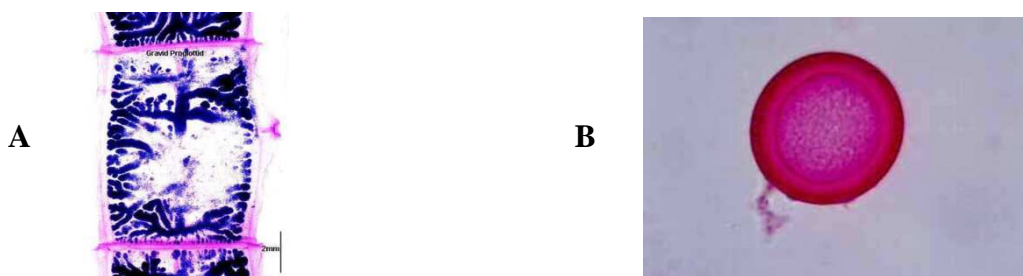
La cysticerose est une cestodose larvaire dont l'agent parasite également l'homme sous sa forme adulte. La contamination directe à partir de l'adulte hébergé par le même hôte est possible. Deux ténias parasitent l'homme. Un seul, *Tænia solium* (ou ténia armé, ou ténia du porc), est capable de se développer à l'état larvaire et de déterminer une cysticerose.

Ce ver mesure de 2 à 4 m ; Il possède 800 à 1000 proglottis. Le scolex possède quatre ventouses avec un rostre protubérant muni de deux couronnes de 20 à 30 crochets chitineux et mobiles. Des petits crochets (100 µm) alternent avec des crochets plus longs (150 µm) ; Il comporte 200 à 300 follicules testiculaires, et chaque utérus possède huit à 12 ramifications latérales assez épaisses. Il se localise principalement dans le jéjunum. Quelques localisations erratiques ont été décrites : vésicule biliaire, duodénum.



**Figure 1 : Image de deux Scolex**

Source : DPDx Parasite Image Library, Centers for Disease Control & Prevention, National Center for Infectious Diseases



**Figure 2 : Image du Proglottide en A et l'œuf de Tænia (Ø50µm) en B.**

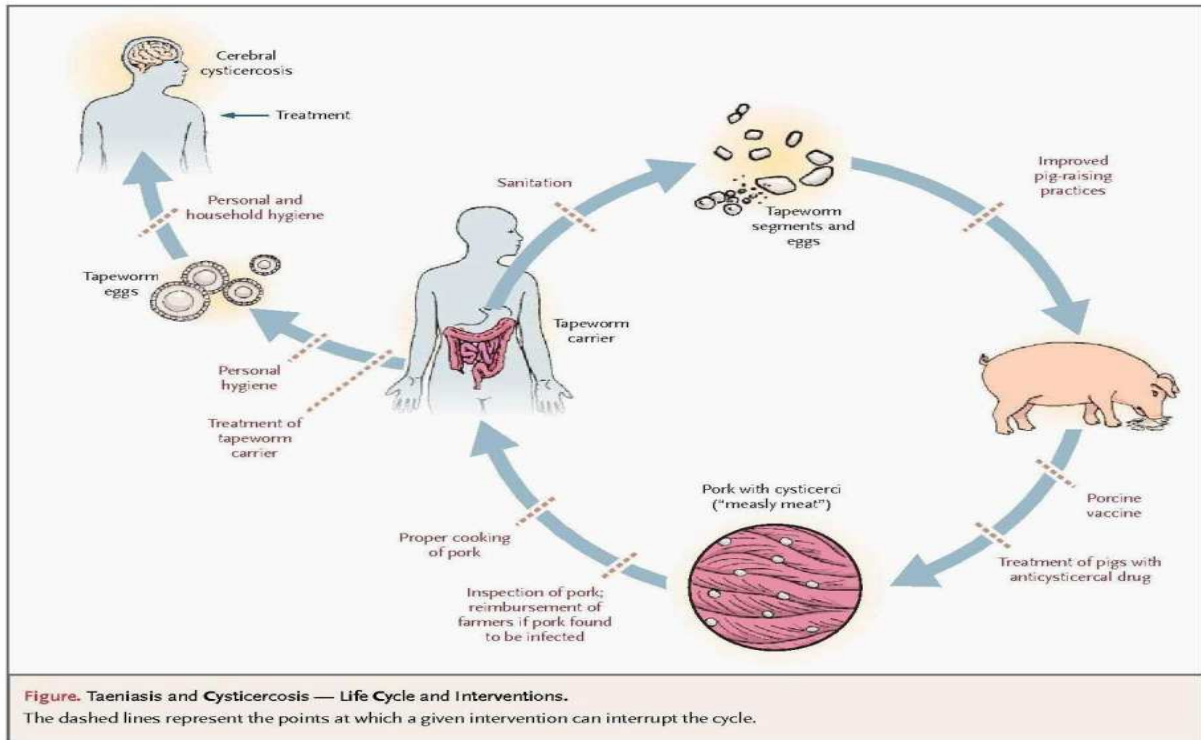
Source A : Darben P, <http://home.austarnet.com.au/wormman/wltape.htm>

Source B : Parasitology Center Inc., Scottsdale, Arizona

Les œufs sont constitués d'une masse embryonnaire pourvue de trois paires de crochets chitineux caractéristiques en forme de pointe de hallebarde : c'est l'embryon hexacanthé ou oncosphère. Il comporte des amas de cellules germinales (situées au pôle postérieur) qui génèrent la future larve. Des cellules musculaires et des glandes de pénétration seront utilisées par l'embryon (après sa libération par éclosion dans l'intestinale de l'hôte intermédiaire) pour traverser la muqueuse intestinale et gagner son site terminal dans les muscles où il se transforme en larve cysticerque. Une fine membrane enveloppe l'embryon hexacanthé. Elle est entourée d'une fine couche granuleuse, puis d'une couche épaisse, brune, striée, résistante et protectrice. L'ensemble constitue l'embryophore. Dans l'utérus, celle-ci est entourée d'une masse vitelline translucide granuleuse et comportant des globules lipidiques. Elle est limitée par une membrane externe hyaline et fine. L'ensemble constitue l'œuf proprement dit. Les anneaux gravidés se détachent par fragments de chaînes (15 à 20). Chaque anneau gravidé contient 6 000 à 10 000 œufs.

L'hôte intermédiaire qui ingère les œufs est habituellement le porc, animal coprophage toujours parasité massivement, mais aussi le sanglier d'élevage, le cochon sauvage... (plus rarement chiens, camélidés, moutons). Le chien dont la viande est consommée en Chine, joue un rôle épidémiologique dans la transmission à l'homme. Le contact porc-matières fécales humaines est donc nécessaire. Dans les pays dits « industrialisés », l'élevage des porcs stabulés en batterie avec nourriture artificielle a entraîné une disparition totale du téniasis à *T. solium*. Le parasitisme ne subsiste qu'en zone rurale où les porcs errants dans les cours de fermes peuvent encore se contaminer. Le porc qui héberge les cysticerques est dit « ladre » (ladrerie du porc).

Sous l'effet des enzymes digestives, l'embryophore est rompue et libère l'embryon. Celui-ci pénètre dans une villosité intestinale. Les embryons gagnent par voie sanguine certains tissus (muscles, l'œil, peau, cerveau, poumons, etc.) et s'y transforment en cysticerques générateurs de la cysticercose.



**Figure 3 : Tœniase et Cysticerose-Cycle de vie et interventions (21).**

### 3.4. Mode de contamination humaine

L'homme peut héberger accidentellement les cysticerques :

- Par absorption d'un embryon en consommant des végétaux mal lavés et cultivés dans un terrain enrichi d'engrais humain (infestation faible);
- Par auto-infestation en apportant en sa bouche ses mains souillées de fèces après défécation, ou au contact d'un porteur (infestation faible);
- Par auto-infestation en digérant des anneaux remontés dans son estomac par leurs mouvements propres et l'anti péristaltisme intestinal. Ce dernier mode provoque des cysticercozes généralisées. Dans ce cas, la contamination initiale de l'homme est due à l'absorption de viande de porc ladre, et le *Taeniasis* précède la cysticerose (14)

### 3.5. Épidémiologie de la cysticerose

La répartition géographique de la cysticerose est cosmopolite sauf dans les pays de religion juive ou musulmane (interdiction de la consommation de viande de porc). La cysticerose sévit en particulier dans les zones où la misère, les conditions d'hygiènes précaires et la promiscuité favorisent le péril fécal et l'autocontamination.

La cysticerose ne sévit plus guère en Europe sauf dans la péninsule Ibérique ou en Europe centrale (Roumanie). Elle sévit encore dans nombre de pays d'Amérique intertropicale, ainsi que sur le pourtour de l'Océan Indien (Madagascar, la Réunion). Elle existe également en Nouvelle-Guinée et en Afrique de l'Ouest (Togo, Sénégal, Cameroun) où elle est généralement sous-estimée. En Asie du Sud-Est, les porcs sont massivement infestés et la cysticerose humaine est fréquente dans certaines zones (Chine, Asie du Sud-Est, Inde). Dans certains pays d'Amérique tropicale, à Madagascar et à la Réunion, la cysticerose pose un grave problème de santé publique (14). La cysticerose du SNC reste la maladie neurologique d'origine parasitaire la plus fréquente chez l'homme (22). La carte à la page 24 illustre la prévalence de la cysticerose selon sa distribution géographique (22).

Dans les villages endémiques, jusqu'à 6% de la population est porteuse d'un *T. solium* intestinal à tout moment (23). La tæniase a tendance à se concentrer selon les groupements familiaux, en fonction des habitudes alimentaires et hygiéniques. La cohabitation étroite de l'homme et du porc favorise la transmission de l'agent infectieux et la persistance de la parasitose au sein d'une communauté. Le porc est un animal relativement peu cher à entretenir. Vu qu'une partie des animaux infectés sont identifiables par leurs propriétaires (kystes visibles en examinant la langue), ces animaux sont soustraits au système d'abattage officiel pour néanmoins être abattus de manière clandestine, alimentant ainsi le réservoir de viande contaminée.

En Amérique Latine, environ 30% des cas d'épilepsie sont attribués à ce parasite (23). Une étude effectuée au Honduras en 1999 a montré que quand un diagnostic de neurocysticerose est posé, des crises épileptiques étaient le symptôme initial dans plus de 50% des cas. De même, des recherches au sud de l'Inde ont démontré une association entre la cysticerose du SNC (Système nerveux central) et l'épilepsie lésionnelle dans environ la moitié des patients. En dépit des progrès significatifs dans les méthodes diagnostiques et les thérapies antiparasitaires, plus de 50000 décès lui sont attribuables chaque année selon l'OMS (Organisation mondiale de la santé) (22).



### 3.7. Manifestations clinique de la cysticercose

Les manifestations cliniques de la cysticercose sont principalement neurologiques. Il s'agit alors de la neurocysticercose. D'autres sites extraneurologiques ont été décrits. Les atteintes du système nerveux peuvent être soit intraparenchymateuses soit extraparenchymateuses. Ces dernières regroupent les atteintes intraventriculaires, ou sous arachnoïdiennes, ou de la moelle épinière. Les manifestations extraneurologiques sont représentées par les atteintes oculaires, musculaires, ou des tissus sous-cutanés. On ne sait pas si les oncosphères migrent activement vers les muscles et les tissus sous-cutanés et le cerveau ou si elles pénètrent passivement dans ces tissus par voie sanguine (24).

#### 3.7.1. Neurocysticercose

Les études d'autopsie en zone d'endémie ont montré que 80% des infections neurologiques sont asymptomatiques. Ainsi, la plupart des cas ne sont jamais diagnostiqués ou sont trouvés de manière fortuite lors d'un examen radiologique. Les manifestations cliniques sont secondaires à un effet de masse, une réaction inflammatoire locale ou l'obstruction du système ventriculaire. Les larves de cysticerques qui pénètrent dans le liquide céphalorachidien ne sont pas responsables de lésions inflammatoires. Cette phase de l'infection est habituellement asymptomatique. L'hôte développe un état de tolérance immunitaire envers le parasite et la larve peut rester dans cet état pendant plusieurs années. Les manifestations cliniques sont associées à la dégénérescence de la larve. Il semblerait que les lésions inflammatoires se développent lorsque la larve n'est plus en mesure de s'adapter à la réponse immune de l'hôte (22). Les manifestations cliniques apparaissent en moyenne 3 et 5 ans après la contamination. Des manifestations tardives 30 ans après l'infection ont été décrites (22).

Après la phase de dégénérescence, la larve morte se calcifie et devient inactive. Les manifestations cliniques sont en rapport avec des foyers épileptoïdes. Les malades ont le plus souvent plusieurs localisations kystiques (24). Les manifestations cliniques sont fonction de l'état, du site et du nombre de larves cysticerques.



### **3.7.1.1. Kystes parenchymateux**

C'est l'atteinte la plus fréquente et elle est présente chez plus de 60 % des patients. Les larves sont le plus souvent localisées au niveau du cortex cérébral, ou dans les « ganglions basaux ». Les kystes sont habituellement inférieurs à 1 cm de diamètre, mais peuvent être plus gros. Les manifestations cliniques associées à ces localisations sont des crises d'épilepsies chez 50 à 80 % des malades (25) (26) (27) (28). Les crises peuvent être généralisées ou focales. Dans les zones d'endémies, c'est la principale étiologie des crises d'épilepsie de l'adulte. L'examen neurologique est souvent normal. La prévalence des crises épileptiques dans ces pays en voie de développement est deux fois plus importante que dans les pays industrialisés (29). D'autres signes cliniques peuvent être associés : céphalées persistantes, nausées, vomissements. Ces signes évoquent une hypertension intracrânienne. Les signes d'irritation méningée sont rares. Enfin, des détériorations intellectuelles ont été décrites.

### **3.7.1.2. Encéphalite à cysticerque**

En cas d'infestation massive, une réaction immunologique intense apparaît, entraînant des signes d'encéphalite avec un œdème cérébral généralisé. Cela se traduit par des céphalées fébriles, des signes d'hypertension intracrânienne (vomissements, troubles de la conscience, baisse de l'acuité visuelle, crises d'épilepsie). Ces signes cliniques apparaissent soit de manière spontanée, soit après un traitement lorsque les kystes dégénèrent. Les signes d'encéphalite sont le plus souvent présents chez les enfants et les femmes jeunes sans que l'on en connaisse la raison.

### **3.7.1.3. Kystes sous-arachnoïdiens**

Les larves de cysticerque peuvent se développer dans les espaces sous-arachnoïdiens. Les kystes peuvent atteindre une taille de 10 cm, voire plus car le développement n'est pas limité par la pression intracérébrale (30). Une inflammation méningée et un épaissement anormal des leptoméninges à la base du crâne en résultent aboutissant à une atteinte des nerfs crâniens. Cela se traduit sur le plan clinique par une baisse de l'acuité visuelle, une réduction du champ visuel, et une paralysie des nerfs crâniens atteints. Une hydrocéphalie peut apparaître secondaire à l'arachnoïdite et l'occlusion secondaire des foramens de Luschka ou de Magendie. La réaction inflammatoire peut atteindre les vaisseaux entraînant des infarctus cérébraux (31). Des signes déficitaires, une ataxie, ou un déficit sensoriel peuvent apparaître. Ces manifestations sont de pronostic défavorable.

#### **3.7.1.4. Cysticercose « racémeuse »**

La cysticercose racémeuse est caractérisée par une prolifération de kystes lobulés sans scolex habituellement situés dans le système ventriculaire et les espaces sous-arachnoïdiens. Le développement de la membrane de ces kystes est disproportionné. Celles-ci se regroupent pour former des grappes. Bien que rare, il s'agit d'une des plus graves manifestations anatomo-cliniques neurologiques au cours de la cysticercose. Les manifestations cliniques associent une arachnoïdite, une méningite basilaire et une hydrocéphalie.

#### **3.7.1.5. Kystes ventriculaires**

Les cysticercos peuvent se développer dans les ventricules. Ils peuvent flotter librement dans le liquide céphalique ou être attachés aux plexus choroïdes. La présence des kystes ventriculaires est retrouvée dans 10 à 20 % des patients. Les kystes sont à l'origine d'une réaction inflammatoire entraînant des épendymites granulaires. L'obstacle à la circulation du liquide céphalorachidien entraîne une hypertension intracrânienne avec hydrocéphalie. Ces manifestations peuvent être aiguës ou lentement progressives. D'autres symptômes peuvent être associés : crises d'épilepsie ; déficits neurologiques focaux ; démence. Des kystes mobiles peuvent occasionnellement obstruer le quatrième ventricule, entraînant des pertes de connaissance brutales lors des mouvements de la tête (syndrome de Brun) (32).

#### **3.7.1.6. Cysticercose médullaire**

L'atteinte médullaire est présente dans 1 à 3 % des atteintes neurologiques. Les kystes peuvent se localiser soit dans la moelle, soit dans les espaces sous-arachnoïdiens. L'inflammation cause des phénomènes de démyélinisation des nerfs périphériques à partir des racines médullaires. Les patients présentent alors des radiculalgies ou des paresthésies. Des anomalies sphinctériennes peuvent apparaître. Les déficits neurologiques varient en fonction de la localisation des kystes.

### **3.7.2. Cysticercose extraneurologique**

#### **3.7.2.1. Cysticercose oculaire**

En cas de cysticercose oculaire, les parasites se localisent dans les espaces sous-rétiniens ou dans le vitré. Cette forme clinique peut être asymptomatique, mais l'inflammation autour des kystes dégénérés peut menacer la vision en causant des chorioretinites, des décollements de rétine ou des vascularites. Ainsi, une cysticercose oculaire doit être éliminée par un examen ophtalmologique chez tous les patients présentant une forme neurologique de cysticercose.

### 3.7.2.2. Cysticercose sous-cutanée et musculaire

Les cysticercoses peuvent se développer dans tous l'organisme, mais ont une prédilection pour les muscles et les tissus sous-cutanés. Les cysticerques dans ces sites sont le plus souvent asymptomatiques, mais les patients notent une induration sous-cutanée. Ces formes cliniques sont plus communes en Asie du Sud-Est qu'en Amérique latine. En cas d'envahissement musculaire important, une myopathie aiguë peut apparaître. Les kystes sous-cutanés ou musculaires peuvent se calcifier et être détectés de manière fortuite au cours d'un examen radiologique pour une autre raison. Des kystes ont été décrits dans le cœur. En fonction de leurs localisations, ils peuvent être asymptomatiques, ou engendrer des arythmies et/ou des anomalies de la conduction auriculoventriculaire (24).

**Tableau V : signes cliniques de la neurocysticercose (à partir de 753 cas). SOTELO et al.**

Signes cliniques de la neurocysticercose (à partir de 753 cas)	Fréquence
Epilepsie	52,4
Céphalée	43,4
Œdème papillaire	28
Vomissements	27,2
Atteinte pyramidale	21,5
Détérioration mentale	15,8
Ataxie locomotrice	10
Diminution de l'acuité visuelle	10
Atrophie optique	6,5
Episodes psychotiques	4,7
Diplopie	4,5
Vertiges	4,1
Tremblement	3,9
Atteinte des nerfs crâniens	3,4
Troubles du comportement	2,7
Troubles de la sensibilité	1,8
Troubles de l'ouïe	1,4

Pour 198 patients, l'examen neurologique était normal (11).

### 3.8. Diagnostic de la cysticercose

#### 3.8.1. Biologie

La plupart des patients ont des anomalies biologiques aspécifiques. Dans le sang, une légère hyperéosinophilie est occasionnellement notée. La recherche de parasite *T. solium* dans les selles est négative. Dans le liquide céphalorachidien, le taux de glucose est normal. La protéinorachie, ainsi que le nombre de leucocytes ne sont que légèrement augmentés. L'importance des anomalies rencontrées est fonction de la localisation (adjacentes ou en contact avec les espaces sous-arachnoïdiens) des cysticerques (33). Dans quelques cas, le liquide céphalorachidien peut être riche en éosinophiles (34).

#### 3.8.2. Imagerie

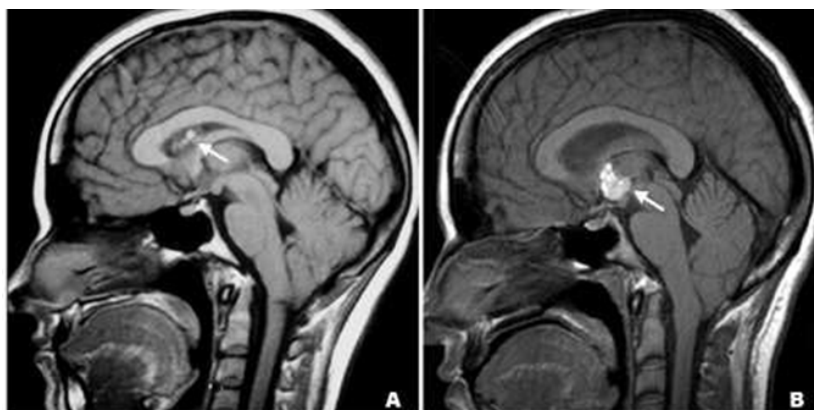
Des kystes calcifiés dans les tissus sous-cutanés, dans les muscles ou dans l'encéphale peuvent être détectés en imagerie conventionnelle. En cas d'atteinte neurologique, il est préférable de réaliser une tomodensitométrie (TDM) cérébrale, voire une imagerie par résonance magnétique (IRM) de la tête. Les signes radiologiques dépendent de la localisation des lésions, de leur étendue, et de la réaction immunologique de l'hôte.

Dans les localisations intracérébrales, les kystes viables sont interprétés comme des lésions hypodenses qui ne se rehaussent pas à l'injection. Les kystes dégénérés peuvent prendre le contraste avec un degré variable d'inflammation locale les entourant. Les kystes anciens peuvent être calcifiés. Les kystes intraventriculaires, sous-arachnoïdiens, méningés ou une hydrocéphalie avec dilatation ventriculaire peuvent être détectés en imagerie cérébrale. Le nombre (parfois supérieur à 50 ou 100) et la taille (parfois supérieure à 10 cm) des kystes sont notés.

Des aspects radiologiques pathognomoniques sont parfois rencontrés : un nodule mural ou de multiples punctuations au sein d'un kyste sont en rapport avec un ou plusieurs scolex ; mais les images radiologiques sont le plus souvent aspécifiques. Il peut être difficile de les distinguer de lésions abcédées ou néoplasiques.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est préférée car elle est plus sensible que la TDM. Elle détecte plus facilement les petites lésions et les lésions intraventriculaires, et visualise mieux les scolex (35) (36). Elle permet d'évaluer le caractère dégénératif d'un kyste (37). Cependant, la TDM est plus économique et détecte plus facilement les calcifications.

Une approche raisonnée consiste à réaliser d'abord une TDM suivie d'une IRM en cas de résultats non contributifs (29). En cas d'atteinte médullaire, l'IRM détecte mieux les lésions que la TDM.



**Figure 5 : Images IRM en T2 montrant une lésion multi-loculée dans le ventricule latéral (flèche) en A, migrant dans le III<sup>e</sup> ventricule sur l'image B.**

Source: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-282X2008000100031&nrm=iso&tIng=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2008000100031&nrm=iso&tIng=pt)

Le principal diagnostic différentiel radiologique, comme à la TDM, est celui d'un tuberculome intracérébral. D'autres diagnostics à considérer face à une prise de contraste sont les mycoses, la toxoplasmose, les abcès bactériens, les gliomes de haut grade, les métastases et les malformations vasculaires. Des calcifications similaires à celles de la neurocysticercose peuvent également se voir dans la toxoplasmose et l'infection à cytomégalovirus. Une lésion unique ne prenant pas le contraste doit faire exclure un kyste hydatique, un kyste arachnoïdien, un kyste colloïde du III<sup>e</sup> ventricule ou une tumeur kystique.

Pour les formes oculaires, l'ultrasonographie orbitale est une méthode efficace.

### **3.8.3. Sérologie**

Un certain nombre de tests sérologiques ont été développés. Certains détectent des anticorps anticysticerques, d'autres identifient des antigènes de cysticerques. Certains sont réalisés dans le sang, d'autres dans le liquide céphalorachidien (LCR) ou la salive (38). La sensibilité et la spécificité de tous ces tests dépendent de l'étendue, du site des lésions et de la réponse immunitaire de l'hôte.

En zone d'endémie, les résultats des tests doivent être interprétés avec précaution car une réaction positive peut être due à une infection passée et ne prouve pas une infection actuelle. La détection des anticorps par méthode *enzyme linked immunosorbent assay* (Elisa) est souvent employée. Les premiers tests utilisaient des antigènes non ou partiellement purifiés qui réagissaient de façon croisée avec d'autres anticorps helminthiques ;

Actuellement, les antigènes sont mieux purifiés (39). La sensibilité et la spécificité du test sont estimées à 100 et 98 % respectivement (40). On peut faire une recherche sur du sérum ou sur du LCR. La sensibilité est meilleure sur le sérum (41) (42).

De nombreux tests ont été développés en utilisant des antigènes de *T. solium*. Cependant, les meilleurs antigènes purifiés n'ont pas encore été définis, et les antigènes recombinants ne sont pas encore disponibles (43) (44) (45) (46). Une étude a rapporté les résultats en termes de sensibilité et de spécificité pour la détection des anticorps de type immunoglobulines G (IgG) dans le liquide céphalorachidien avec de nouveaux antigènes purifiés. La sensibilité a été estimée entre 85 et 100 % et la spécificité entre 98 et 100 % (47).

#### **3.8.4. Mise en évidence directe**

Occasionnellement, le diagnostic peut être fait par la mise en évidence directe de la larve cysticerque lors de l'excision d'un nodule cutané ou musculaire. La PCR (polymerase chain reaction ou amplification en chaîne par polymérase) utilisant des amorces spécifiques d'espèces fournit un résultat rapide, sensible et spécifique (48). Synthèse in vitro d'un fragment d'ADN cible afin d'en obtenir une quantité suffisante pour le détecter. Se fait en 3 étapes :

- dénaturation de la molécule d'ADN
- hybridation des amorces
- élongation à partir des amorces fixées

#### **3.8.5. Critères diagnostics**

Les critères diagnostiques d'une neurocysticerose (23) peuvent être subdivisés en

1) **Absolus** : démonstration histologique du parasite dans une biopsie ; lésions kystiques comportant un scolex visible en TDM ou IRM ; visualisation directe de parasites sous-rétiniens au fond d'œil.

2) **Majeurs** : lésions kystiques suggestives en neuroradiologie ; examen sérologique positif ; résolution des lésions cérébrales sous traitement antiparasitaire.

3) **Mineurs** : lésions compatibles en neuroimagerie ; tableau clinique suggestif ; examen du LCR positif (anticorps contre, ou antigènes du cysticerque) ; cysticerose confirmée en dehors du SNC.

4) **Épidémiologiques** : contact avec un individu infecté ; individus provenant d'une zone d'endémie ; voyage fréquent dans une zone d'endémie.

Le modèle développé par Del Brutto et al. (23) prévoit deux catégories diagnostiques :

- la neurocysticercose **définitive** (présence d'un critère absolu, ou de 2 critères majeurs + 1 mineur + 1 épidémiologique) ;
- la neurocysticercose **probable** (1 critère majeur + 2 mineurs, ou 1 majeur + 1 mineur + 1 épidémiologique, ou 3 mineurs + 1 épidémiologique).

### 3.8.6. Diagnostic différentiel clinique

- **Causes infectieuses**
  - Abscès cérébral
  - Encéphalite
  - Méningites bactérienne/virales
  - Méningites à éosinophiles
  - Tuberculose
- **Causes tumorales**
  - Tumeurs oculaires
  - Tumeurs cérébrales
- **Causes traumatiques**
  - Hématomes extra et sous duraux
- **Causes vasculaires**
  - Accident vasculaire cérébral
  - Hémorragie méningée
  - Migraine
  - Hypertension
  - Epilepsies essentielles.

### 3.8.7. Le diagnostic différentiel histologique d'une neurocysticercose

Le diagnostic histologique repose sur la reconnaissance des caractéristiques morphologiques du cysticercue. Cela implique que le parasite, ou du moins une partie de celui-ci, soit présent dans la lésion extirpée.

D'un point de vue microscopique, le diagnostic différentiel des lésions de la neurocysticercose est large (23).

### **3.9. Traitement**

#### **3.9.1. Traitement curatif**

En cas de cysticercose cérébrale asymptomatique (de découverte fortuite), il n'y a pas de preuve que l'administration d'un antiparasitaire soit efficace. Les localisations sous cutanées ou musculaires doivent être traitées chirurgicalement.

En cas de neurocysticercose, le traitement repose sur la prescription d'anticonvulsivants. Le traitement spécifique consiste soit à proposer des antihelminthiques, soit à réaliser une intervention chirurgicale.

#### **3.9.2. Traitement anticonvulsivant**

Le traitement anticonvulsivant à base de phénytoïne ou de carbamazépine est indiqué pour traiter des états convulsifs ou les prévenir. Le risque épileptogène est maximal au moment de la dégénérescence des kystes. Il n'est pas prouvé que la disparition du kyste supprime totalement le risque d'une nouvelle crise. La pratique courante veut que l'on prescrive un traitement anticonvulsivant jusqu'à 2 ans après la dernière crise épileptique.

#### **3.9.3. Traitement antiparasitaire**

Le traitement antiparasitaire comporte soit de l'albendazole, soit du praziquantel. L'albendazole, entraîne moins d'effets secondaires. Il n'interagit pas avec les anticonvulsivants. La prescription de 15 mg/kg par jour (soit 800 mg/j repartis dans la journée) pendant 15 jours entraîne la destruction de 75 à 90 % des kystes cérébraux (49). Récemment, une étude a montré qu'un traitement de 7 jours était aussi efficace (50). Le praziquantel est considéré comme un traitement de deuxième ligne. Sa prescription à la dose de 50 mg/kg par jour pendant 15 jours entraîne une disparition des kystes dans 60-70 % des cas après 3 mois (51). Un traitement corticoïde (prednisolone 30 à 40 mg/j) doit toujours être prescrit en association.

#### **3.9.4. Traitement chirurgical**

Le traitement chirurgical est proposé en cas d'hypertension intracrânienne par hydrocéphalie secondaire. Il s'agit d'une chirurgie de dérivation.

En pratique tous les kystes qui produisent un effet de masse doivent être traités médicalement et/ou chirurgicalement. Les kystes calcifiés ne doivent pas être traités par antiparasitaires. Si le nombre de kystes est supérieur à 50 ou si le patient a une encéphalite, il faut d'abord privilégier un traitement anti-inflammatoire puis ensuite commencer un traitement antiparasitaire.



### **3.9.5. Traitement prophylactique**

Le traitement prophylactique repose sur :

- La prévention de l'infection parasitaire chez l'homme, par la recherche de cysticercques dans la viande crue de porc, par la congélation ou la cuisson suffisante des aliments et par l'administration d'antiparasitaire aux porcs ;
- La prévention de l'infection parasitaire chez le porc, en évitant le contact avec les fèces humaines contaminées dans les zones d'endémie, par l'amélioration sanitaire de l'élimination des matières fécales humaines ;
- La prévention de la transmission des œufs à l'homme qui passe par la lutte contre le péril fécal, l'identification des personnes contaminées, et par le traitement de masse afin de diminuer le portage parasitaire. Cependant, cette dernière mesure est contestée en raison du risque neurologique, au cours du traitement, chez des patients ayant une neurocysticercose asymptomatique (52).

Il n'y a actuellement pas de vaccin humain contre l'infection à *T. solium*.

# MÉTHODOLOGIE

## **4. Méthodologie**

### **4.1. Cadre et lieu d'étude**

#### **4.1.1. Le cercle de San**

Situé au Sud-est de la région de Ségou (fig2), le cercle de San fut créé en septembre 1912. Après l'indépendance, en 1961, Tominian lui sera détaché pour former un Cercle. En 1977, Yangasso à son tour, sera rattaché au cercle de Bla.

Avec une superficie de 7 262km<sup>2</sup>, le cercle de San est limité :

- au Nord par les Cercles de Macina et Djenné (région de Mopti),
- au Sud par les Cercles de Koutiala et Yorosso (région de Sikasso),
- à l'Est par le Cercle de Tominian,
- et à l'Ouest par les Cercles de Bla et Ségou.

Le Cercle de San compte aujourd'hui 25 Communes dont une seule urbaine (San) totalisant 421 villages. Elles sont placées sous la tutelle d'un préfet et de sept Sous-préfets. Ces communes sont : Diéli, Diakourouna, N'Torosso, Niamana, Kava, Kaniegué, Waki, Karaba, Sourountouna, Dah, Djéguena, Niasso, Teneni, N'Goa, Somo, Tourakolomba, Moribala, Kassorola, Siadougou, Ouolon, Sy, Téné, Baramandougou, Fion.

La population du cercle de San était estimée en 2010 à 339491 habitants suivant la projection du 4<sup>ème</sup> recensement général de la population et de l'habitat. Elle est essentiellement composée de Bambaras, de Bwas, de Peulhs, de Miniankas, de Markas. A côté de celles-ci, vivent les Bozos, les Dogons, les Sarakolés. L'Islam et le Christianisme sont beaucoup rependus. San est le siège d'un diocèse établi le 29 septembre 1964. L'Animisme est très pratiqué dans les villages comme Samakélé, Bounoumba et Diakourouna. Toutes ces populations sont agro-pastorales et vivent en parfaite symbiose. L'économie du cercle est essentiellement agro-sylvo-pastorale.

#### **Situation sanitaire :**

Le nombre de CSCOM fonctionnels à San est de 29 dont deux confessionnels (Lafiabougou, N'Torosso). Nous avons 10901 habitants/CSCOM. Il ya 6 officines privées toutes situées dans la ville de San. Les structures privées sont au nombre de deux, une clinique plus un centre de récupération nutritionnelle. San a aussi deux écoles de santé.

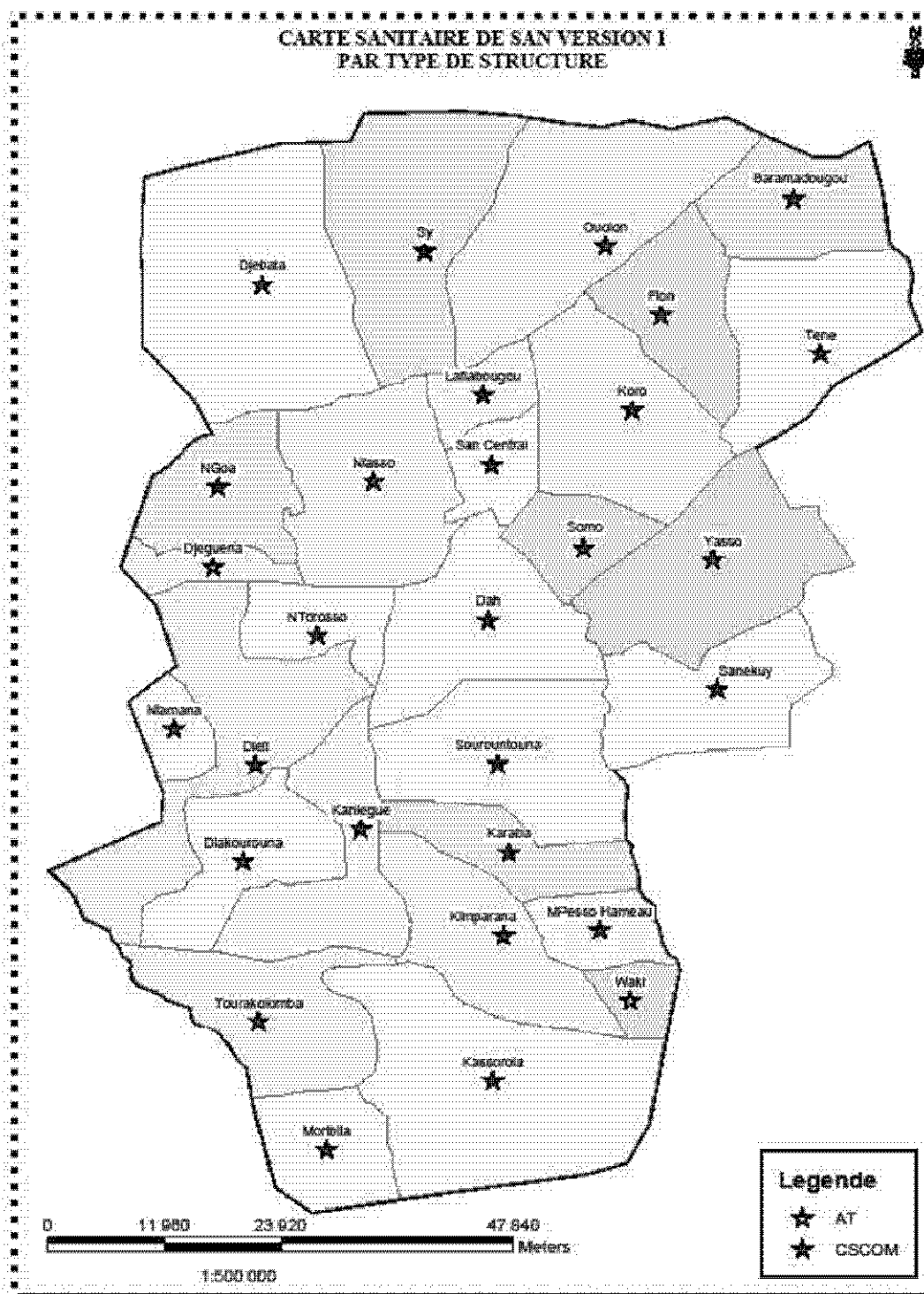


Figure 6 : Carte sanitaire de San (53)

#### **4.1.2. Le cercle de Tominian :**

Situé à l'extrême nord de la région de Ségou (fig1), le cercle de Tominian couvre une superficie de 6 573 km<sup>2</sup>. Il est limité au nord par les cercles de Bankass et Djenné (Région de Mopti), au sud par le cercle de Yorosso (région de Sikasso), à l'ouest par le cercle de San, à l'est et au sud-est la république du Burkina Faso.

Administrativement le cercle comprend 12 communes, 317 villages. Les communes sont : Tominian, Bénéna, Mafouné, Diora, Sanékuy, Yasso, Koula, Lanfiala, Fangasso, Ouan, Timissa, Mandiakuy.

La population était estimée à 210381 habitants en 2007 composée essentiellement de Bwas, Dafings, Dogons, Peulhs. L'agriculture est la première activité économique du cercle suivie de l'élevage pratiqué par les hommes et les femmes. Les bovins, équins, asins, caprins composent le cheptel. L'élevage porcin reste le fait des femmes Bwas.

#### **Situation sanitaire à Tominian :**

Le cercle de Tominian compte 19 CSCOM et deux centres secondaires (Fangasso et Touba). Nous avons 11073 habitants/CSCOM.

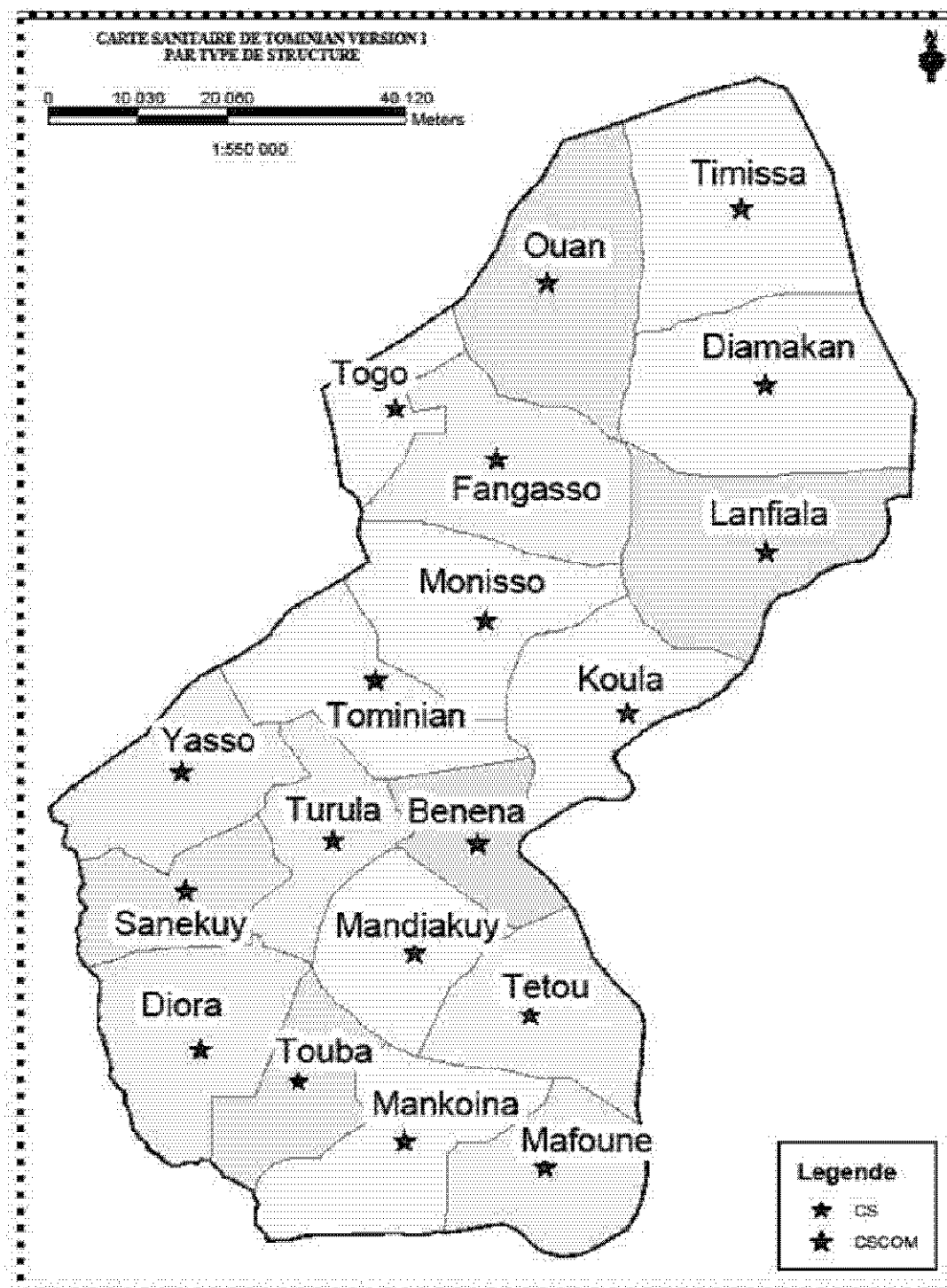


Figure 7 : Carte Sanitaire de Tominian (53)

#### **4.2. Type et période d'étude**

Il s'agit d'une enquête cas/témoins, déroulée de septembre 2010 à décembre 2012.

#### **4.3. Définition des cas**

A été défini comme cas, les épileptiques connues dont le diagnostic d'épilepsie avait déjà été fait par le médecin du cercle (San ou Tominian) sur la base d'au moins deux crises épileptiques en dehors de toute situation particulière et résident dans le cercle de San ou de Tominian.

#### **4.4. Définition des témoins**

A été défini comme témoin, toute personne vivant dans le cercle de San ou de Tominian, examiné par un médecin et indemne de pathologie neurologique.

#### **4.5. Facteur d'exposition étudié**

Le facteur d'exposition étudié était la consommation de porc, l'hygiène des fruits et légumes et la proximité au porc déterminée par l'interview des malades.

#### **4.6. Appariement**

Dix témoins ont été appariés à un cas suivant l'âge avec une différence d'âge de plus ou moins 10 ans.

#### **4.7. Echantillonnage**

Les villes ont été choisies selon un mode d'échantillonnage non probabiliste par choix raisonné : sur la base de la distance avec Bamako (le coût de l'étude plus faible) et du nombre plus élevé de porcs à San et à Tominian.

Le rapport de cote que nous avons voulu mettre en évidence était de 2,98 avec un risque d'erreur à 5% et une puissance de 80%. Nous avons estimé la prévalence de l'exposition dans la population générale à 40%. Le nombre de sujet nécessaire a été calculé avec le logiciel Epi-info version 7. Le nombre minimal de cas était de 30 épileptiques et le nombre de témoins de 300, soit 330 participants.

#### **4.8. Plan de collecte des données**

Les questions étaient fermées. Les épileptiques et les non épileptiques ont été soumis au même questionnaire (voir annexes). Nous avons procédé à la sélection des épileptiques à partir de l'analyse des registres de consultation clinique à San et Tominian ; pour identifier leurs adresses. Chaque épileptique a ensuite été inclus à la maison. Les patients non épileptiques étaient sélectionnés de façon aléatoire lors de la consultation générale.

#### **4.9. Variables à étudier**

Nous avons choisis des variables comme l'âge, le sexe, l'ethnie, le lieu de provenance, la profession, scolarisé ou non, crises épileptiques, les céphalées, diminution de l'acuité visuelle, kystes sous cutanés, myosites, consommation de viande de porc, les résultats des examens de laboratoires, élevage de porc dans la famille, élevage de porc chez le voisin. Abattage et vente de porcs, le mode de cuisson de la viande de porc, le lavage des fruits et légumes après lavage. L'épilepsie est d'origine héréditaire, provoquée par la sorcellerie. Epilepsie est contagieuse par contact avec la salive. Epilepsie contagieuse par contact physique. Epilepsie est contagieuse par consommation de fruits souillés. Epilepsie est contagieuse par consommation de la viande de porc. Epileptique exclus des repas commun. Epileptique rejeté par la communauté.

#### **4.10. Plan d'analyse**

##### **4.10.1. Contrôle de qualité des données**

Les données ont été recueillies et stockés sur des fiches d'enquête. A la fin de chaque journée, nous avons procédé à une vérification systématique de l'ensemble des fiches remplies pour s'assurer qu'elles ont été bien remplies et corriger éventuellement les erreurs le jour même ou le lendemain en consultant à nouveau les dossiers ou les registres.

##### **4.10.2. Analyses statistiques**

La saisie des données et l'analyse descriptive ont été effectuées avec le logiciel Epi Info 3.5.3. Nous avons calculé la valeur du rapport de cotes (odds-ratio) et les bornes de l'intervalle de confiance à 95 %. Le calcul de la moyenne d'âge des cas et témoins pour le test d'homogénéité et la distribution autour de la moyenne à travers le calcul de l'écart-type. Pour rechercher les associations entre les différentes variables, nous avons utilisé le test non paramétrique (chi carré). Le seuil de signification était fixé à 5%.



#### **4.10.3. Validité et procédures d'enquête**

Pour augmenter la validité et la consistance des données qui ont été obtenues, nous avons effectué nous-même toutes la collecte des données.

**Début de l'enquête :** Nous avons commencé l'enquête à partir du mois de Septembre 2011.

**Etape1 : phase préparatoire :** C'est la période de finalisation des documents d'étude.

**Etape 2 : phase enquête :** Cela a été la phase active de l'étude. Elle a porté sur le recrutement des participants et le remplissage des fiches d'enquête.

**Etape 3 : phase de vérification et de traitement des données :** Cette phase a été consacrée à l'élaboration du masque de saisie, puis à l'analyse des données et la rédaction du rapport.

**Fin de l'étude :** L'étude a pris fin au mois de Décembre 2012.

#### **4.11. Considérations éthiques**

Avant le début de l'étude, nous avons soumis le protocole de recherche devant le comité d'éthique qui a approuvé. L'accord écrit de la direction régionale de la santé et les centre de santé qui y sont rattaché ont été obtenues après leurs avoir expliqué les objectifs et la méthode utilisée. Le consentement communautaire auprès du chef de village et le consentement éclairé de chaque participant ont été obtenues oralement.

L'étude avait comme avantage, le coût moindre, une courte durée et permet de mesurer l'association des différents facteurs de risque. La confidentialité est assurée parce que nous assurons la sécurité des renseignements personnels des participants. Cependant, nous n'avons pas donné de compensation aux participants.

Les résultats seront diffusés par les moyens appropriés, notamment dans les structures de santé incluses dans l'étude, les revues scientifiques.

# RÉSULTATS

## 5. Résultats

### 5.1. Description des épileptiques

**Tableau VI : Répartition des épileptiques selon la fréquence des crises épileptiques.**

Fréquence des crises/mois	Effectif	(%)
> 3 Crises	3	10,0
1-3 Crises	18	60,0
Crises rares	9	30,0
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>

18 patients (60,0%) avaient une à trois crises convulsives par mois, 9 patients (30,0%) avaient des crises rares et 3 patients (10,0%) présentaient plus de trois crises épileptiques par mois.

**Tableau VII : Répartition des épileptiques selon l'âge de début de la première crise épileptique.**

Âge de début de la première crise épileptique	Effectif	(%)
< 20 ans	23	77,0
20-30 ans	5	17,0
> 30 ans	2	6,0
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>

La première crise épileptique était observée avant l'âge de 20 ans chez 23 patients épileptiques entre 20-30 ans chez 5 patients et après 30 ans chez 2 patients.

**Tableau VIII: Répartition des épileptiques selon l'état mental.**

Etat mental	Effectif	(%)
Epilepsie isolée	27	90,0
Epilepsie et détérioration mentale	3	10,0
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>

La détérioration mentale était retrouvée chez 10,0% des épileptiques.

**Tableau IX : Répartition des cas selon la molécule antiépileptique utilisée.**

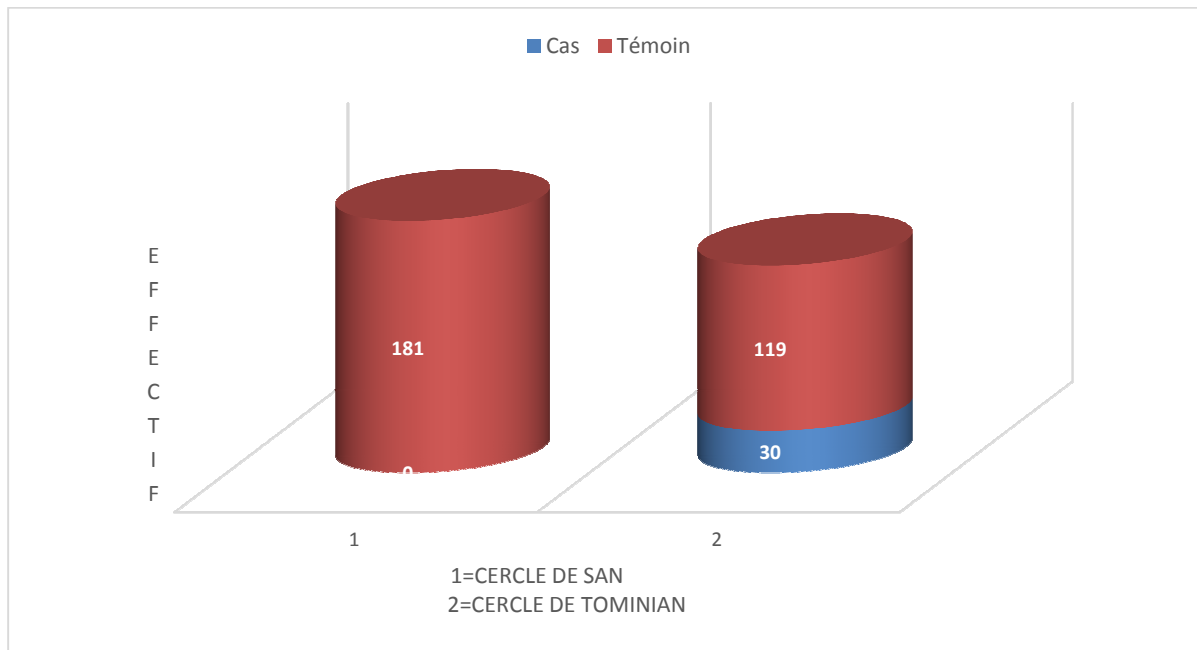
La molécule utilisée	Effectif	(%)
Rupture MAE	3	10,0
Phénobarbital (Gardéнал®)	26	87,0
Carbamazépine (TEGRETOL®)	1	3,0
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>

Le Phénobarbital était utilisé chez 87,0% des épileptiques suivi de la Carbamazépine (3,0%) et 10,0% n'étaient sous aucun traitement antiépileptique par rupture du MAE.

## 5.2. Description de l'échantillon

L'âge moyen des cas était de  $22,9 \pm 15,2$  ans et celui des témoins était de  $22,6 \pm 14,2$  ans. La répartition selon le cercle de résidence est représenté par la figure 8 avec 181 patients dans le cercle de San et 149 patients dans le cercle de Tominian ( $X^2 = 37,68, p < 0,0001$ ). Il n'y avait pas de différence significative ( $p = 0,2615$ ) entre l'âge moyen des cas et des témoins (voir tableau I).

L'échantillon était constitué de 176 femmes (53,3%) et 154 hommes (46,0%) soit un sexe ratio de 1,14. La moyenne d'âge globale de l'échantillon était de  $22,6 \pm 14,3$  ans. La moyenne d'âge des hommes était de  $23,0 \pm 13,5$  ans et celle des femmes était de  $22,3 \pm 14,9$  ans. Il n'y avait pas de différence significative entre l'âge des hommes et celui des femmes ( $p = 0,2001$ ). La majorité des sujets (55,2%) étaient de religion musulmane, 43,9% de religion chrétienne et 0,9 étaient animiste.



**Figure 8 : Répartition des patients selon le cercle de résidence.**

Les cas (30) ont été retrouvés dans le cercle de Tominian contre 0 dans le cercle de San avec une différence significative ( $X^2 = 37,68$  et  $p < 0,0001$ ).

**Tableau X : Répartition des patients selon la tranche d'âge.**

Tranche d'âge	Cas		Témoins		Total	Moyenne d'âge ± l'écart-type		p
	N.	(%)	N.	(%)		Cas	Témoins	
0-29 ans	26	86,7	244	81,4	270			
30-59 ans	2	6,7	47	15,6	49	22,9 ±	22,6 ±	0,2615
≥ 60 ans	2	6,6	9	3,0	11	15,2	14,2	
<b>Total</b>	30	100,0	300	100,0	330			

Nous n'avons pas trouvé de différence significative ( $p = 0,2615$ ) entre l'âge des épileptiques et des témoins avec 86,7% des épileptiques de la tranche d'âge de 0-29 ans contre 81,4%. La moyenne d'âge était de  $22,9 \pm 15,2$  chez les cas et de  $22,6 \pm 14,2$  chez les témoins avec respectivement plus ou moins 15,2 et 14,2 l'écart-type.

**Tableau XI : Répartition des patients selon le sexe.**

Sexe	Cas		Témoins		Total	OR	IC 95%	p
	N.	(%)	N.	(%)				
F	11	36,7	165	55,0	176			
M	19	63,3	135	45,0	154	0,47	0,21-1,02	0,0826
<b>Total</b>	30	100,0	300	100,0	330			

Le sexe ratio homme sur femme était égal à 0,81 chez les non épileptiques et de 1,72 chez les épileptiques ( $OR = 0,47 (0,21-1,02)$ ;  $X^2 = 2,98$ ,  $p = 0,0826$ ).

**Tableau XII : Répartition des patients selon le statut matrimonial.**

Statut matrimonial	Cas		Témoins		Total	OR	p
	N.	(%)	N.	(%)			
Célibataire	23	77	219	73,3	242		
Marié	7	23	81	26,6	88	1,21 (0,50-2,94)	0,4250
<b>Total</b>	30	100	300	100	330		

Les célibataires représentaient 77,0% des épileptiques versus 73,3% des témoins avec une différence non significative OR = 1,21 (0,50-2,94) et p = 0,4250.

**Tableau XIII: Répartition des patients selon profession.**

Profession	Cas		Témoins		Total	OR	p
	N.	(%)	N.	(%)			
Cultivateur	15	50	86	28,7	101		
Autres*	15	49,9	214	71,2	76	2,48 (1,16-5,31)	0,0271
<b>Total</b>	30	100	300	100	330		

La profession cultivateur était la plus représentée avec 50,0% des épileptiques contre 28,7% des témoins, suivi des ménagères 20,0% des épileptiques contre 23,3% des témoins. L'OR 2,48 est inférieur au seuil de signification d'OR qui est de 2,98.

\*Ménagère, élève, enfant, commerçant(e), artisan/ouvrier, manœuvre, enseignant(e), sans emploi, berger, pêcheur, électricien, professionnelle de sexe, gendarme, fonctionnaire.

**Tableau XIV : Répartition des patients selon l'ethnie.**

Ethnie	Cas		Témoins		Total	OR	P
	N.	(%)	N.	(%)			
Bwa	29	97,0	153	51,0	182	27,86 (3,74-207,18)	0,0001
Autres*	1	3,0	147	49,0	148		
<b>Total</b>	30	100,0	300	100,0	330		

L'ethnie Bwa était la plus représentée avec 97,0% des épileptiques contre 51,0% des non épileptiques OR = 27,86 (3,74-207,18) ;  $X^2 = 21,18$  et  $p = 0,0001$ .

\*Malinké, Sonrhäï, Bozo, Dogon, Mossi, Somono, Kakolo, Bambara, Dafing, Minianka, Peulh, Senoufo et Sarakolé.

**Tableau XV : Répartition des patients selon le niveau d'étude.**

Niveau d'étude	Cas		Témoins		Total	OR	IC95%	P
	N.	(%)	N.	(%)				
Scolarisé	11	36,6	144	48,0	155	0,62	0,28-1,36	0,1601
Non scolarisé	19	63,3	156	52,0	175			
<b>Total</b>	30	100,0	300	100,0	330			

Les non scolarisés étaient les plus représentés avec 63,3% des épileptiques versus 52,0% des non épileptiques OR = 0,62 (0,28-1,36);  $X^2 = 0,98$  et  $p = 0,1601$ .



### 5.3. Facteurs de risque et signes cliniques

**Tableau XVI : Répartition des patients selon la consommation de la viande de porc.**

Consomme la viande de porc	Cas		Témoins		Total	OR	IC95%	P
	N.	(%)	N.	(%)				
Oui	29	96,7	90	30,0	119	67,66	9,07-504,38	0,0001
Non	1	3,3	210	70,0	211			
<b>Total</b>	30	100,0	300	100,0	330			

La consommation de la viande de porc était observée chez 96,7% des épileptiques versus 30,0% des non épileptiques OR = 67,66(9,07-504,38 ;  $X^2 = 49,71$  et  $p = 0,0001$ ).

**Tableau XVII : Répartition des patients selon le mode de cuisson de la viande de porc.**

Mode de cuisson de la viande de porc	Cas		Témoins		Total	OR	IC95%	p
	N.	(%)	N.	(%)				
Bien cuite	19	65,6	80	88,9	99	0,23	0,08-0,65	0,0058
Pas bien cuite	10	34,4	10	11,1	20			
<b>Total</b>	29	100,0	90	100,0	119			

Les non épileptiques (88,9%) avaient plus d'habitude de bonne cuisson de porc que les épileptiques (65,6%) avec une différence significative donnant un rôle protecteur contre l'épilepsie OR = 0,23 (0,08-0,65) ;  $X^2 = 6,97$  et  $p = 0,0058$ .

**Tableau XVIII : Répartition des patients selon les habitudes de consommation de fruits et légumes après lavage.**

Hygiène des fruits et légumes	Cas		Témoins		Total	OR	IC95%	p
	N.	(%)	N.	(%)				
Oui	6	20,0	221	74,0	227	0,08	0,03-0,22	0,0001
Non	24	80,0	79	26,0	103			
<b>Total</b>	30	100,0	300	100,0	330			

Les non épileptiques (74,0%) faisaient plus d'hygiène de fruits et légumes que les épileptiques (20,0%) (OR = 0,08 (0,03-0,22) ;  $X^2 = 34,12$ ,  $p = 0,0001$ ).

**Tableau XIX : Répartition des patients selon l'élevage de porcs chez le voisin.**

Elevage de porc au voisinage	Cas		Témoins		Total	OR	IC95%	P
	N.	(%)	N.	(%)				
Oui	27	90,0	148	49,0	175			
Non	3	10,0	152	50,6	155	9,24	2,7-31,1	0,0001
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>	<b>300</b>	<b>100,0</b>	<b>330</b>			

L'élevage de porc au voisinage était plus rapporté chez les épileptiques (90,0%) que les non épileptiques (49,0%) (OR = 9,24(2,7-31,1) ;  $X^2 = 16,51$ ,  $p = 0,0001$ ).

**Tableau XX : Répartition des patients selon l'élevage de porc dans la famille.**

Elevage de porc dans la famille	Cas		Témoins		Total	OR	IC95%	p
	N.	(%)	N.	(%)				
Oui	24	80,0	48	16,0	72			
Non	6	20,0	252	84,0	258	21,00	8,15-54,10	0,0001
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>	<b>300</b>	<b>100,0</b>	<b>330</b>			

Les épileptiques pratiquaient plus l'élevage de porc que les non épileptiques avec respectivement 80,0% et 16,0% OR = 21,0 (8,15-54,10) ;  $X^2 = 61,79$  et  $p = 0,0001$ .

**Tableau XXI : Répartition des patients selon la proximité avec les lieux d'abattage ou de vente de porc.**

Proximité avec les lieux d'abattage ou de vente de porc	Cas		Témoins		Total	OR	IC95%	p
	N.	(%)	N.	(%)				
Oui	7	23,3	31	10,3	38			
Non	23	76,7	269	89,7	292	2,64	1,04- 6,65	0,0420
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>	<b>300</b>	<b>100,0</b>	<b>330</b>			

Les épileptiques (23,3%) versus 10,3% des non épileptiques étaient proche des lieux d'abattage ou de vente de porcs OR = 2,64 (1,04- 6,65) ;  $X^2 = 3,33$  et  $p = 0,0420$ . Cet OR est inférieur au seuil d'OR de 2,98.

**Tableau XXII : Répartition des patients selon les antécédents familiaux d'épilepsie.**

Antécédent familial d'épilepsie	Cas		Témoins		Total	OR	IC95%	p
	N.	(%)	N.	(%)				
Non	27	90,0	278	92,7	305			
Oui	3	10,0	22	7,3	25	0,71	0,20-2,53	0,4020
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>	<b>300</b>	<b>100,0</b>	<b>330</b>			

Les épileptiques (10,0%) versus 7,3% des non épileptiques avaient des antécédents familiaux d'épilepsie (OR = 0,71 (0,20-2,53) ;  $X^2 = 0,02$ ,  $p = 0,4020$ ).

**Tableau XXIII : Répartition des patients selon les antécédents personnel de traumatisme crânien.**

Antécédent de traumatisme crânien	Cas		Témoins		Total	OR	IC 95%	p
	N.	(%)	N.	(%)				
Oui	2	6,7	2	0,7	4			
Non	28	93,3	298	99,3	326	10,64	1,44-78,47	0,0427
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>	<b>300</b>	<b>100,0</b>	<b>330</b>			

Les épileptiques avaient plus d'antécédents de traumatisme crânien que les non épileptiques avec respectivement 6,7% et 0,7% (OR = 10,64 (1,44-78,47) ;  $X^2 = 3,95$ ,  $p = 0,0427$ ).

**Tableau XXIV : Répartition des patients selon l'éthylisme.**

Éthylisme	Cas		Témoins		Total	OR	IC95%	p
	N.	(%)	N.	(%)				
Oui	1	3,3	6	2,0	7			
Non	29	96,7	294	98,0	323	1,68	0,19-14,52	0,4901
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>	<b>300</b>	<b>100,0</b>	<b>330</b>			

Il n'y avait pas d'association OR = 1,68 (0,19-14,52) ;  $X^2 = 0,03$   $p = 0,4901$  entre l'éthylisme et l'épilepsie.

**Tableau XXV : Répartition des patients selon la notion de trouble visuel.**

Notion de trouble visuel	Cas		Témoins		Total	OR	IC95%	p
	N.	(%)	N.	(%)				
Non	27	90,0	294	98,0	321			
Oui	3	10,0	6	2,0	9	5,44	1,28-22,99	0,0392
<b>Total</b>	30	100,0	300	100,0	330			

La notion de trouble visuelle était plus rapportée par les épileptiques (10,0%) que les non épileptiques (2,0%) (OR = 5,44 (1,28-22,99) ;  $X^2 = 3,90$ ,  $p = 0,0392$ ).

**Tableau XXVI : Répartition des patients selon la notion de céphalée.**

Notion de céphalée	Cas		Témoins		Total	OR	IC95%	p
	N.	(%)	N.	(%)				
Oui	8	26,6	48	16,0	56			
Non	22	73,3	252	84,0	274	1,90	0,80-4,53	0,1125
<b>Total</b>	30	100,0	300	100,0	330			

Les céphalées étaient retrouvées chez 26,6% des épileptiques versus 16,0% des non épileptiques (OR = 1,90 (0,80-4,53);  $X^2 = 1,51$ ,  $p = 0,1125$ ).

**Tableau XXVII : Répartition des patients selon les nodules sous cutanés.**

Nodules sous cutanés	Cas		Témoins		Total	p
	N.	(%)	N.	(%)		
Absent	30	100,0	300	100,0	330	
<b>Total</b>	30	100,0	300	100,0	330	1

Les nodules sous cutanés n'étaient pas retrouvés chez les épileptiques et les non épileptiques ( $X^2 = 0$ ,  $p = 1$ ).

**Tableau XXVIII : Répartition des patients selon l'exophtalmie.**

Exophtalmie	Cas		Témoins		Total	p
	N.	(%)	N.	(%)		
Absent	30	100,0	300	100,0	330	1
<b>Total</b>	30	100,0	300	100,0	330	

L'exophtalmie n'étaient pas retrouvés chez les épileptiques et les non épileptiques ( $X^2 = 0$ ,  $p=1$ ).

**Tableau XXIX : Répartition des patients selon le strabisme.**

Strabisme	Cas		Témoins		Total	p
	N.	(%)	N.	(%)		
Absent	30	100,0	300	100,0	330	1
<b>Total</b>	30	100,0	300	100,0	330	

Le strabisme n'étaient pas retrouvés chez les épileptiques et les non épileptiques ( $X^2 = 0$ ,  $p=1$ ).

**Tableau XXX : Modèle final de l'analyse par régression logistique multinomiale des facteurs de risque de cysticercose et l'épilepsie.**

Facteurs de risque	Critères d'ajustement du modèle		Tests des ratios de vraisemblance		
	-2 log-vraisemblance du modèle réduit		Khi-deux	degrés de liberté	p
Consommation de viande bien cuite	44,945		11,580	4	0,021
Consommation de fruits et légumes après lavage	49,245 <sup>b</sup>		15,880	3	0,001

L'analyse par régression logistique multinomiale retrouve deux facteurs de risque qui sont le mode cuisson et l'hygiène des fruits et légumes.

# **DISCUSSION**

## 5. Discussion

Nous avons étudié les facteurs de risque de l'épilepsie, les connaissances et perceptions des participants sur l'épilepsie. Pour étudier ces facteurs de risque, nous avons procédé à l'interview et l'examen physique des participants. Nous pouvons affirmer que les facteurs de risque de cysticercose et les facteurs de risque de la tæniase à *Tænia solium* sont plus fréquents chez les épileptiques que les non épileptiques avec les réserves exprimées ci-dessous.

La consommation, le mode de cuisson de la viande de porc qui ne sont pas des facteurs de transmission directe de la neurocysticercose mais celle de la tæniase à *tænia solium* étaient des facteurs associés à l'épilepsie. La consommation des fruits et légumes sans lavage était associée à l'épilepsie. L'utilisation d'engrais humain est aussi un facteur de risque qui n'a pas été analysé. Il n'est pas possible d'incriminer un facteur de risque comme cause de l'épilepsie sur les seules données d'une enquête sans examens complémentaires comme l'électroencéphalographie, le scanner, l'IRM ou d'examens biologique comme l'Elisa et la PCR. Ces examens sont parfois indispensables dans le diagnostic d'une épilepsie et de sa cause.

L'habitude de consommation de la viande de porc a été significativement plus rapportée dans le groupe d'épileptique que dans celui des non épileptiques. Ce résultat est contraire à l'étude menée au Lao par Tran Duc Si qui a trouvé à l'entretien que la consommation de viande de porc était significativement moins fréquemment rapportée dans le groupe d'épilepsie que dans celui de témoins OR = 0,1 (0,0-0,6) ;  $p < 0,001$  (8). Il est aussi différent de l'étude de Nsengiyumva, G en 2005 au Burundi qui n'a pas trouvé d'association entre l'épilepsie et la consommation de viande de porc OR = 1,3 (0,9 – 1,8) et  $p = 0,12$  (54).

La mauvaise cuisson de la viande de porc était significativement fréquemment rapportée dans le groupe d'épileptique que celui des non épileptiques. Ce résultats est différent de l'étude de Tran Duc Si au Laos qui a trouvé une absence d'association entre la mauvaise cuisson de porc et l'épilepsie OR = 0,7 (0,3-1,7) avec une probabilité  $p = 0,49$  (8).

L'élevage de porc dans la famille était significativement plus rapporté dans le groupe d'épileptique que celui des non épileptiques. Ce résultat est proche de l'étude de Nsengiyumva, G en 2005 au Burundi qui a trouvé une association entre l'épilepsie et l'élevage de porc dans la famille OR = 1,8 (1,3 – 2,5) et  $p < 0,0002$  (54) ; mais différent de l'étude menée au Laos qui n'ont pas trouvé d'association entre l'élevage de porc et l'épilepsie OR = 1,2 (0,4-3,5) ;  $p = 0,68$  (8). Cette différence peut s'expliquer par le fait que la taille de notre échantillon plus grand.

L'élevage de porc au voisinage était significativement plus rapporté chez les épileptiques que les non épileptiques. Ce résultat est différent de l'étude de Nsengiyumva, G au Burundi qui a trouvé une association entre l'épilepsie et l'élevage de porc au voisinage OR = 0,9 (0,4 – 1,9) et p = 0,80 (54).

L'antécédent familial d'épilepsie n'était pas un facteur associé à l'épilepsie. Ce résultat est contraire à l'étude des facteurs de risque de l'épilepsie au Laos par Tran Duc Si au Lao en 2007 qui a trouvé une association entre l'antécédent familial d'épilepsie et l'épilepsie OR = 12,8 (1,4-119,5) et p = 0,03 (8). Comme au Laos, Nsengiyumva, G en 2005 au Burundi a trouvé une association entre l'antécédent familial d'épilepsie et l'épilepsie OR = 3,4 (2,8-5,1) et p < 0,00001 (54).

Nos résultats ont montré que les antécédents de traumatisme crânien étaient significativement associés à l'épilepsie. Ce résultat est proche à l'étude menée au Laos par Tran Duc Si en 2007 qui a constaté une association entre l'antécédent de traumatisme crânien et l'épilepsie OR = 12,0 (2,1-68,3) et une probabilité p = 0,005 (8).

L'hygiène des fruits et légumes était significativement plus rapportés dans le groupe des non épileptiques que celui des épileptiques. Ces habitudes sont confirmées par la littérature par Bruschi F et al en 2006 (55), Borderon J-C et al en 2009 (56) comme facteur de risque.

La notion de trouble visuelle était significativement plus rapportée chez les épileptiques que les non épileptiques. Cette notion de trouble visuelle est citée dans la littérature par Sotelo J et al en 1985 (57) qui a trouvé que 10,0% des patients sur 753 atteints de neurocysticercose avaient une diminution de l'acuité visuelle. Elle a été retrouvée chez 17,0% des patients atteints de neurocysticercose par White A.C en 1997 (58).

L'exophtalmie, le strabisme n'étaient pas retrouvés comme cité par Borderon J-C et al en 2009 (56).

Par ailleurs la détérioration mentale était retrouvée chez certains épileptiques. Cette détérioration mentale a été retrouvée chez 15,8% des 753 patients atteints de neurocysticercose et présentant essentiellement des crises épileptiques selon Sotelo J et al en 1985 (57). Les notions d'anxiétés et dépressions n'ont pas été analysées contrairement à l'étude réalisée au Laos par Tran Duc Si qui a trouvé que le nombre des patients ayant un trouble psychologique probable était trois fois plus élevé que celui chez les témoins. La gravité de l'anxiété et de la dépression était aussi plus importante chez les patients que chez les témoins (score moyen de Goldberg de 7,9 versus 3,7 ; p < 0,001) (8).



Nous n'avons pas trouvé d'association entre l'éthylisme et l'épilepsie OR = 1,68 (0,19-14,52), la notion de céphalée OR = 1,90 (0,80-4,53) et aucun cas de nodules sous cutanées. Ces nodules sous cutanées sont un signe retrouvé lors de la cysticerose sous cutanées comme décrit par Miura H, Itoh Y, Kozuka T en 2000 et se localisent de préférence au niveau des membres supérieurs et du tronc (59).

# CONCLUSION

## **6. Conclusion**

Nous avons trouvé dans cette étude sur les facteurs de risque de cysticerose en milieu rural Bwa au Mali que les facteurs de risque de cysticerose et de la tæniase à *Tænia solium* sont plus fréquents chez les épileptiques comparé au non épileptiques. Deux facteurs de risque de cysticerose et l'épilepsie ont été retrouvés après l'analyse par régression logistique multinomiale qui sont l'hygiène des fruits et légumes et le mode de cuisson du porc.

Par ailleurs les « critères diagnostics de Del Brutto » ne sont pas applicables et cela conduit à la nécessité d'une étude d'incidence, de prévalence de l'épilepsie et de prévalence de la neurocysticerose dans l'épilepsie.

# **RECOMMANDATIONS**

## **7. Recommandations**

Moyens de lutte contre la maladie :

- 1- Promouvoir les activités d'information et d'éducation pour le changement de comportement et l'assainissement du milieu.
- 2- Promouvoir l'échange entre les différents spécialistes médicaux et entre spécialistes médicaux et vétérinaires.
- 3- Promouvoir l'utilisation des techniques d'imagerie médicale, la tomodensitométrie notamment.
- 4- Explorer la dimension socio-culturelle de l'épilepsie.
- 5- Faciliter l'accès des MAE aux malades.
- 6- Promouvoir la formation du personnel médical sur l'épilepsie.

# RÉFÉRENCES

## 8. Références

1. Chin JH. Epilepsy treatment in sub-Saharan Africa: closing the gap. *Afr Health Sci* [Internet]. 2012 Jun;12(2):186–92. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3462534&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
2. Preux PM, Tran DS, Strobel M . Épilepsie en zone tropicale démunie. *Vientiane*; 2003;11–4.
3. World Health Organisation, Authors. *Epilepsie care in the world*. Genève: WHO; 2005.
4. 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. A propos de 317 cas. [Internet]. Université de Bamako; 2006. p. 112. Available from: [www.keneya.net/fmpos/theses/2005/med/pdf/05M44](http://www.keneya.net/fmpos/theses/2005/med/pdf/05M44)
5. Avode D. Épidémiologie de la neurocysticercose en Afrique noire. *Médecine d'Afrique Noire*. 1996;43(8/9):468–71.
6. Maïga Y, Diallo M, Bouteille B, Konate A, Diarra M, Maïga M, Marjolet M . À propos d'un cas autochtone de neurocysticercose au Mali (premier cas de la littérature ?). *Bull Soc Pathol Exot.* 2009;102(4):211–4.
7. Hosseini H. Épilepsie de l'enfant et de l'adulte [Internet]. Institut la conférence Hippocrate. 2005 [cited 2013 Jan 18]. p. 1–26. Available from: [www.laconferencehippocrate.com](http://www.laconferencehippocrate.com)
8. Tran DS . *Epilepsie en République démocratique populaire du Laos (Études originales sur l'épidémiologie, les étiologies, les aspects socio-culturels et la prise en charge des patients atteints d'épilepsie)*. Limoges; 2007. p. 216.
9. Weber M. *Épilepsies de l'adulte*. Paris: La revue du praticien; 1998 p. 1249–55.
10. Yves M, Wainsten J-P, Lemaire V . *Vascularite*. In: Larousse, editor. *Larousse médical* [Internet]. Nouvelle é. Paris; 2006. Available from: [www.larousse.fr](http://www.larousse.fr)
11. Gentilini M. *Médecine Tropicale*. 5<sup>ème</sup> édit. Flammarion, editor. Paris; 1993. p. 253–4.
12. Yves M, Wainsten J-P, Lemaire V . *Toxoplasmose*. In: Larousse, editor. *Larousse médical* [Internet]. Nouvelle é. Paris; 2006. Available from: [www.larousse.fr](http://www.larousse.fr)
13. Delamare G. *Dictionnaire illustré des termes de médecine*, 28<sup>ème</sup> édit. Maloine, editor. Paris; 2004. p. 215.
14. Bronstein JA., Klotz F . *Cestodoses larvaires*. *Encyclopédie médico-chirurgicale. Maladies infectieuses*. 2005. p. 1–16.
15. Cox FE. History of human parasitic diseases. *Infect Dis Clin North Am*. 2004;18:171–88.
16. Hart TA, Zimmerman MR, Lewin PK . Autopsy of an Egyptian mummy. 5. Histopathologic investigation. *Can Med Assoc J*. 1977;117(5):470–2.

17. Bruschi F, Masetti M, Locci MT, Ciranni R, Fornaciari G . Short report: cysticercosis in an Egyptian mummy of the late Ptolemaic period. *Am J Trop Med Hyg.* 2006;74(4):598–9.
18. Del Brutto OH, Sotelo J, Román GC . *Neurocysticercosis: a clinical handbook.* Swets and Zeitlinger Publishers. 1998;
19. Tyson E. *Lumbricus Latus, or a discourse read before the Royal Society, of the joynted worm, wherein a great many mistakes of former writers concerning it, are remarked; its natural history from more exact observations is attempted; and the whole urged, as a diffi.* *Philos Trans R Soc London.* 1683;13:113–44.
20. Küchenmeister F. Experimenteller Nachweis, dass *Cysticercus cellulosae* innerhalb des menschlichen Darmkanales sich in *Taenia solium* umwandelt. *Wien Med Wochenschr.* 1855;5:1–4.
21. Maguire JH. Tapeworms and seizures-treatment and prevention. *N Engl J Med.* 2004;350:215–7.
22. Secrétariat OMS. *Lutte contre la neurocysticercose.* Genève; 2002 p. 4.
23. Burkhardt K. La cysticerose du système nerveux central : expérience de la neuropathologie genevoise dans le diagnostic d ' une infection parasitaire fréquente [Internet]. [Genève]: <http://archive-ouverte.unige.ch/unige:10698>; 2010. p. 80. Available from: <http://archive-ouverte.unige.ch/unige:10698>
24. Botero D, Tanowitz HB, Weiss LM, Wittner M . Taeniasis and cysticercosis. *Infect Dis Clin North Am.* 1993;7:683–97.
25. White-Jr AC. Neurocysticercosis: a major cause of neurological disease worldwide. *Clin Infect Dis.* 1997;24:101–5.
26. Medina MT, Rosas E , Rubio-Donnadieu F, Sotelo J . Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in Mexico. *Arch Intern Med.* 1990;150:325–7.
27. Garcia HH, Gilman R , Martinez M, Tsang VC, Pilcher JB, Herrera G et al. Cysticercosis as a major cause of epilepsy in Peru. The Cysticercosis Working Group in Peru (CWG). *Lancet.* 1993;341:197–200.
28. Del Brutto OH, Santibanez R, Noboa CA, Aguirre R, Diaz E, Alarcon TA . Epilepsy due to neurocysticercosis: analysis of 203 patients. *Neurology.* 1992;42:389–92.
29. Garcia HH, Del Brutto OH . *Taenia solium* cysticercosis. *Infect Dis Clin North Am.* 2000;14:97–119.
30. Bronstein J.-A, Klotz F . Drugs for parasitic Infections. [Internet]. *Encyclopédie médicochirurgicale. Maladies infectieuses.* Medical Letter; 2002. p. 80. Available from: <http://www.medletter.com/html/prm.htm>
31. Cantu C, Barinagarrementeria F . Cerebrovascular complications of neurocysticercosis. Clinical and neuroimaging spectrum. *Arch Neurol.* 1996;53:233–9.
32. Salazar A, Sotelo J, Martinez H, Escobedo F . Differential diagnosis between ventriculitis and fourth ventricle cyst in cysticercosis. *J Neurosurg.* 1983;59:660–3.



33. Coyle C, Wittner M, Tanowitz H . Cysticercosis. In: Guerrant R, Walkner D WP, Diseases". "Tropical infectious, editors. Principles, pathogènes, and practice. Philadelphia: Churchill Livingstone; 1999. p. 993.
34. Wang CH, Gao SF, Guo YP . Diagnostic significance of eosinophilia of the cerebrospinal fluid in cerebral cysticercosis. *Chin Med J (Engl)*. 1993;106:282–4.
35. Ng SH, Tan TY, Fock KM . The value of MRI in the diagnosis and management of neurocysticercosis. *Singapore Med J*. 2000;41:132–4.
36. Chang KH, Han MH . MRI of CNS parasitic diseases. *J Magn Reson Imaging*. 1998;8:297–307.
37. Martinez HR, Rangel-Guerra R, Arredondo-Estrada JH, Marfil A, Onofre J . Medical and surgical treatment in neurocysticercosis a magnetic resonance study of 161 cases. *J Neurol Sci*. 1995;130:25–34.
38. Flisser A, Plancarte A Correa D, Rodriguez-Del-Rosal E, Feldman M, Sandoval M et al. New approaches in the diagnosis of taenia solium cysticercosis and taeniasis. *Ann Parasitol Hum Comp*. 1990;65(1):95–8.
39. Garcia HH, Herrera G, Gilman RH, Tsang VC, Pilcher JB, Diaz JF et al. Discrepancies between cerebral computed tomography and western blot in the diagnosis of neurocysticercosis. The Cysticercosis Working Group in Peru (Clinical Studies Coordination Board). *Am J Trop Med Hyg*. 1994;50:152–7.
40. Tsang VC, Brand JA, Boyer AE . An enzyme-linked immuno-electrotransfer blot assay and glycoprotein antigens for diagnosing human cysticercosis (*Taenia solium*). *J Infect Dis*. 1989;159:50–9.
41. Wilson M, Bryan RT, Fried JA, Ware DA, Schantz PM, Pilcher JB et al. Clinical evaluation of the cysticercosis enzyme-linked immuno-electrotransfer blot in patients with neurocysticercosis. *J Infect Dis*. 1991;164:1007–9.
42. Chang KH, Kim WS, Cho SY, Han MC, Kim CW . Comparative evaluation of brain CT and Elisa in the diagnosis of neurocysticercosis. *J Infect Dis*. 1988;9:125–30.
43. Shiguekawa KY, Mineo JR, de Moura LP, Costa-Cruz JM . Elisa and western blotting tests in the detection of IgG antibodies to taenia solium metacestodes in serum samples in human neurocysticercosis. *Trop Med Int Health*. 2000;5:443–9.
44. Garcia HH, Parkhouse RM, Gilman RH, Montenegro T, Bernal T, Martinez SM et al. Serum antigen detection in the diagnosis, treatment, and follow-up of neurocysticercosis patients. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2000;94:673–6.
45. Da Silva AD, Quagliato EM, Rossi CL . A quantitative enzyme-linked immunosorbent assay (Elisa) for the immunodiagnosis of neurocysticercosis using a purified fraction from *Taenia solium* cysticerci. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2000;37:87–92.
46. Ito A, Plancarte A, Ma L, Kong Y, Flisser A, Cho SY et al. Novel antigens for neurocysticercosis: simple method for preparation and evaluation for serodiagnosis. *Am J Trop Med Hyg*. 1998;6:291–4.

47. Barcelos IS, Mineo JR, de Oliveira Silva Da, Ferreira MS, de Moura MP, Biondi GF et al. Detection of IgG in cerebrospinal fluid for diagnosis of neurocysticercosis: evaluation of saline and SDS extracts from *Taenia solium* and *Taenia crassiceps* metacestodes by Elisa and immunoblot assay. *Trop Med Int Health*. 2001;6:219–26.
48. Shih Y.C, Chen C.M, Huang Y.H, Liao C.W., Fan C.K., Yang C.H . Subcutaneous cysticercosis diagnosed by mitochondrial DNA analysis. *Int J Dermatol*. 2010;49:672–5.
49. Takayanagui OM, Jardin E . Therapy for neurocysticercosis. Comparison between albendazole and praziquantel. *Arch Neurol*. 1992;49:290–4.
50. Garcia HH, Gilman RH, Horton J, Martinez M, Herrera G, Altamirano J et al. Albendazole therapy for neurocysticercosis: a prospective double-blind trial comparing 7 versus 14 days of treatment. Cysticercosis Working Group in Peru. *Neurology*. 1997;48:1421–7.
51. Sotelo J, Escobedo F, Rodriguez-Carbajal J, Torres B, Rubio-Donnadieu F . Therapy of parenchymal brain cysticercosis with praziquantel. *N Engl J Med*. 1984;310:1001–7.
52. Pal DK, Carpio A, Sander JW . Neurocysticercosis and epilepsy in developing countries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;68:137–43.
53. Cellule de la Planification et de la Statistique . Carte sanitaire du Mali. Bamako; 2008 p. 202–10.
54. Nsengiyumva G. L'épilepsie au Burundi : problème de santé publique méconnu. Université de Limoges; 2005. p. 244.
55. Bruschi F, Masetti M, Locci MT, Ciranni R, Fornaciari G . Short report: cysticercosis in an Egyptian mummy of the late Ptolemaic period. *Am J Trop Med Hyg*. 2006;74(4):598–9.
56. Borderon J-C, Santini J-J, Maheut-Loumière . Parasitoses du système nerveux central [Internet]. *Campus de Neurochirurgie*. 2009 [cited 2011 Nov 5]. p. 1–11. Available from: <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article407>
57. Sotelo J, Guerrero V, Rubio F . Neurocysticercosis. A new classification based on active and inactive forms a study of 753 cases. In: Flammarion, editor. *Médecine Tropicale*. 5ème ed. Paris: Arch. Int. Med; 1985. p. 402.
58. White A.C. Neurocysticercosis: a major cause of neurological disease worldwide. *Clin Infect Dis*. 1997;24:101–13.
59. Miura H, Itoh Y, Kozuka T . A case of subcutaneous cysticercosis (*Cysticercus cellulosae cutis*). *J Am Acad Dermatol*. 2000;43:538–40.

# **ANNEXES**

## 9. Annexes

### 10.1. Fiche d'enquête

Fiche N°= \_\_\_\_\_ Année \_\_\_\_\_

Site d'Enquête : 1= CSRéf San  2= CSRéf Tominian  3=CSCCom de Mandiakuy

Type de fiche : 1=CAS  2=Témoin

#### I-Identification :

Nom : \_\_\_\_\_ Prénom : \_\_\_\_\_ Âge : \_\_\_\_\_

L'ethnie : \_\_\_\_\_ Sexe : 1=F  2=M

Statut matrimonial : 1=célibataire  2=divorcé  3=marié  4= veuf (ve)  9=SI

Profession : ..... Cercle de résidence : .....

Village : ..... Adresse avec n° de téléphone : / / / / / / / / / /

Niveau d'étude : primaire =1  secondaire =2  supérieure =3  4=alphabétisé

5= non scolarisé  9=SI

#### II-Perception du patient sur la maladie épileptique :

L'origine de la maladie :

La maladie est un sort : 1= oui  0=non  9=SI  10=NA

La maladie est héréditaire : 1= oui  0=non  9=SI  10=NA

La maladie est d'origine alimentaire : 1= oui  0=non  8=Ne sais pas  9=SI  10=NA

La maladie peut être transmise par la consommation des fruits et légumes souillés : 1= oui  0=non   
8=Ne sais pas  9=SI  10=NA

La maladie peut être transmise par la consommation de la viande de porc infectée : 1= oui  0=non   
8=Ne sais pas  8=Ne sais pa  9= 10=

Autres à préciser : .....

La maladie est-elle acceptée dans la famille : 1= oui  0=non  9=SI  10=NA

Sentez-vous stigmatisés dans la communauté : 1= oui  0=non  9=SI  10=NA

Si oui à préciser : .....

### III - Paramètres vitaux :

**TA** systolique : mmhg, **TA** diastolique : mmhg, **T°** : °Celsius, **Pouls** : puls/m, **Poids** : kg

**Taille** : m, **IMC** : kg/m<sup>2</sup>

### IV-Habitudes alimentaires :

Consommé vous la viande de porc : 1= oui  0=non  9=SI  10=NA

La viande de porc est-elle consommée après contrôle vétérinaire : 1= oui  0=non  8=Ne sais pas   
9=SI  10= NA

Consommation de viande : 1=bien cuite  2= insuffisamment cuite  3= mal cuite  8= Ne sais pas   
9=SI  10=NA

Consommation de fruits et légumes après lavage : 1= oui  0=non  8=Ne sais pas   
9=SI  10= NA

Elevage de porc dans la famille : 1=oui  0=non  9=SI  10=NA

Elevage de porc chez les voisins : 1=oui  0=non  9=SI  10=NA

Abattage et vente de porc : 1=oui  0=non  9=SI  10=NA

### V-Signes cliniques :

#### A-Neurologique :

**1-Crises convulsives** : notion de crise convulsive 1= oui  0=non  9=SI  10=NA

ATCD traumatisme crânien : 1=Oui  2=Non

Début des crises à l'âge de :

Nombre des crises :

ATCD familiaux : 1= oui  0=non  9=SI  10= NA

Ethylisme : 1=oui  0=non  9=SI  10=NA

Si oui

Les crises surviennent après la prise d'alcool : 1= oui  0=non  8= ne sais pas

9=SI  10=NA

Apparition des crises après le sevrage alcoolique : 1= oui  0=non  9=SI  10=NA

**Céphalées :**

Anciennes évoluant de façon stable, permanente : 1= oui  0=non  9=SI  10=NA

Anciennes évoluant par crises : 1= oui  0=non  9=SI  10=NA

Récents d'installation brutale : 1= oui  0=non  9=SI  10=NA

Récents d'installation progressive : 1= oui  0=non  9=SI  10=NA

Topographie : .....

**B-Ophthalmologique :**

Cécité= 1= oui  0=non  9=SI  10=NA

Diminution de l'acuité visuelle= 1= oui  0=non  9=SI  10=NA

Exophtalmie= 1= oui  0=non  9=SI  10=NA

Strabisme= 1= oui  0=non  9=SI  10=NA

Iritis= 1= oui  0=non  9=SI  10=NA

Décollement de la rétine= 1= oui  0=non  9=SI  10=NA

Aucun des signes

**C-Musculaire :**

Douleur musculaire : 1= oui  0=non  9=SI  10=NA

Topographie de la douleur musculaire : .....

**D-Cutanée** : nodule sous cutanée : 1= oui  0=non  9=SI  10=NA

Si oui

Topographie : .....

**VI-Examens complémentaires :**

Examens complémentaires réalisés : 1= oui  0=non  9=SI  10=NA

Si oui

Coproculture : 1=Réalisé  0=Non réalisé

Résultats Coproculture :

EEG : 1=Réalisé  0=Non réalisé

Résultats EEG :

Radiographie des parties moles : 1=Réalisé  0=Non réalisé

Résultats Radiographie des parties moles :

Eosinophilies : 1=Réalisé  0=Non réalisé

Résultats éosinophiles :

Scanner cérébral : 1=Réalisé  0=Non réalisé

Résultats Scanner cérébral :

Selle POK : 1=Réalisé  0=Non réalisé

Résultats selle POK :

**VII-Conduite à tenir :**

Le nom des molécules utilisées avec leurs

posologies :.....

.....

Traitement : 1=antiépileptique+ antiparasitaire  2= antiépileptique  3=antiparasitaire

Autres : 4  A préciser :.....

**VIII-Conclusion :** (Si information complémentaire)

Arrêt de la consommation de la viande de porc : 1=Oui  2=Non 9=SI 10=NA

La viande de porc aggrave la maladie : 1=Oui  2=Non 9=SI 10=NA

## 10.2. Résumé

L'épilepsie est rependue avec 50 million de personnes atteintes dans le monde dont plus de 80% vivent en milieu tropical et ont des difficultés d'accès au traitement. Sa prévalence est de 11,3-15,6‰ en zone rurale et à 14,6‰ en milieu urbain au Mali. Le Mali est un pays pauvre et enclavé avec des difficultés d'accès à la santé surtout en zone rurale où les conditions socio-économiques et d'hygiène sont précaires.

Nous avons conduit une étude cas-témoins sur les facteurs de risque de cysticerose et l'épilepsie au Mali en milieu rural Bwa. Notre échantillon était composé de 30 épileptiques et 300 non épileptiques et chaque participant a été interviewé et examiné selon le même questionnaire établi sur les facteurs de risque cité dans la littérature.

Les facteurs de risque de la cysticerose à savoir l'hygiène des fruits et légumes OR = 0,08 (0,03-0,22) ;  $p = 0,0001$  et celle de la tæniase à *Tænia solium* comme l'élevage de porc dans la famille OR = 21,00 (8,15-54,10) ;  $p < 0,0001$ , consommation de la viande de porc OR = 67,66 (9,07-504,38) ;  $p = 0,0001$ , étaient plus significatifs chez les épileptiques que les non épileptiques avec des réserves liées au fait que l'épilepsie est une maladie multifactorielle. Deux facteurs de risque de cysticerose et l'épilepsie ont été retrouvés après l'analyse par régression logistique multinomiale qui sont l'hygiène des fruits et légumes et le mode de cuisson du porc.

Par ailleurs les « critères diagnostics de Del Brutto » ne sont pas applicables et cela conduit à la nécessité d'une étude d'incidence, de prévalence de l'épilepsie et de prévalence de la neurocysticerose dans l'épilepsie.



### 10.3. Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette faculté et de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être 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 reçue 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***