

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DE BAMAKO

REPUBLIQUE DU MALI



U.S.T.T-B



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année Universitaire 2020-2021

Thèse N° / / M...

TITRE:

**EPIDEMIOLOGIE DE L'EPILEPSIE CONVULSIVE EN
MILIEU COMMUNAUTAIRE DANS LE DISTRICT
SANITAIRE DE SIKASSO EN 2019**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le **09 / 12 / 2021** devant
la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par M. Harouna KONE

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

JURY:

Président : Pr Sekou Fantamady TRAORE

Membre : Dr Thomas COULIBALY

Pr Yaya Ibrahim COULIBALY

Co-directeur de thèse : Dr Housseini DOLO

Directeur de thèse : Pr Seydou DOUMBIA

Etude financée par le Fonds compétitif pour la recherche et l'innovation technologique (FCRIT)

A ALLAH

Le tout puissant, et le très miséricordieux de nous avoir permis de voir ce jour et de mener ce travail jusqu'à terme. Nous te demandons aide et protection, guide nos pas vers le droit chemin.

Assiste-nous dans ce monde ici-bas.

Au Prophète Mohamed << paix et salut sur lui >>

DEDICACE

Je dédie cette thèse

A ma maman : Maimouna Sanogo

Nènê, comme je vous appelais quand j'étais petit, tu n'as ménagé aucun effort pour que tes enfants aient un avenir meilleur. Ton endurance, ta bonté et ta patience ont fait de toi une mère exemplaire.

Femme de vertu, ton grand courage, ta sagesse, ton souci pour le bien être de tout le monde font de toi une femme admirée et respectée de tous.

Tes innombrables sacrifices ont été une véritable preuve de ton amour pour tes enfants.

Tes efforts ne resteront pas vains, tous tes enfants trouveront leur chemin et feront ta fierté Inchallah. Continue à faire des bénédictions pour nous et par la grâce de Dieu, il en sera toujours ainsi. Puisse Allah t'accorder le paradis, meilleure santé et longue vie à côté de tes enfants et profiter pleinement des fruits de ce travail

REMERCIEMENTS

A mon père, Feu Doulaye Koné

Père, je ne trouverai pas ici les mots suffisants pour te dire ; merci. Tu nous as appris le sens de la responsabilité, du devoir bien fait et la culture de l'excellence pour toi la meilleure manière pour une personne de s'affirmer est le résultat de son travail. Ton courage et ta générosité sont des qualités que je n'oublierai jamais. Que le bon Dieu t'accueille dans son paradis. Amen !

Ce travail est le fruit de ton dévouement pour la réussite de tes enfants. Je te remercie de m'avoir mis à l'école.

Trouve ici cher père, par ce présent travail ma reconnaissance envers toi.

A ma maman : Feue Doussou Traoré

Aucun, aucune expression ne saurait exprimer ce que je ressens.

Femme de battante, de coeur, ta sagesse, ton souci pour le bien être de tout le monde font de toi une femme admirée et respectée de tous. Tu n'as pas cessé un seul jour de penser à notre avenir, tu été là pour nous tout long de votre merci pour votre soutien indéfectible.

Tu resteras à jamais dans nos mémoire et dans nos cœur puisse Allah t'accueillir dans son paradis.

A mes frères et sœurs : Lassina, Issouf, Mameri, Foussemi, Fanta, Adiata, Fatoumata

Votre amour, votre assistance morale m'ont été d'une grande aide. Nous nous sommes soutenus mutuellement tout au long de notre existence, vous avez toujours su me remonter le moral. L'unité familiale n'a pas de prix ; qu'elle demeure pour nous l'objectif premier. Je la témoigne ici en vous dédiant ce travail.

A ma chère épouse : Djélika Berthé

Toi qui m'as si soutenue dans les moments difficiles. Ta patience et ta perspicacité me laissent sans mots. Ce travail est le témoignage d'un amour sans faille pour toi.

Je t'aime !

A ma fille : l'homonyme de ma mère

Tu es ma joie, mon énergie, tu es tout pour moi sachez je t'aimes très fort qu'Allah te protège et te donne une longue et heureuse vie.

A mes oncles et Tantes : Recevez ma profonde gratitude, pour tout le soutien dont vous n'avez cessé de faire preuve à mon égard et pour la constance de votre amour pour ma personne. Affectueusement.

A mes cousins et cousines : Oumar, Ibrahima, Abi, Fatouma, Mariam, Cheick Tidiani, Zoumana, Afouchata, Ali.

Merci pour soutien indéfectible

A mes beaux Parents :

Monsieur et Madame Berthé, vous avez contribué de façon significative à l'élaboration du socle de ce travail. Que Dieu vous accorde une longue vie auprès de nous.

A mes aînés Médecins : Dr Diakalia Koné, Dr Bréhima Koné ; recevez ici l'expression de ma profonde gratitude pour tous les conseils prodigués tout au long de ce parcours.

Au : Dr Madani Tall, Dr Mariam Cissé, Dr Adama Dabo, Dr Poma, Dr Fomba, Dr Dembélé Moussa, Dr Youssouf Bengaly

A tout le personnel du Centre de santé de référence de la Commune V et de celui de Sikasso merci pour la qualité de l'enseignement reçu. Ce travail est le vôtre, merci pour la franche collaboration.

A la famille Koné de Bamako:

Merci de m'avoir accepté et accueilli chez vous, votre sympathie et fraternité m'ont été d'un grand soutien moral. Grâce à vous je me suis senti en famille et pour cela je ne peux que vous dire merci. Que le Seigneur vous bénisse !

Au corps professoral :

Merci pour la qualité de l'enseignement reçu.

Au Fonds compétitif pour la recherche et l'innovation technologique (FCRIT) :

Merci d'avoir financé cette étude.

A tout le personnel de l'Unité de Recherche et de Formation sur les Maladies Tropicales Négligées :

Pr Yaya Ibrahim Coulibaly, Dr Housseini Dolo, Dr Siaka Yamoussa Coulibaly, Dr Salif Sériba Doumbia, Dr Moussa Brehima Sangare, Dr Ilo Dicko, Dr Abdallah Diallo, Mr Lamine Soumaoro, Mr Michel Coulibaly, Dr Abdoul Fatao Diabate, Dr Lamine Diarra Dr Yaye Diarra.

A mes camarades du groupe d'étude de la Faculté :

Dr Mamadou Nantoumé, Dr Nouhoum Samake, Dr Kounandi Diombana, Dr Kadidiatou Kamate, Dr. Ibrahim B Diallo, M. Harouna Koné, Mlle Fatoumata Camara, M. Soumare, M. Amidou Traore, M. Birama Donogo, Mlle Coumba Sidibé, Mme Samaké Awa Sidibé, Mme Diane Dr Alima Diaby, M. Mahamane Tangara, Dr Aicha Koné, Vous avez été plus que des amis, vous étiez une famille. J'ai beaucoup appris de vous tout au long du cycle tant sur le plan

Epidémiologie de l'épilepsie en milieu communautaire dans le district sanitaire de Sikasso en 2019

social qu'éducatif. Si j'y suis arrivé, c'est quelque part grâce à vous. Ce travail est la juste concrétisation de tous les efforts consentis ensemble. Soyez-en remerciés.

A tous mes amis, mes camarades de promotion, je vous dis merci du plus profond de mon cœur.

Que Dieu bénisse nos liens de collégialité. Amen.

A la population et aux autorités de Sikasso :

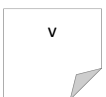
Je remercie toutes les personnes qui m'ont aidé de près ou de loin pour la réalisation de ce travail, sans lesquelles ce travail n'aurait jamais pu voir le jour. Merci pour votre collaboration.

Aux chauffeurs de : MRTC/ICERMALI, UCRC, DERSP

Toutes mes salutations pour votre bravoure, sacrifice fourni sur les terrains d'enquête.

Mes remerciements à tous mes enseignants du primaire, du secondaire en passant par l'université.

A tous mes professeurs de la Faculté et à tous ceux qui ont contribué d'une manière ou d'une autre à ma formation, je vous dis merci. Je tacherai de toujours vous faire honneur.



Président du jury

Pr Sékou Fantamady Traoré

- PhD en Biologie ;
- Enseignant-chercheur à l'Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako (USTTB) ;
- Ancien professeur titulaire des cours de biologie à la Faculté de Médecine et d'OdontoStomatologie ;
- Ancien co-directeur du Centre International d'Excellence pour la recherche au Mali (ICER-Mali) ;
- Ancien chef du département d'Entomologie de l'ICER-Mali.

Cher Maître

C'est un privilège que vous nous faites, en acceptant de présider ce jury. Vos qualités professionnelles, sociales et pédagogiques font de vous un maître apprécié de tous. Nous avons été séduits par votre amour pour le travail bien fait, votre souci constant de la formation de futurs cadres. Trouvez ici cher maître, l'expression de notre profond respect.

A notre maître et juge

Dr Thomas Coulibaly

- Maître-assistant en Neurologie à la FMOS ;
- Spécialiste en Neurologie ;
- Praticien hospitalier au CHU du Point-G ;
- Titulaire d'un certificat en Neurosciences et en Neuro oncologie ;
- Membre de la société de Neurologie et de Neurosciences du Mali.

Cher maître

Nous sommes honorés par votre présence dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de ce travail. Votre savoir, votre générosité et votre disponibilité nous ont fortement marqué. Retrouvez ici cher maître l'expression de nos sincères remerciements

A notre maître et juge

Pr Yaya Ibrahim Coulibaly

- Docteur en médecine ;
- PhD en épidémiologie ;
- Master en Epidémiologie et Santé Internationale ;
- Chargé de Recherche et Formation à l'Hôpital de Dermatologie de Bamako (HDB) ex Centre National d'Appui à la Lutte contre la Maladie (CNAM) ;
- Directeur de l'Unité de Recherche et de Formation des Maladies Tropicales Négligées (URFMTN) ;
- Chargé de cours au Département d'Enseignement et de Recherche en Santé Publique à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie ;

Cher Maître

Permettez-nous de vous remercier de la confiance que vous avez placée en nous, en nous acceptant dans votre service. Votre disponibilité constante, votre simplicité, votre générosité, votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître respectable et admiré.

Veillez agréer, cher maître l'expression de notre profonde gratitude pour tous les efforts consentis.

A notre Maître et Co-directeur de thèse

Dr Housseini Dolo

- Docteur en Médecine ;
- PhD en Sciences Médicales ;
- Master en Santé Publique Contrôle de la Maladie ;
- Médecin chargé de recherche à l'Unité des Maladies Tropicales Négligées (UMTN) ;
- Enseignant- Chercheur, Maitre - assistant en Epidémiologie à la Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie.

Cher Maître

Cher maitre, c'est un grand honneur pour nous que vous ayez accepté de codiriger ce travail malgré vos multiples occupations. Cher maitre, votre esprit critique, votre rigueur scientifique, votre humanité font de vous un maître admiré par tous.

Nous ne saurions présenter ce travail sans vous témoigner notre reconnaissance

A notre Maître et Directeur de thèse

Pr Sydou Doumbia

- Docteur en Médecine ;
- PhD en Epidémiologie ;
- Doyen de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) ;
- Directeur du Centre Université de Recherche Clinique (UCRC) ;
- Directeur Adjoint du Département d'Entomologie et des Maladies à transmission vectorielles du MRTC.

Cher Maître

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de diriger cette thèse ;

Vous nous faites ainsi profiter de votre sagesse, de vos immenses connaissances et de votre grande expérience ;

Nous vous prions de trouver ici, cher maître, l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Etude de l'incidence de l'épilepsie en Afrique subsaharienne (34).....	5
Tableau 2 : Prévalence de l'épilepsie dans les pays d'Afrique subsaharienne (34)	6
Tableau 3 : Répartition des personnes atteintes d'épilepsie selon les variables sociodémographiques.....	28
Tableau 4 : Répartition de la prévalence de l'épilepsie en fonction des aires de santé du district sanitaire de Sikasso en 2019	29
Tableau 5 : Répartition de la prévalence de l'épilepsie en fonction des 30 villages du district sanitaire de Sikasso en 2019	30
Tableau 6 : Répartition des personnes avec épilepsie selon le type de crises dans le district sanitaire de Sikasso en 2019	32
Tableau 7 : Répartition des personnes atteintes d'épilepsie selon l'état de mal épileptique (EME) en fonction du sexe	32
Tableau 8 : Répartition des personnes avec épilepsie selon le type d'épilepsie en fonction du sexe	33
Tableau 9 : Répartition des personnes atteintes d'épilepsie selon les facteurs de risque infectieux et traumatique.....	33
Tableau 10 : Répartition des patients selon les facteurs de risques obstétricaux dans le district sanitaire de Sikasso en 2019	35
Tableau 11 : Répartition des personnes atteintes d'épilepsie selon le type de traitement dans le district sanitaire de Sikasso en 2019	36

Liste des figures

Figure 1 : Architecture du cortex cérébral	7
Figure 2 : Architecture du cortex cérébral	8
Figure 3 : Schémas de diagnostic de l'épilepsie	12
Figure 4 : Classification internationale des crises d'épilepsies	10
Figure 5 : Carte du district sanitaire de Sikasso.....	23
Figure 6 : Répartition des personnes atteintes d'épilepsie selon l'âge de survenue de la première crise en fonction du sexe.....	31
Figure 7 : Répartition des personnes atteintes d'épilepsie en fonction des différentes molécules utilisées dans le district sanitaire de Sikasso en 2019 (n=115).....	36
Figure 8 : Répartition selon le niveau de satisfaction de l'entourage du patient par rapport au traitement traditionnel.....	37

Table des matières

1.	INTRODUCTION	1
2.	OBJECTIFS	2
2.1.	Objectif général.....	2
2.2.	Objectifs spécifiques	2
3.	GENERALITE.....	3
3.1.	Définitions.....	3
3.2.	Aspects culturels de l'épilepsie.....	3
3.2.1.	Historique de l'épilepsie	3
3.2.2.	Image africaine de l'épilepsie	4
3.3.	Epidémiologie	4
3.4.	Rappel anatomique et physiopathologie	6
3.4.1.	Implications des structures anatomiques.....	6
3.4.2.	Mécanisme des crises épileptiques	8
3.4.3.	Rôle de la neurotransmission excitatrice et inhibitrice	9
3.5.	ASPECTS CLINIQUES DES CRISES EPILEPTIQUES	9
3.6.	Classification.....	9
3.6.1.	Classification internationale des crises épileptiques de 2017 (32).....	9
3.6.2.	Sémiologie des crises épileptiques.....	10
3.6.2.1.	Crises à début focales.....	10
3.6.2.2.	Crises à début généralisées.....	10
3.7.	DIAGNOSTIC CLINIQUE DE L'EPILEPSIE	11
3.7.1.	Diagnostic positif.....	11
3.7.2.	Explorations complémentaires en épilepsie	12
3.7.3.	Explorations morphologiques	12
3.7.4.	Imagerie fonctionnelle	13
3.8.	DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	13
3.9.	Structurale	13
3.9.1.	Génétique	14
3.9.2.	Infectieux	14
3.9.3.	Métabolique	14
3.9.4.	Immunitaire.....	14
3.9.5.	Inconnue.....	14

3.10. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS	15
3.11. TRAITEMENT	15
3.11.1. Traitement médical	15
3.11.2. Traitement chirurgical.....	19
3.11.3. Techniques et indications.....	19
3.11.4. Les nouvelles techniques	20
3.11.5. Règles générales du traitement	20
3.11.6. Quelques conseils en cas de crise	20
4. METHODOLOGIE.....	22
4.1. Lieu d'étude	22
4.2. Type et Période d'étude	24
4.3. Définitions opérationnelles de quelques termes.....	24
4.4. Population d'étude	25
4.5. Echantillonnage.....	25
4.6. Variables étudiées	26
4.6.1. Variables qualitatives.....	26
4.6.2. Variables quantitatives.....	26
4.7. Déroulement et procédures de l'étude	26
4.8. Techniques et outils de collectes de données.....	27
4.9. Saisie et analyse des données.....	27
4.10. Considération éthique	27
5. RESULTATS.....	28
6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	38
6.1. Epidémiologie de l'épilepsie convulsive	38
6.2. Facteurs associés à l'épilepsie.....	39
6.3. Présentations cliniques.....	40
6.4. Traitement de l'épilepsie.....	41
7. CONCLUSION.....	42
8. RECOMMANDATIONS.....	43
9. REFERENCES	44
10. ANNEXES.....	52
10.1. Annexe 1 : Fiche d'enquête	52

ABRÉVIATIONS

al : alius (plur.masc.alii,fem.aliae,neutre alia), traduit en français par et autre

ASS : Afrique Sub-Saharienne

ASC : Agent de Santé Communautaire

ATCD : Antécédent

CGA : Crise généralisée atonique

CGC : Crise généralisée clonique

CGM : Crise généralisée myoclonique

CGT : Crise généralisée tonique

CGTC : Crise généralisée tonico-clonique

CPS : Crise partielle simple

CPSG : Crise partielle secondairement généralisée

CS Réf : Centre de Santé de Référence

CSCOM : Centre de Santé Communautaire

DS : District Sanitaire

DTC : Directeur Technique de Centre

EEG : Electroencéphalogramme

EME : Etat de Mal épileptique

FMPOS : Faculté de Médecine, de pharmacie et d'Odontostomatologie

GABA : Acide Gamma-aminobutyrique

ILAE : International League Against Epilepsy

KCNQ : Potassium voltage-gated channel subfamily Q member

LICE ou : Ligue Internationale Contre l'Epilepsie

MAE : Médicament Antiépileptique

PED : Pays en Développement

ODK : Open Data Kit

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

RECO : Relais communautaire

SPSS : Statistical Package for Social Sciences

TDM : Tomodensitométrie Cérébrale

TEMP : Tomographie d'émission mono photonique

TEP : Tomographie par émission de positons

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

1. INTRODUCTION

L'épilepsie est une affection neurologique chronique caractérisée par la répétition des crises épileptiques spontanées chez un individu, selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) elle entraîne une décharge anormale des cellules nerveuses au niveau du cerveau, ce qui est responsable d'une perturbation des fonctions cérébrales (1).

La prévalence de l'épilepsie dans la plupart des pays industrialisés est de 4 à 8‰ (2). Par comparaison à la prévalence moyenne de l'épilepsie active estimée en Europe à 5,4‰ et à 5 à 10‰ en Amérique du nord (3), seule l'Asie du Sud-Est se rapprocherait des pays développés avec 6,0‰ (2), en Amérique latine, la prévalence globale de l'épilepsie est de 12‰ (4).

En Afrique, la prévalence de l'épilepsie est estimée entre 1 et 3% (5), et plus spécifiquement en Afrique subsaharienne, on compte une prévalence de 15 ‰ chez les enfants en phase aigüe (2). Les personnes épileptiques sont confrontées à des barrières socioculturelles et sanitaires se traduisant par un accès limité au traitement, notamment aux médicaments antiépileptiques (6,7), environ 80% à 90% d'entre eux ne reçoivent pas de traitement (8,9).

Au Mali, l'épilepsie constitue un problème majeur de santé publique de par sa fréquence et ses conséquences médicales, socioculturelles et économiques pour les patients épileptiques, leur entourage et la société (4). Au Mali, sa prévalence est de 13,35‰ selon une étude populationnelle limitée à la zone de Koulikoro en 2000 (4,8).

Le rôle des facteurs infectieux, parmi lesquels de nombreuses parasitoses, est bien connu, en particulier celui de la cysticercose, l'onchocercose et le paludisme. Ces maladies sont associées à l'épilepsie dans certaines régions tropicales en Afrique (3,6,8). En plus des facteurs obstétricaux prénatals, périnatals et postnatals constituent également des facteurs étiologiques de l'épilepsie (3).

Selon OMS, 70% des enfants et adultes atteints d'épilepsie peuvent être traités avec succès en utilisant des antiépileptiques à moindre coût (10,11). Après 2 à 5 ans de traitement sans crise, les médicaments antiépileptiques peuvent être arrêtés chez environ 70% des enfants et 60% des adultes sans risque de rechute (11–13).

Au Mali, vue les barrières socio culturelles et économiques, les données sur la prévalence et les facteurs de risque de l'épilepsie reste limitées, c'est dans ce contexte que cette étude a été initiée pour évaluer la prévalence, les facteurs de risques et la prise en charge de cette maladie dans le district sanitaire de Sikasso.

Question de recherche

Quelle serait la prévalence, les facteurs de risques et les conditions de prise en charge de l'épilepsie dans le district sanitaire de Sikasso ?

2. OBJECTIFS

2.1. Objectif général

Évaluer la prévalence et les facteurs de risques de l'épilepsie dans le district sanitaire Sikasso.

2.2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la prévalence de l'épilepsie dans le district sanitaire de Sikasso ;
- Identifier les facteurs associés à l'épilepsie dans le district sanitaire de Sikasso ;
- Identifier les formes cliniques des épilepsies convulsives dans le district sanitaire de Sikasso ;

3. GENERALITE

3.1. Définitions

Nous distinguons différents types de définitions de l'épilepsie, nous allons nous intéresser à celle de la Ligue Internationale contre l'Epilepsie (LICE) en 2015.

L'épilepsie est une affection neurologique qui est définie par l'une des manifestations suivantes (14):

- Au moins deux crises non provoquées (ou réflexes) espacées de plus de 24 heures,
- Une crise non provoquée (ou réflexe) et une probabilité de survenue de crises ultérieures au cours des 10 années suivantes similaire au risque général de récurrence (au moins 60%) observé après deux crises non provoquées,
- Diagnostic d'un syndrome épileptique.

Une crise épileptique : est la survenue transitoire de signes et/ou symptômes due à une activité neuronale anormale excessive ou synchrone dans le cerveau (14).

Etat de Mal épileptique (EME) : L'EME est défini de façon générale par des crises continues ou la succession des crises sans amélioration de la conscience sur une période de 30 minutes (15,16).

Gastaut définissait l'EME (Status epilepticus) comme << un état caractérisé par une crise épileptique qui persiste suffisamment longtemps ou qui se répète à des intervalles suffisamment brefs pour créer une condition épileptique fixe et durable>>.

Une épilepsie est dite active : lorsqu'il existe au moins une crise dans les cinq années précédant l'examen, qu'il y ait ou non une prise de médicament antiépileptique (MAE).

Epilepsie idiopathique : épilepsie identifiée sur des éléments électro-cliniques, le plus souvent héréditaire)

Epilepsie Symptomatique : épilepsie en rapport avec des lésions cérébrales.

3.2. Aspects culturels de l'épilepsie

3.2.1. Historique de l'épilepsie

Le terme « Epilepsie » signifie « prendre par surprise » dans l'histoire on ne trouve pas la date exacte de l'apparition de l'épilepsie. Cette maladie reconnue mais mal comprise pendant longtemps a été source de nombreux préjugés comme c'est le cas de nos jours. Toutes les civilisations ont à un moment donné, considéré la maladie de par ses manifestations soudaines, brutales, inopinées et l'absence de traitement comme une expression de la colère des dieux, envoyant dans le corps un démon qui l'agite. (16–18)

Hippocrate et son école ont pour la première fois vers 400 ans avant Jésus-Christ écrivaient que le sacré Morbus Divinus, témoin du courroux des dieux ne lui parut avoir « rien de divin, ni de sacré que les autres maladies, ni dans sa nature, ni dans sa source ». C'est à la fin du XVIIIème siècle que les personnes épileptiques commencèrent à être considérées comme des malades. Au cours du XXe siècle, grâce à l'essor des technologies médicales, des avancées nouvelles dans la connaissance des épilepsies sont réalisées :

- Progrès thérapeutiques avec l'introduction en 1912 du phénobarbital par HAUPTMANN et de la phénytoïne en 1938 par Merritt et PUTNAM.
- Progrès diagnostiques avec l'Introduction en 1929 par HANS BERGER de l'électroencéphalogramme (EEG) qui permit grâce aux travaux de GIBBS LENNOX GASTAUT et d'autres une approche nouvelle dans la compréhension des épilepsies, jetant les bases d'une future classification clinique et neurophysiologique (19).
- A partir des années 1950, développement de la chirurgie de l'épilepsie avec les travaux de PENFIELD et JASPERS à Montréal l'Individualisation de la zone épileptogène par l'électrocorticographie per opératoire permit de dresser une véritable carte anatomo fonctionnelle du cerveau humain.
- Un progrès dans la nosographie des crises grâce à HENRI GASTAUT et à l'école de Marseille dont les travaux inspirèrent la première (en 1970) puis la seconde (en 1981), classification (17,18,20).

3.2.2. Image africaine de l'épilepsie

En Afrique, mosaïque des peuples à cultures diverses, l'épilepsie appelée « kirikiri machin » (qui convulse) ou « bini bana » (maladie de tomber) ou encore « djinèbana » (maladie du diable) est une maladie de l'individu mais aussi de la société. Elle a toujours existé et relèverait du mystique, du mythique et sa cause de la métaphysique : les génies de la brousse, un sort jeté ou encore une punition d'un ancêtre suite à une mauvaise conduite, etc.

En effet, l'enfant atteint d'épilepsie n'a pas droit à la scolarisation car très souvent caché par la famille, il est exclu des activités récréatives, ne peut pas se marier à cause du risque de contamination. Il est au plan du travail un disqualifié primaire, ce qui pose de sérieux problème quant à l'intégration sociale de l'épileptique en Afrique (21).

3.3. Epidémiologie

Dans le monde

En 2014, l'OMS, a estimé à plus de 50 millions le nombre de personnes souffraient d'épilepsie, dont 80% vivaient dans des pays à revenu faible ou intermédiaire (10). Selon les estimations,

on compte 2,4 millions de nouveaux cas par an. L'épilepsie représente 0,5 % de la charge mondiale de morbidité (10). On estime que la prévalence de l'épilepsie dans la plupart des pays industrialisés est de 4 à 8‰ (2). Elle tourne autour de 15‰ en Afrique Sub-Saharienne (ASS) avec beaucoup d'écart en fonction des pays et à l'intérieur d'un même Pays : elle reste globalement élevée avec une marge allant de 3,5 à 58‰ (22). Par comparaison à la prévalence moyenne de l'épilepsie active estimée en Europe à 5,4‰ et à 5 à 10‰ en Amérique du nord (3), seule l'Asie du Sud-Est se rapprocherait des pays développés avec 6,0‰, prévalence la plus basse parmi les pays en développement (PED), en Amérique latine, la prévalence globale de l'épilepsie est de 12‰ (4).

La prévalence de l'épilepsie dans les PED, et plus particulièrement en Afrique, avoisine 2 à 5 fois celle des pays industrialisés et peut atteindre 0,67% en Afrique du sud, (23) 2.95% en Ethiopie (23) ou même 6.05% au Cameroun (23). L'Afrique Sub-Saharienne a des prévalences médianes élevées avec respectivement 15‰ et 17,8‰ (24). Dans une étude sénégalaise réalisée en milieu scolaire chez les enfants âgés de moins de 10 ans, la prévalence a été estimée à 21‰ (25). Dans une autre enquête porte-à-porte concernant 4500 personnes, Ndoye en 2003 a rapporté une prévalence de 14,2‰ avec un gap de traitement de 23,4 % dans le District Sanitaire de Pikine, banlieue de Dakar (26). Les données plus ou moins récentes viennent du Kenya où l'incidence de l'épilepsie chez les sujets de 6 à 9 ans a été estimée à 187/ 100.000 habitants/an (27).

Tableau 1 : Etude de l'incidence de l'épilepsie en Afrique subsaharienne (34)

Payes	Année	Effectifs	Incidence (IC à 95%)	Sex-ratio	Type d'étude
Ethiopie	1997	61686	64,0 (44-84)	1,2	Prospective
Benin (Djidia)	2013	11668	69,4 (30-137)	0,9	Prospective
Tanzanie	1992	18183	73,3 (34-113)	0,9	Rétrospective
Tanzanie	2009	7399	81,0 (65-110)	1,0	Prospective
Burkina Faso	1993	16627	83,0 (40-126)	1,7	Rétrospective
Uganda	1998	4389	156 (145-166)	1,2	Prospective
Kenya	2008	10218	187,0 (133-256)	1,0	Prospective
Kenya	2013	623004	77,0 (68-87)	0,9	Rétrospective

- Pour 100000 personne-année de suivi

Tableau 2 : Prévalence de l'épilepsie dans les pays d'Afrique subsaharienne (34)

Pays	Année	Effectifs	Prévalence ‰, IC 95 ‰	Méthodes	Population
Bénin	2012	13046	8,0 (6,59-9,74)	ET	Rural
Burkina Faso	2012	888	45 (33,0-60,0)	ET	Rural
Gambie	2002	16200	4,9 (4,5-5,3)	ET	Rural
Ghana (Kitampo)	2013	129812	4,9 (4,4-5,3)	ET	Rural
Côte-d'Ivoire	1990	309	74,4 (43,0-104,9)	ET	Rural
Liberia	1983	4436	28,0 (23,1-32,0)	ET	Rural
Nigéria	1989	2925	6,2 (3,4-9,0)	ET	Rural
Sénégal	1986	7682	8,3 (6,2-10,4)	ET	Urbain
Togo (Koza)	1989	5264	16,7 (13,2-20,2)	ET	Urbain
Togo (Batamariba)*	2007	6249	15,7 (12,7-19,2)	ET	Rural

*Epilepsie active, ET = enquête transversale, IC = Intervalle de confiance

Au Mali

Du fait de sa fréquence et de ses lourdes conséquences socio-économiques, l'épilepsie dans les pays en développement en général et au Mali en particulier, représente un problème majeur de santé publique.

Une enquête porte-à-porte a été réalisée auprès de 5243 habitants, âgés de 7 ans et plus, vivant dans 18 villages, situés dans les arrondissements de Tienfala et de Baguineda au Mali, rapportant 70 patients épileptiques, soit un taux de prévalence global de l'épilepsie de 13,35‰ habitant (4). Dans une étude longitudinale prospective du sujet âgé dans le service de Neurologie au CHU Gabriel Touré de Bamako au Mali qui visait à déterminer la prévalence, le pronostic de l'épilepsie du sujet âgé, durant la période de l'étude d'Avril 2011 à mars 2012, 1753 patients ont été admis dont 39 cas d'épilepsie, soit une prévalence de 22‰ (28). Les enquêtes épidémiologiques montrent une variation de la prévalence entre les milieux urbain et rural avec respectivement 11,3‰ et 13,35 à 15,6‰ en 2000 (3,28).

3.4. Rappel anatomique et physiopathologie

3.4.1. Implications des structures anatomiques

Pendant longtemps, il fut admis que les crises focales prenaient naissance au niveau d'une région limitée du cortex cérébral dite « zone épileptogène ». Les caractéristiques électro-cliniques des crises dépendent de l'activation de réseaux épileptogènes, qui comprennent

différentes structures séquentiellement recrutées par la décharge critique à partir de la zone épileptogène (29–31).

Les crises généralisées tonico-cloniques semblent quant à elles dépendre de mécanismes cortico-réticulaires : la phase tonique s'accompagne d'une intense activité des structures sous-corticales, en particulier mésencéphalique, tandis que la phase clonique pourrait impliquer le cerveau antérieur et plus particulièrement le néocortex.

Ce circuit « initiateur » implique spécifiquement un nombre limité de structures corticales et sous corticales. L'hyperactivité des circuits d'initiation entraîne la diffusion de la crise vers des structures distantes par le biais des circuits de propagation. Ces circuits d'initiation et de propagation sont fréquemment le siège de processus de neuroplasticité qui résulte de la répétition des crises (29–31).

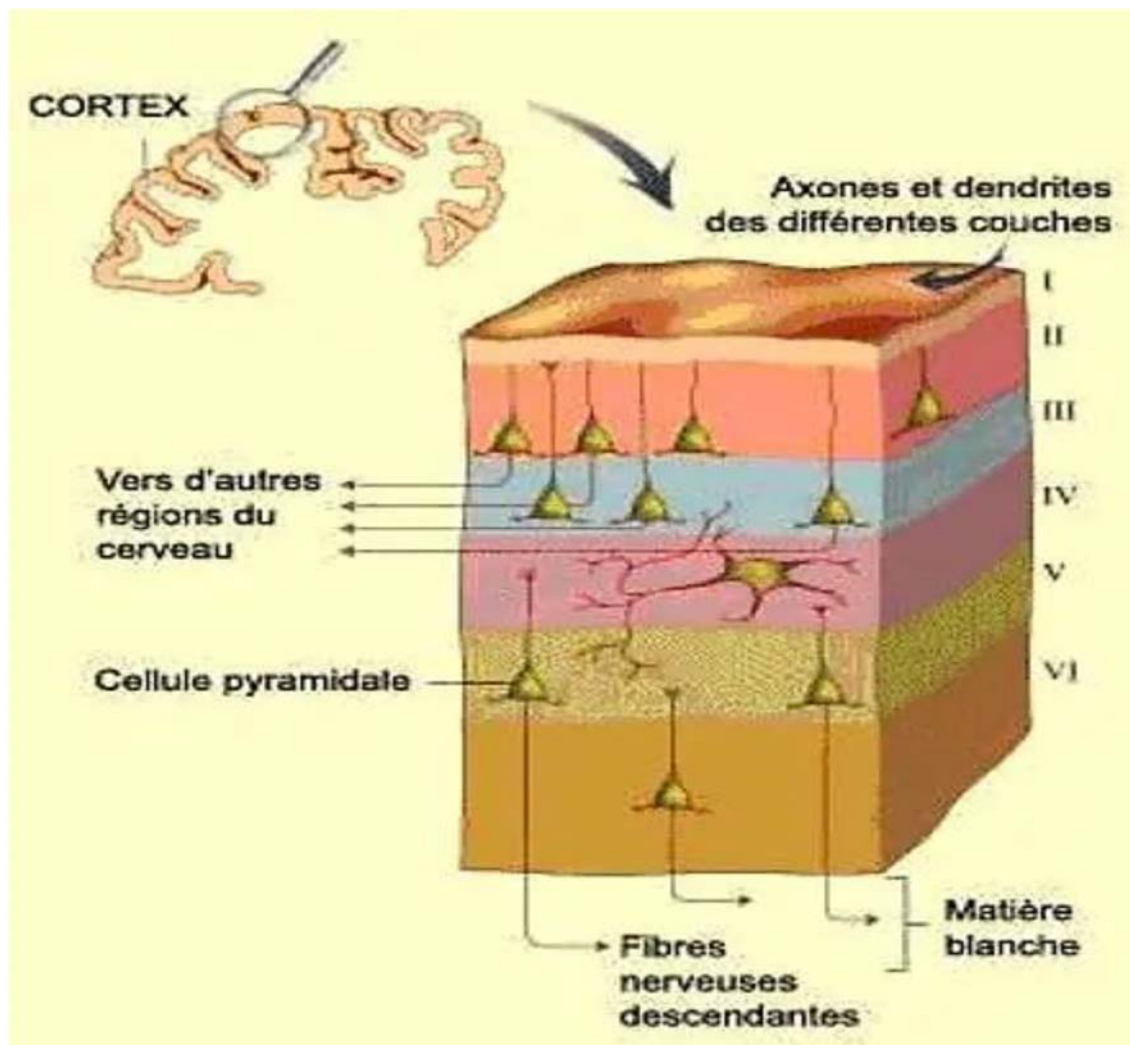


Figure 1 : Architecture du cortex cérébral

3.4.2. Mécanisme des crises épileptiques

Les bases fondamentales de l'épileptogénèse sont :

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

Ces perturbations électro-physiologiques élémentaires peuvent être sous-tendues par diverses anomalies biochimiques qui modifient les propriétés intrinsèques des membranes neuronales : anomalie des canaux ioniques voltage dépendant sodique, calcique ou potassique, déficit des ATPases membranaires responsables du transport ionique, déficit de la neurotransmission inhibitrice médiée par l'acide Gamma-amino-butyrique (GABA), augmentation de la neurotransmission excitatrice médiée par les acides aminés excitateurs, tels que le Glutamate ou l'Aspartate. Le foyer épileptogène est constitué de neurones produisant par intermittence des décharges de hautes fréquences. Cette hyperexcitabilité locale peut être congénitale ou être due à des processus pathologiques locaux (lésions dégénératives, vasculaires, inflammatoires, toxiques, métaboliques ou néoplasiques).

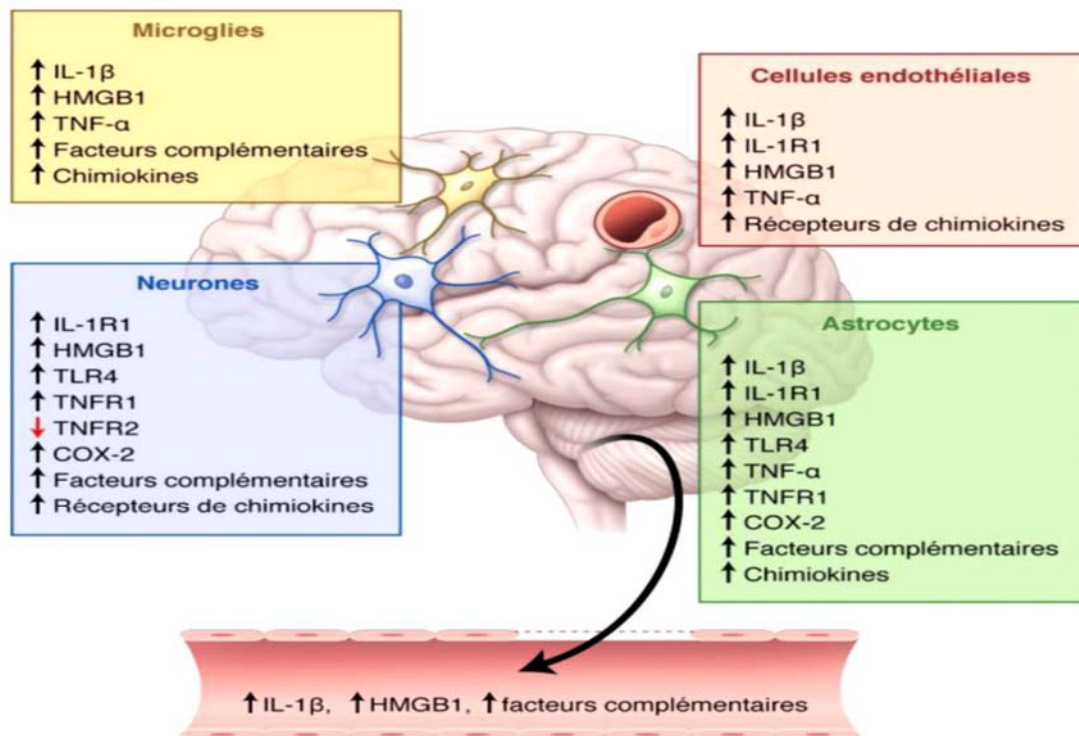


Figure 2 : Architecture du cortex cérébral

3.4.3. Rôle de la neurotransmission excitatrice et inhibitrice

Une des manières de concevoir le phénomène épileptique est de postuler qu'il résulte d'un déséquilibre entre systèmes excitateurs et inhibiteurs.

Le neurotransmetteur excitateur principal au sein du système nerveux central est le Glutamate, qui agit sur trois types de récepteurs : (N-méthyl-DAspartate (NMDA) ; Kainate/AMPA et métabotropique).

Le neurotransmetteur inhibiteur principal est le GABA, qui agit à son tour sur deux types de récepteurs : GABA A et GABA B. L'activation du récepteur GABA A active un canal ionique perméable aux ions chlore et détermine une réponse inhibitrice rapide par hyperpolarisation de la membrane. Ce récepteur contient des sites de fixation pour son ligand mais aussi pour plusieurs molécules : Benzodiazépines (BZ), Barbituriques), (BB) Neurostéroïdes.

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

Les expérimentations neurochimiques et pharmacologiques sur l'animal confirment que l'activation globale de la neurotransmission GABAergique tend en général à bloquer les crises convulsives. Une désinhibition GABAergique, par défaut de synthèse ou de libération du neurotransmetteur, par modification des récepteurs ou par dysfonctionnement des inters neurones GABAergiques (théorie des « fibres dormantes ») pourraient donc être épileptogène.

3.5. ASPECTS CLINIQUES DES CRISES EPILEPTIQUES

3.6. Classification

3.6.1. Classification internationale des crises épileptiques de 2017 (32).

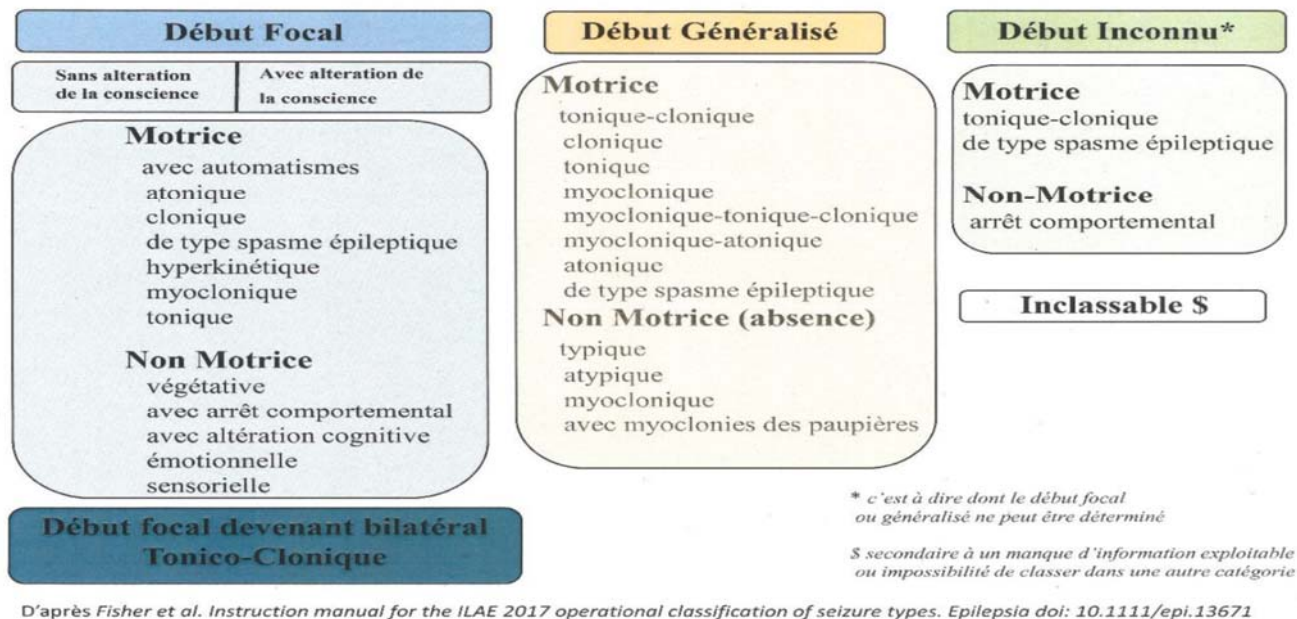


Figure 3 : Classification internationale des crises d'épilepsies

3.6.2. Sémiologie des crises épileptiques

3.6.2.1. Crises à début focales

Sont des crises qui trouvent leur origine dans une région précise d'un cerveau. Elles peuvent être localisées ou se propager à d'autres régions. Une crise focale peut survenir sans altération de la conscience (c'est-à-dire qu'une personne peut être consciente de sa situation et de son environnement) ou avec altération de la conscience. Elle peut être motrice (c'est-à-dire caractérisée par des changements de l'activité musculaire) ou non motrice (c'est-à-dire caractérisée par des changements en ce qui a trait aux sens au comportement, aux émotions ou au processus cognitif) (33–35).

3.6.2.2. Crises à début généralisées

Sont des crises d'origine focale (avec ou sans altération de la conscience, motrice ou non motrice) qui se propagent aux deux côtés du cerveau (la personne en perd conscience). Ce type précis de crise peut entraîner une rigidité corporelle (phase tonique) suivie de mouvements saccadés (phase clonique) (33–35).

Sont un groupe fréquent et reconnu d'épilepsie généralisée qui regroupe quatre syndromes (33):

- L'épilepsie absence de l'enfant ou Syndrome West

Le syndrome de West est une forme d'épilepsie rare. Il est fréquent chez les nourrissons au cours de la première année de vie. Il se définit par l'association d' :

- une forme particulière de crise épileptique : les spasmes Infantiles (SI) ;
- un arrêt ou une régression du développement psychomoteur ; et
- un tracé électroencéphalographique (EEG) décrit sous le nom d'hypsarythmie.

Cette trilogie de symptômes : spasmes, retardement mental et activité cérébrale chaotique à l'EEG (hypsarythmie) sont très variable, en particulier selon le type étiologique (SW secondaire, cryptogénique ou idiopathique)

➤ L'épilepsie absence de l'adolescent (ou juvénile)

L'épilepsie d'absence infantile aussi appelée « épilepsie petit mal » ou « pycnolepsie », est un type d'épilepsie généralisée idiopathique bien connu et courant survenant chez les enfants épileptiques. Il se produit très souvent chez les filles que chez les garçons.

La définition LICE de CAE comprend les absences très fréquentes (plusieurs à plusieurs par jour) chez les enfants d'âge scolaire (pic de manifestation de 6 à 7 ans), et un électroencéphalogramme (EEG) avec des décharges à pointes bilatérales, synchrones et symétriques à 3 Hz.

➤ L'épilepsie myoclonique juvénile

Également connue sous le nom de syndrome de Janz, l'épilepsie myoclonique juvénile (JME) est une épilepsie généralisée idiopathique (IGE). Les crises surviennent généralement à l'adolescence entre 12 et 18 ans chez 80% des patients atteints.

Ces crises sont caractérisées par des épisodes myocloniques notamment des secousses isolées des bras, peu de temps après le réveil. Dans la majorité des cas elles sont suivies par des crises généralisées tonico-cloniques et à l'occasion, un tiers des individus ont des absences. L'épilepsie myoclonique juvénile est aggravée par un mode de vie irrégulier ; la survenue de crises est plus probablement liée à un manque de sommeil, à la fatigue et au sevrage d'alcool ou à la consommation de drogues, les menstruations, le stress et les émotions fortes

➤ L'épilepsie avec crises toniques-cloniques généralisées isolées.

3.7. DIAGNOSTIC CLINIQUE DE L'EPILEPSIE

3.7.1. Diagnostic positif

Il est clinique, comporte l'anamnèse des ou de la crise(s) ainsi que l'interrogatoire le diagnostic des crises doit être évoqué devant la survenue brutale et inopinée d'un épisode bref et

stéréotypé dont les différentes séquences semblent s'enchaîner selon une progression logique. L'interrogatoire doit essayer de récupérer un maximum d'éléments cliniques afin de décrire la crise, son déroulement et la période postcritique

Divers examens complémentaires peuvent être demandés au cours d'une consultation évoquant un diagnostic d'épilepsie, éliminer les diagnostics différentiels, rechercher d'éventuels facteurs. Par ailleurs, d'autres examens complémentaires (bilan biologique, biochimique, EEG, scanner cérébral...) sont indispensables.

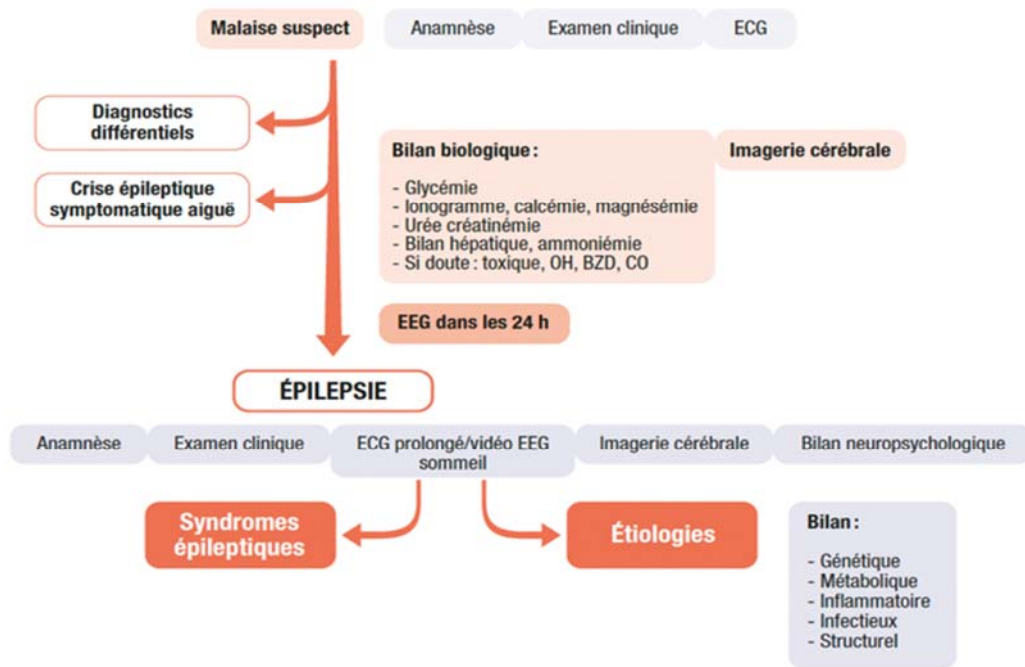


Figure 4 : Schémas de diagnostic de l'épilepsie

3.7.2. Explorations complémentaires en épilepsie

L'électroencéphalogramme (EEG) et ses différentes modalités sont les explorations les plus régulièrement pratiquées.

3.7.3. Explorations morphologiques

➤ Electroencéphalogramme (EEG)

Valeur diagnostique de l'EEG

C'est le seul examen complémentaire qui apporte des arguments pour le diagnostic positif de et pour la classification de l'épilepsie.

L'EEG permet également de surveiller l'épilepsie particulièrement lorsqu'il existe une modification de la symptomatologie ou de la fréquence des crises lorsqu'un arrêt du traitement est envisagé.

La rentabilité est variable selon le type de crise, le syndrome épileptique, le moment et les conditions de réalisation de l'examen : certaines crises sont enregistrées facilement sur un EEG standard avec épreuves d'activation par hyperventilation et stimulation lumineuse intermittente : les absences, les myoclonies généralisées ; entre les crises : la normalité d'un EEG n'écarte pas le diagnostic de crise épileptique. Lorsque les crises sont nombreuses, un EEG prolongé éventuellement couplé à un enregistrement vidéo synchronisé peut être utile (vidéo-EEG) (36–38).

➤ **Tomodensitométrie cérébrale (TDM)**

Il est tout particulièrement indiqué en cas de première crise, partielle ou secondairement généralisée, associée à des signes neurologiques focaux. Il permet d'éliminer, rapidement une lésion cérébrale expansive, mais également de faire le diagnostic de lésion cérébrale congénitale ou acquise. (39).

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

En épileptologie, comme dans la plupart des pathologies neurologiques, l'IRM représente à l'heure actuelle le seul examen morphologique à réaliser. Le but de l'examen IRM est de détecter une éventuelle lésion épileptogène. La sensibilité de l'IRM pour la détection d'anomalies en rapport avec une épilepsie est estimée à environ 90%, bien supérieure à celle de la tomodensitométrie cérébrale (37,38,40).

3.7.4. Imagerie fonctionnelle

Quelques imageries fonctionnelles sont importantes pour consolider le diagnostic :

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

3.8. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

3.9. Structurale

Les étiologies structurales peuvent être acquises comme les accidents vasculaires cérébraux, les traumatismes et les infections, ou génétiques comme de nombreuses malformations du développement cortical. L'identification d'une lésion structurelle subtile nécessite des études

d'imageries par résonance magnétique (IRM) appropriées utilisant des protocoles d'épilepsie spécifiques (33,41). Ceci souligne la nécessité de considérer la chirurgie de l'épilepsie si le patient ne répond pas au traitement médical (33,41).

3.9.1. Génétique

Une épilepsie génétique découle directement d'une mutation génétique connue ou présumée dans laquelle les crises sont un symptôme central de la maladie. Les épilepsies dans lesquelles une étiologie génétique a été impliquée sont assez diverses et, dans la plupart des cas, les gènes sous-jacents ne sont pas encore connus. L'inférence d'une étiologie génétique peut être basée uniquement sur les antécédents familiaux d'un trouble autosomique dominant. (33,41).

3.9.2. Infectieux

L'étiologie la plus courante dans le monde est celle où l'épilepsie survient à la suite d'une infection. Une étiologie infectieuse est évoquée chez un patient épileptique, plutôt qu'à des crises se produisant dans le cadre d'une infection aiguë comme la méningite ou l'encéphalite. Parmi les exemples les plus courants dans des régions spécifiques du monde, nombreuses sont les maladies infectieuses qui sont incriminées dans la genèse d'une épilepsie ; la neurocysticercose, la tuberculose, le VIH, le paludisme cérébral, la panencéphalite subaiguë sclérosante, la toxoplasmose cérébrale et les infections materno-foetales telles que le virus Zika ou le cytomégalovirus. La neurocysticercose due à la localisation intracérébrale des larves de *Taenia solium* (7,42), est considérée comme une cause d'épilepsie tardive dans les PED non musulmans. Certaines microfilaires (onchocercose, loase) sont à l'origine des crises tardives (33,41)..

3.9.3. Métabolique

Les causes métaboliques se réfèrent à un défaut métabolique bien délimité avec des manifestations ou des changements biochimiques dans tout le corps tels que la porphyrie, l'urémie, les amino-acidopathies ou les crises dépendantes de la pyridoxine. Il est probable que la grande majorité des épilepsies métaboliques auront une base génétique, mais certaines peuvent être acquises telles que la carence en acide folique cérébral. (33,41).

3.9.4. Immunitaire

Une étiologie immune peut être évoquée quand il y a des preuves de l'inflammation auto-immune du système nerveux central. Le diagnostic de ces encéphalites auto-immunes augmente rapidement, dû en particulier à un meilleur accès aux dosages des anticorps (33,41).

3.9.5. Inconnue

Inconnu signifie que la cause de l'épilepsie n'est pas encore connue. Dans cette catégorie, il n'est pas possible de poser un diagnostic spécifique en dehors de la sémiologie électroclinique

de base telle que l'épilepsie du lobe frontal (33,41).

3.10. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

Les principaux diagnostics différentiels des crises d'épilepsie sont :

❖ Chez le sujet âgé

➤ La syncope d'origine cardiaque, l'hypotension orthostatique, l'accident ischémique ...)

❖ Chez le nouveau-né

Trémulations : ce sont des mouvements fins, rapides des extrémités.

➤ **Clonies du sommeil** : ce sont des mouvements cloniques d'un segment de membre uni ou bilatéral survenant exclusivement lors du sommeil.

❖ Chez le nourrisson

➤ **Le spasme du sanglot**

➤ **L'hypertonie vagale** : Les circonstances de survenue sont particulières avec un phénomène douloureux déclenchant (choc, douleurs digestives...).

❖ Chez l'enfant

➤ **Les tics** qui sont des mouvements brusques, stéréotypés survenant en pleine conscience, généralement atténués par le stress, le mouvement volontaire.

➤ La crise migraineuse surtout si elle s'accompagne de signes neurologiques ou sensoriels.

➤ Les clonies de l'endormissement, les terreurs nocturnes, la syncope vagale.

3.11. TRAITEMENT

3.11.1. Traitement médical

❖ But

➤ Supprimer les crises épileptiques ou réduire leur fréquence.

➤ Améliorer la qualité de vie du patient épileptique.

❖ Médicaments Antiépileptiques (MAE)

✓ Antiépileptiques classiques ou majeurs

Quatre molécules sont considérées comme appartenant au groupe des antiépileptiques « classiques » ou « majeurs » : Phénobarbital, Phénytoïne, Carbamazépine, et Valproate de sodium (29,43,44).

➤ PHENOBARBITAL

Le phénobarbital (PB), est actif dans toutes les formes d'épilepsie à l'exception des absences typiques. Il semble particulièrement efficace dans les crises convulsives généralisées d'emblée ou secondairement. Son faible coût en fait l'antiépileptique le plus prescrit dans le monde. La

demi-vie du phénobarbital est longue, sa cinétique est régulière, ce qui permet une prescription en monothérapie et en une seule prise quotidienne.

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

➤ **PHENYTOINE**

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

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

➤ **CARBAMAZEPINE**

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

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

➤ **VALPROATE DE SODIUM**

Le Valproate (VPA), sel sodique de l'acide dipropylacétique ou acide Valproïque ou valproate de sodium Il s'agit d'un antiépileptique à très large spectre, actif sur tous les types de crises.

La posologie usuelle est de 30 mg/kg/jour chez l'enfant, en 2 prises, sous forme de solution buvable à 200 mg par ml, de sirop à 200 mg par cuillerée mesure ou de micro-granules à libération prolongée. Chez l'adolescent et l'adulte, la posologie est de 15 à 20 mg /kg/jour en utilisant préférentiellement des comprimés à action prolongée sécables dosés à 500 mg par jour en une ou deux prises. Le traitement doit être introduit progressivement, avec une posologie initiale de 250 à 500 mg, puis une augmentation de 250 à 500 mg par semaine.

✓ **Nouvelles molécules antiépileptiques**

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

On peut citer

➤ **Vigabatrin ou gama-vinyl-GABA (GVG) :**

Une indication privilégiée du GVG est représentée par le traitement des spasmes du syndrome de West, où le GVG peut être prescrit en monothérapie de première intention. Le GVG est contre-indiqué dans les épilepsies idiopathiques comportant des absences typiques et des myoclonies, qu'il semble pouvoir aggraver.

La dose utile est de 40 à 80 mg kg⁻¹ j⁻¹ chez l'enfant, en utilisant préférentiellement les sachets de poudre à dissoudre dosés à 500 mg, et de 20 à 55 mg kg⁻¹ j⁻¹ chez l'adulte, soit 1 500 à 4 000 mg (trois à huit comprimés à 500 mg) en une ou deux prises. Le traitement doit être introduit progressivement, avec une posologie initiale de 500 mg, puis une augmentation de 500 mg par semaine.

➤ **Felbamate (FBM) :**

Le felbamate a été synthétisé à partir de la famille des carbamates. Son absorption est rapide et sa biodisponibilité élevée. C'est un inhibiteur enzymatique puissant qui subit les actions métaboliques des autres médicaments antiépileptiques et augmente les taux plasmatiques de PHT, CBZ et VPA.

La dose utile est de 15 à 45 mg kg⁻¹ j⁻¹, soit 600 à 3 000 mg par jour en deux ou trois prises. Des comprimés à 400 et 600 mg sont disponibles. Le traitement doit être introduit progressivement, avec une posologie initiale de 400 mg, puis une augmentation de 400 mg par semaine. Chez l'enfant, une dose initiale de 15 mg kg⁻¹ j⁻¹ doit être prescrite, en utilisant la solution buvable à 600 mg pour 5 ml.

➤ **Gabapentine (GBP) :**

En raison de son profil de tolérance favorable avec une biodisponibilité de 60 % environ et une demi-vie de 5 à 9 heures, la GBP est indiquée en monothérapie de première intention ou en thérapeutique additive dans les épilepsies partielles de l'adulte et de l'enfant de plus de 12 ans. Elle doit être utilisée en association chez l'enfant de 2 à 12 ans. Son efficacité semble être dose-dépendante. En revanche, la GBP n'est pas indiquée dans les épilepsies généralisées idiopathiques car elle peut aggraver les absences typiques. Le traitement doit être introduit avec une posologie initiale de 400 mg, puis peut être rapidement augmenté de 400 mg toutes les 72 heures. La dose utile est de 15 à 35 mg kg⁻¹ j⁻¹.

➤ **Lamotrigine (LTG) :**

La lamotrigine est une phényltriazine initialement développée pour ses propriétés anti foliques. L'absorption est rapide et la biodisponibilité totale, avec une demi-vie longue. La molécule présente l'avantage d'un large spectre antiépileptique, s'étendant des crises partielles aux crises

généralisées. La LTG est indiquée chez l'adulte et chez l'enfant de plus de 12 ans, en monothérapie de première intention ou en association. Chez l'enfant de moins de 12 ans, elle est légalement indiquée en association en cas d'insuffisance d'efficacité du traitement antérieur. La dose utile, de 5 à 15 mg kg⁻¹ j⁻¹ chez l'enfant et de 3 à 7 mg kg⁻¹ j⁻¹ chez l'adulte en deux prises.

➤ **Tiagabine (TGB) :**

La demi-vie est de 7 à 9 heures. Les inducteurs enzymatiques (PB, CBZ, PHT) accélèrent l'élimination de la TGB, nécessitant une augmentation de ses doses. La TGB est indiquée en thérapeutique additive dans les épilepsies partielles de l'adulte.

La dose utile est de 0,5 à 1 mg kg⁻¹ j⁻¹ chez l'adulte, soit 30 à 70 mg par jour en trois prises. Des comprimés à 5, 10 et 15 mg sont disponibles. L'ascension posologique est, au maximum, de 5 mg par semaine.

➤ **Topiramate (TPM):**

Le topiramate est un inhibiteur faible de l'anhydrase carbonique. La biodisponibilité est totale avec une demi-vie longue et une faible fixation protéique. Le TPM est un antiépileptique à large spectre qui est indiqué en thérapeutique additive dans les épilepsies partielles de l'adulte et de l'enfant de plus de 4 ans, ainsi que dans les épilepsies comportant des crises généralisées convulsives réfractaires.

La dose utile est de 3 à 15 mg kg⁻¹ j⁻¹ chez l'adulte, soit 200 à 600 mg par jour en deux prises, et de 5 à 9 mg kg⁻¹ j⁻¹ chez l'enfant. Des comprimés à 50, 100 et 200 mg et des gélules à 15 et 25 mg sont disponibles. Le traitement doit être introduit progressivement, avec une posologie initiale de 25 à 50 mg, puis une augmentation de 25 à 50 mg tous les 14 jours, en deux prises.

➤ **Fosphenytoïne (FOS):**

La fosphenytoïne est un ester de la PHT qui se comporte comme une prodrogue hydrosoluble et de PH neutre, convertie en PHT dans l'organisme. Une ampoule à 750 mg de FOS est équivalente à 500 mg de PHT. Son principal intérêt est sa solubilité dans l'eau, ce qui permet d'utiliser la voie intramusculaire lorsque l'administration orale de PHT est impossible ou contre indiquée.

La dose utile pour le traitement des états de mal, chez l'adulte et l'enfant de plus de 5 ans, est de 20 mg kg⁻¹ d'équivalent-PHT en injection IV. Le rythme de la perfusion ne doit pas dépasser 150 mg d'équivalent-PHT par minute.

➤ **Oxcarbazépine (OXC):**

L'oxcarbazépine a une efficacité comparable à celle de la CBZ avec un meilleur profil de tolérance. Il s'agit d'un analogue de la CBZ dont la voie métabolique n'implique pas le

métabolite toxique époxy-CBZ. Le spectre antiépileptique est étroit, et la molécule est contre-indiquée dans les épilepsies idiopathiques.

La dose utile est de 10 à 30 mg kg⁻¹ j⁻¹ chez l'adulte, soit 600 à 2400 mg par jour en deux prises. Des comprimés à 150, 300 et 600 mg sont disponibles. Chez l'enfant, elle est de 10 à 45 mg kg⁻¹ j⁻¹. Le traitement doit être débuté à une posologie initiale de 150 à 300 mg, puis augmenté par paliers de 150 mg chaque semaine.

➤ **Levetiracetam (LVT):**

Le lévétiracétam est un dérivé de la pyrrolidone d'efficacité comparable aux antiépileptiques de dernière génération. Il est pour l'instant légalement indiqué en addition dans les épilepsies partielles rebelles de l'adulte, à la posologie de 1000 à 3000 mg j⁻¹ en deux prises. Le traitement doit être débuté à une posologie initiale de 250 à 500 mg, puis augmenté par paliers de 250 mg chaque semaine. Des comprimés à 250, 500 et 1000 mg sont désormais disponibles en officine, après prescription hospitalière ou libérale.

✓ **ANTIÉPILEPTIQUES D'APPOINT**

➤ **LES BENZODIAZEPINES**

Les benzodiazépines (BZ) ont un effet antiépileptique majeur et immédiat sur tous les types de crises.

3.11.2. Traitement chirurgical

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

3.11.3. Techniques et indications

Deux grands types d'indications sont reconnus :

➤ **Interventions palliatives**

Les interventions palliatives visent à améliorer les conditions du patient sans chercher à guérir totalement l'épilepsie. La callosotomie des deux tiers antérieurs est indiquée dans certaines épilepsies partielles bi-frontales ou dans certaines épilepsies généralisées symptomatiques graves lorsque la symptomatologie des crises comporte des chutes brutales et traumatiques. (31,45).

➤ **Interventions curatives**

Les interventions curatives (**cortectomies**) s'adressent électivement aux patients présentant

une épilepsie partielle rebelle au traitement médical, évoluant depuis au moins deux ans, dont la zone épiléptogène siège dans une région cérébrale dont l'exérèse ne provoquera pas de déficit neurologique ou neuropsychologique significatif (31,45).

3.11.4. Les nouvelles techniques

Elles permettent d'élargir les indications de la chirurgie de l'épilepsie.

➤ **La stimulation vagale** : assez largement répandue, est un traitement palliatif des épilepsies partielles ou généralisées pharmaco-résistantes (46,47).

➤ **Les trans-sections sous-piales** : permettent une intervention dans une région corticale hautement fonctionnelle et sont réalisées en général en complément à une résection corticale. Peu d'équipes utilisent actuellement cette technique (46,47).

➤ **La radio chirurgie par gamma-knife** : est un traitement curatif des épilepsies temporales internes mis au point par l'équipe de J. Régis à Marseille.

❖ Résultats

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

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

❖ Psychothérapie

Le soutien pédagogique, l'aide psychologique et l'accompagnement social gardent une place importante dans la prise en charge des patients épileptiques.

3.11.5. Règles générales du traitement

La règle d'or est de débiter par une monothérapie avec la plus faible dose et d'augmenter progressivement en cas de persistance des crises. La polythérapie n'est utilisée que secondairement, s'il n'est pas possible de faire autrement. Cette monothérapie est instituée progressivement avec un médicament antiépileptique choisi en fonction du type de crise du patient ou de son syndrome épileptique à posologie minimale usuelle.

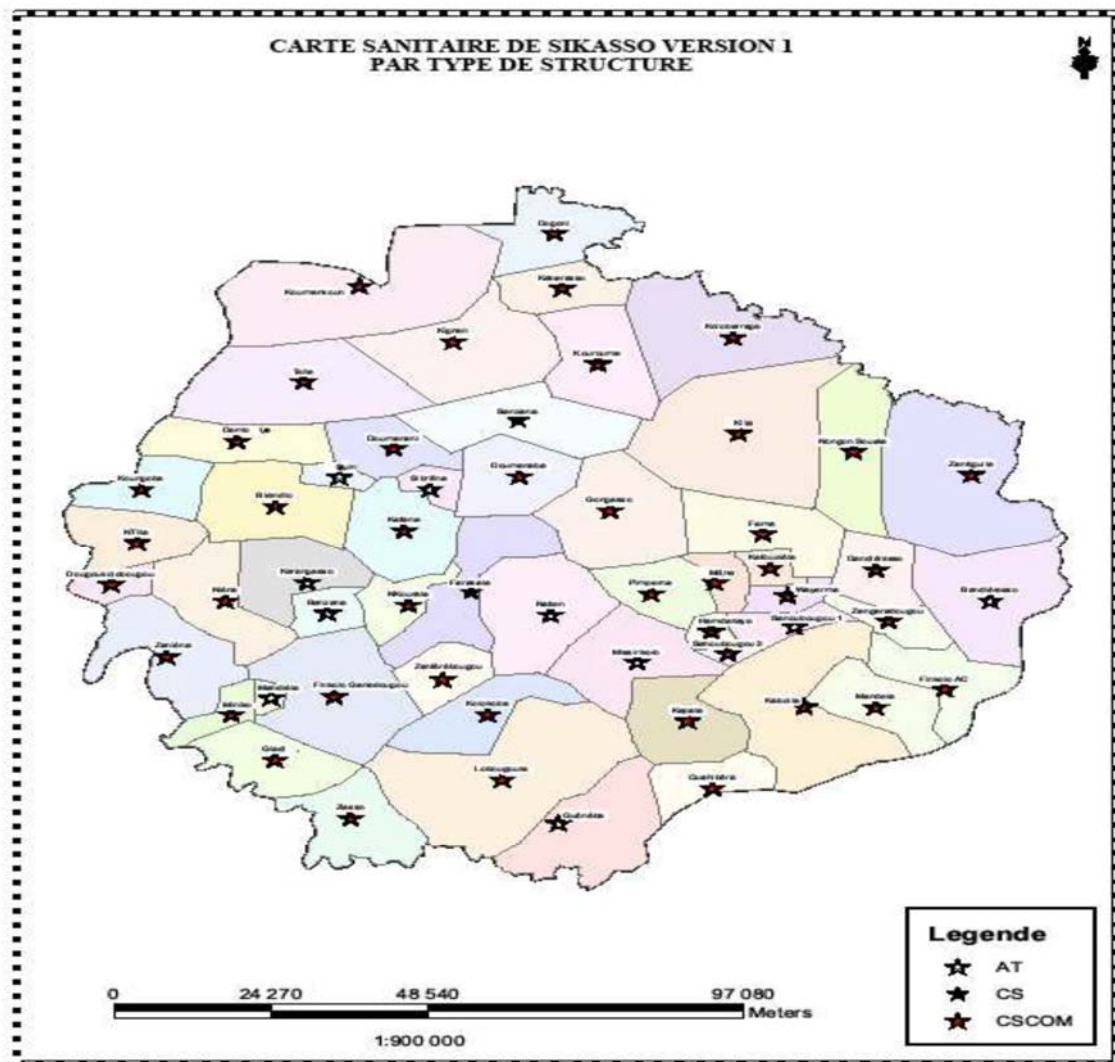
3.11.6. Quelques conseils en cas de crise

<p>* Ce qu'il faut faire</p> <p>Rester calme, Glisser un coussin sous la tête du malade, Desserrer les vêtements autour du cou Faire de la place autour du malade. Après la disparition des convulsions : Allonger le malade confortablement, Veiller à ce que le malade respire librement.</p>	<p>*Ce qu'il ne faut pas faire</p> <p>Modifier la position du malade (sauf s'il est en danger), Essayer de juguler les spasmes, Ne pas glisser quelque chose entre les dents du malade, Rien lui donner à boire, Après la crise, ne pas imposer inutilement sa présence au malade.</p>
--	---

4. METHODOLOGIE

4.1. Lieu d'étude

Cette étude s'est déroulée dans le district sanitaire (DS) de Sikasso. Il est situé dans l'extrême sud du Mali, limité au nord-ouest par la région de Koulikoro, au nord-est par la région de Ségou, à l'est par le Burkina Faso, au sud par la Côte d'Ivoire et à l'ouest par la Guinée. Il s'étend sur 71 790 km² soit 5,8 % du territoire national. Le relief est constitué de collines, de montagnes au sud, et de vallées et de plaines au centre et au nord. Il constitue une partie du bassin versant du Haut Niger. Il est traversé par de nombreux cours d'eau, affluents du fleuve Niger : le Sankarani au Nord, le Niger, le Bani, le Baoulé, le Bagoé et le Banifing. Le DS de Sikasso est composé de plusieurs groupes ethniques comme les Senoufos, les Miniankas, les peuls, les Bambaras et plus récemment les Dogons, les Songhaïs à cause de ses conditions agricoles favorables. Le DS de Sikasso est composé d'un Centre de Santé de Référence (CSREF) ; d'un hôpital de deuxième référence, de trente-trois (33) officines privées ; de deux (2) cliniques privées, de vingt-sept (27) cabinets médicaux, 9 centres paramédicaux (dont un centre de garnison), et quatre (4) centres et de santé confessionnels.



Source : Cellule de la planification et de la statistique (C.P.S)

Figure 5 : Carte du district sanitaire de Sikasso

- **Choix des villages**

Le choix des villages s'est fait en fonction de la liste de recensement des cas suspects. En effets les 30 premiers villages avec des cas suspects d'épilepsie rapportés par les relais communautaires lors de la première phase de l'étude après un classement par ordre décroissant ont été choisis pour y effectuer l'enquête. Vu la période d'enquête, en cas d'inaccessibilité d'un village ce dernier était remplacé par le prochain village sur la liste d'attente.

4.2. Type et Période d'étude

Il s'agit d'une étude transversale à double passage (un premier passage pour le recensement des cas suspects d'épilepsie et le second passage pour la confirmation de ces cas suspects). Durant cette phase de confirmation des cas une étude cas témoins a été nichée dans cette étude transversale. Cette étude s'est déroulée de Mars à Novembre 2019.

4.3. Définitions opérationnelles de quelques termes

Relais communautaire (RECO) : un relais communautaire est un volontaire choisi par les villageois ou les habitants d'une rue, d'une ville, qui accepte d'assurer le pont entre la communauté et les services de santé et de consacrer une partie de son temps pour des activités d'intérêt communautaire, en vue de la réalisation des soins curatifs, préventifs, promotionnels et ré adaptifs dans l'aire de santé. Il organise et rend visite à chaque famille une à deux fois par mois.

DTC : Directeur Technique de Centre communautaire.

District sanitaire (DS) : c'est une circonscription sanitaire, qui constitue l'unité opérationnelle de planification conformément à la stratégie africaine de développement sanitaire. Il regroupe un certain nombre d'aires de santé

Une aire de santé : est une unité géographique de base abritant une population minimum de cinq mille (5.000) habitants et formant la zone de constitution et d'intervention d'un centre de santé communautaire ; elle est choisie de façon consensuelle entre les communautés concernées.

Résident : c'est tout individu qui vivait dans l'un des villages choisis pour l'étude pendant au moins six (6) mois.

Un cas suspect d'épilepsie dans cette étude :

Était suspecté d'épilepsie toute personne présentant :

- Une notion perte(s) de connaissance /ou d'urine et/ou émission de baves.
- Une notion se secousses ou mouvements anormaux incontrôlables d'un ou des membres (convulsions), de début soudain et d'une durée de quelques minutes.
- Une notion d'information du sujet sur son épilepsie ou sur le fait ou sur le fait qu'il avait déjà présenté dans le passé au moins deux crises d'épilepsies.

Définition des cas confirmés

A été défini comme cas confirmés, les patients chez qui le diagnostic de l'épilepsie a été posé après l'interrogatoire et l'examen clinique par les neurologues.

Définition des témoins

A été défini comme témoin, toute personne vivant dans le district sanitaire de Sikasso, chez qui le questionnaire du témoin a été administré et indemne de pathologie neurologique.

4.4. Population d'étude

Cette étude a porté sur tous cas suspects d'épilepsie au cours de la deuxième phase résidant dans le district sanitaire pendant la période d'étude.

❖ Critères d'inclusion

Ils s'agissaient de toute personne :

Suspectée d'être épileptique et confirmé par neurologues pendant la période d'étude, résidant pendant au moins six (6) mois dans l'un des 30 villages choisis sans distinction de l'âge ni de sexe être volontaire.

4.5. Echantillonnage

La taille d'échantillon sera calculée en se basant sur un rapport de cote attendu de 3 avec une puissance de 80 % et un niveau de confiance de 95% avec une proportion des facteurs de risque de 30% chez les témoins (le neuropaludisme). Ainsi, une taille minimale de 104 soit 52 cas et 52 témoins était nécessaires pour cette étude.

❖ Recensement

La porte à porte a été la méthode de référence pour le recensement des cas suspect enfin de déterminer la prévalence des cas suspects d'épilepsie à travers les relais communautaires. Dans le cadre de cette étude, nous avons sollicité la participation des relais à travers une formation en cascade pour identifier les cas suspects d'épilepsie dans les villages du DS de Sikasso. Cette méthode en cascade qui consistait à former d'abord les agents de santé de chaque aire de santé dans chaque district qui à leur tour formaient les relais communautaires relevant de leur aire de santé pour notifier les personnes suspectes d'épilepsie dans les villages sous leur couverture. Pour ce faire la formation était axée sur le questionnaire de dépistage de l'épilepsie que nous avons modifié en gardant seulement les trois (3) questions que nous avons jugé plus spécifiques dans l'identification des cas suspects. Ce questionnaire a été traduit en langue locale (le bambara). Ces questions étaient : question une (1) perte(s) de connaissance et / ou perte d'urine et / ou émission de bave ? Question deux (2) secousses ou mouvements anormaux incontrôlables d'un ou des membres (convulsions), de début soudain et d'une durée de quelques minutes ? et question trois (3) a-t-on déjà dit au sujet qu'il était épileptique ou qu'il avait déjà fait au moins 2 crises d'épilepsie ? Ces questions ont permis aux relais d'identifier un certain nombre de cas suspects qui seront confirmés pendant la phase de confirmation s'ils sont réellement épileptiques.

❖ **Confirmation**

L'échantillonnage était de type exhaustif pour la phase de dépistage, tous les cas suspects d'épilepsie préexistant et actuel étaient pris en compte dans les 30 villages choisis du district avec le plus grand nombre de cas suspect d'épilepsie selon les données de la première phase sanitaire de Sikasso.

❖ **Appariement**

Deux témoins ont été appariés à un cas suivant l'âge, le sexe, et la résidence.

4.6. Variables étudiées

4.6.1. Variables qualitatives

- La prévalence de l'épilepsie dans le district sanitaire
- Le sexe, la scolarisation, la profession, le statut matrimonial dans le district sanitaire
- Les facteurs infectieux, obstétricaux et traumatiques de l'épilepsie dans le district sanitaire
- Le traitement, les types de crises, EME.

4.6.2. Variables quantitatives

- L'âge.

4.7. Déroulement et procédures de l'étude

Phase 1 :

Cette enquête s'est déroulée en collaboration avec l'équipe cadre des districts sanitaires, les DTC, et les relais communautaires. Cette étude s'est déroulée en deux phases, la phase de recensement des cas suspects par les relais communautaires qui avaient reçu une formation sur la reconnaissance des cas suspects à l'aide d'un questionnaire modifié à trois questions et la phase de confirmation par les enquêteurs.

Phase 2 :

La porte à porte a été utilisée pour le recensement et la confirmation de tous les cas suspects d'épilepsie. Ils étaient informés de l'arrivée des enquêteurs quelques jours avant, les relais à leur tour informaient les cas suspects ainsi que leurs parents. Une fois dans le district sanitaire, après la rencontre avec l'équipe cadre nous avons procédé à l'enquête de confirmation des cas déjà suspects recensés par les RECO dans le village puis nous avons enquêté tous les nouveaux cas retrouvés. Durant cette phase de confirmation de cas une étude cas témoins a été nichée dans cette étude transversale pour l'identification des facteurs associés à l'épilepsie.

4.8. Techniques et outils de collectes de données

La collecte des données a été faite en utilisant un questionnaire électronique installé sur les smartphones des enquêteurs à travers le logiciel Open Data Kit (ODK). Après chaque phase d'enquête les données étaient envoyées sur la plateforme ODK d'où le gestionnaire de la plateforme procédait un contrôle de qualité des données collectées par les enquêteurs.

4.9. Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies avec Excel et analysées avec SPSS (Statistical Package for Social Sciences). Les tests exacts de Fisher et de chi-carré de Pearson ont été utilisés pour la comparaison des proportions avec un seuil de significativité statistique de $p < 0,05$. Les rapports de cote ont été calculés avec un intervalle de confiance à 95 %.

4.10. Considération éthique

Le protocole a été approuvé par le Comité d'éthique de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS) de Bamako sous le numéro 2018/04/FMOS. L'étude a été clairement expliquée aux autorités communales et sanitaires. Leur accord verbal par lequel elles acceptaient la conduite de l'étude dans le DS de Sikasso a été obtenu, et nous avons obtenus le consentement éclairé des différents participants. Les préoccupations des participants relatives à la confidentialité ont été prises en compte en leur garantissant une confidentialité par une protection des données en limitant l'accès aux investigateurs de l'étude. Tous les cas confirmés d'épilepsie ont été mis sous traitement anti épileptique à base de phénobarbital, le dosage du phénobarbital était en fonction du poids.

5. RESULTATS

Caractéristiques sociodémographiques

Tableau 3 : Répartition des personnes atteintes d'épilepsie selon les variables sociodémographiques

Variables sociodémographiques	Total N=770	Cas n=278 n (%)	Témoins n=492 n (%)	p-value
Sexe				
Masculin	461	171 (61,51)	290 (58,94)	0,492
Féminin	309	107 (38,49)	202 (41,06)	
Tranche d'âge				
[1-10]	129	44 (15,83)	85 (17,28)	0,783
[11-20]	321	118 (42,45)	203 (41,26)	
[21-30]	183	70 (25,18)	113 (22,97)	
[31-40]	72	24 (8,63)	48 (9,76)	
[41-50]	36	10 (3,60)	26 (5,28)	
[51-60]	21	9 (3,24)	12 (2,44)	
[61-70]	5	1 (0,36)	4 (0,81)	
71 ans et plus	3	2 (0,71)	1 (0,20)	
Statut matrimonial				
Vit avec parent**	298	107 (38,49)	191 (38,82)	<10 ⁻³
Marié	287	81 (29,14)	206 (41,87)	
Célibataire	179	85 (30,57)	94 (19,11)	
Autre*	6	5 (1,80)	1 (0,20)	
Scolarisation				
Scolarisé	468	134 (48,20)	334 (67,89)	<10 ⁻³
Non scolarisé	278	134 (48,20)	144 (29,27)	
Enfant 0 - 5 ans	24	10 (3,60)	14 (2,84)	
Profession				
Avec profession	340	113 (40,65)	227 (46,14)	<10 ⁻³
Aucune profession	263	134 (48,20)	129 (26,22)	
Elève/Étudiant	143	21 (7,55)	122 (24,80)	
Enfant 0 - 5 ans	24	10 (3,60)	14 (2,84)	

Autre *= Veuf ou veuve, N= effectif, **= les femmes de moins de 14 ans, les enfants et adolescents

Le sexe masculin était plus représenté dans la présente étude soit 61,51% (171/278) des personnes atteintes d'épilepsie.

La tranche d'âge allant de [11-20] était la plus représentée avec 42,45% (118/278).

Au cours de la présente étude, les personnes atteintes d'épilepsie qui vivaient avec leur parent étaient plus représentées soit 38,49% (107/278). Il y avait une différence statistiquement significative entre le statut matrimonial et l'épilepsie $p < 10^{-3}$.

Les personnes atteintes d'épilepsie non scolarisées et scolarisées représentaient chacun 48,20% (134/278) des cas. Il y avait une différence statistiquement significative entre la scolarisation et l'épilepsie $p < 10^{-3}$.

Les personnes atteintes d'épilepsie qui n'exerçaient aucune profession représentaient 48,20% (134/278). Une différence statistiquement significative a été observée entre la profession et l'épilepsie $p < 10^{-3}$.

Aspects épidémiologiques

Tableau 4 : Répartition de la prévalence de l'épilepsie en fonction des aires de santé du district sanitaire de Sikasso en 2019

Aire de santé	Effectif (n)	Population en 2019	Prévalence (‰)
Dalle	2	526	3,80
Dandereno	28	7665	3,65
Diomaténé	8	1082	7,39
Fama	17	7015	2,42
Fantarasso	1	1131	0,88
Finkolo Ac	30	7442	4,03
Gueneba	12	2947	4,07
Hamdalaye	7	19372	0,36
Kafana	19	8806	2,16
Klela	24	13256	1,81
KouoroBarrage	23	6672	3,45
Loutana	8	4494	1,78
Mancourani	23	26380	0,87
Mandela	19	7902	2,40
Medine	21	12533	1,68
Sanoubougoul	31	34306	0,90
Tiagala	11	2290	4,80
Wayerma I	2	29243	0,07
Total	278	193062	1,44

L'aire de santé de Diomaténé avait la plus grande prévalence avec 7,39‰ (8/1082)

Tableau 5 : Répartition de la prévalence de l'épilepsie en fonction des 30 villages du district sanitaire de Sikasso en 2019

Village	Effectif (n)	Population en 2019	Prévalence (%)
Dandereno	18	4400	4,09
Diomaténé	8	1082	7,39
Dougoumousso	6	1759	3,41
Fama	17	7015	2,42
Finibougou	8	881	9,08
Finkolo Ac	13	3581	3,63
Geuneba	5	1945	6,68
Hamdalaye	7	19372	0,36
Kafana	12	6726	1,78
Kamale Sirakoro	10	3199	1,49
Keremena	7	2080	2,19
Klela	18	11497	8,65
Kokodoni	7	2155	0,61
Koumbala	9	5630	1,60
Kouaro-Barrage	14	1042	13,44
Lafiabougou	2	3251	0,62
Loutana	8	4494	1,78
Mamabougou	9	2980	3,02
MancouraniI	15	19444	0,77
MancouraniII	6	3685	1,63
Mandela	12	5747	2,09
Medine	11	9334	1,18
Mogoyebougou	2	526	3,80
Nizanso	10	3265	3,06
Pissasso	1	1131	0,88
Sanoubougou I	25	31664	0,79
Senani	7	1002	6,99
Tiakala	11	2290	4,80
Wayerma I	2	29243	0,07
Zignasso	6	2642	2,27
Total	278	193062	1,44

Le village de Kouaro-Barrage avait la plus grande prévalence avec 13,44% (14/1042) pour une population de 193062 habitants. ($\text{Chi}^2=346,1$, $\text{dll}=29$, $p<10^{-4}$).

Données cliniques

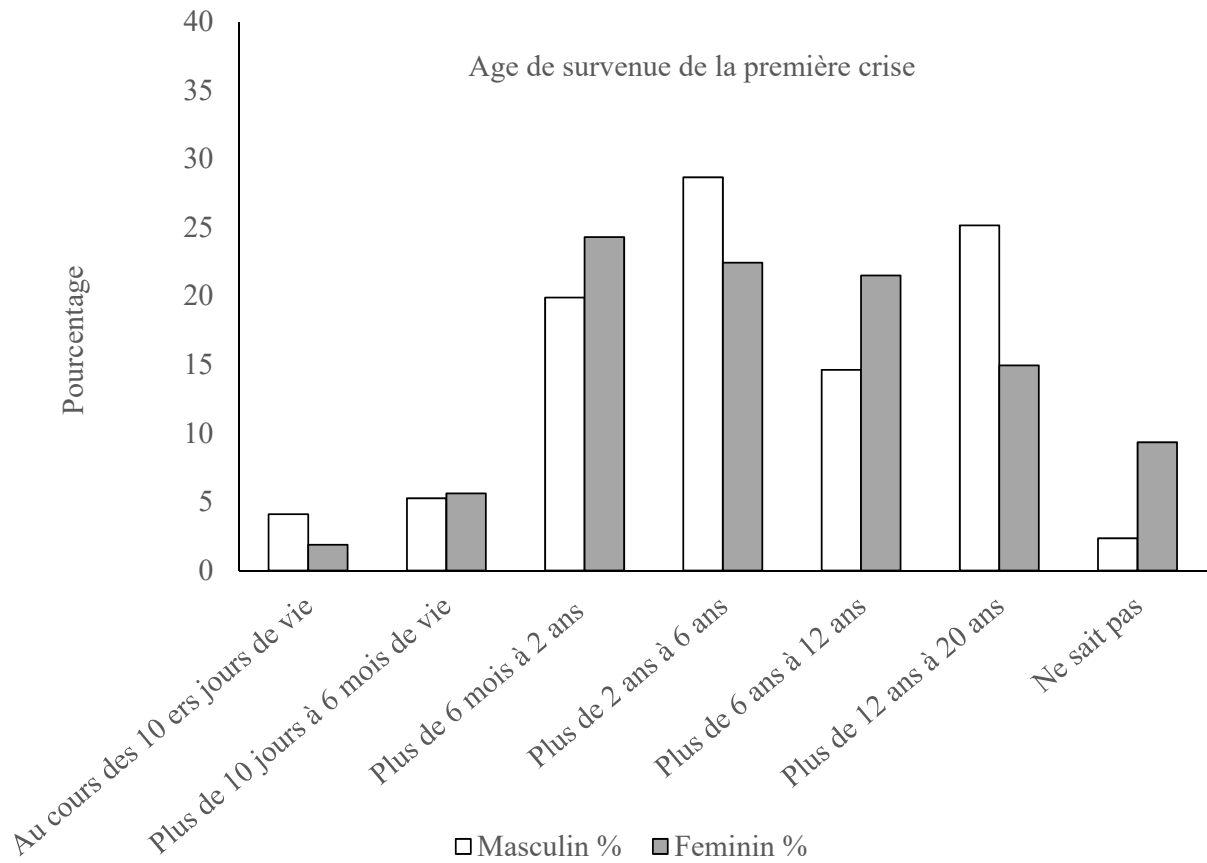


Figure 6 : Répartition des personnes atteintes d'épilepsie selon l'âge de survenue de la première crise en fonction du sexe

L'âge de survenue de la première se situait entre plus de 2 ans à 6 ans soit chez 28,65% des homme par contre elle se situait entre plus de 6 mois à 2 ans chez 24,30% des femmes.

Tableau 6 : Répartition des personnes avec épilepsie selon le type de crises dans le district sanitaire de Sikasso en 2019

Types de crise d'épilepsie	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Crise généralise tonico-clonique	178	64,03
Crises multiples	69	24,82
Crise partielle secondairement généralisé	7	2,52
Crise généralisé tonique	5	1,80
Absence	4	1,44
Crise généralisé atonique	4	1,44
Crise partielle complexe	3	1,08
Crise partiel simple	3	1,08
Crise généralisé myoclonique	3	1,08
Crise généralisé clonique	2	0,72
Total	278	100

*Crise multiples = association d'au moins de deux types de crise

La manifestation tonico-clonique généralisée était la plus fréquente avec 64,03% (178/278) chez les personnes atteintes d'épilepsie.

Tableau 7 : Répartition des personnes atteintes d'épilepsie selon l'état de mal épileptique (EME) en fonction du sexe

Etat mal épileptique	Total	Masculin	Féminin
		n (%)	n (%)
Oui	130	81 (62,31)	49 (37,69)
Non	147	90 (61,22)	57 (38,78)
Ne sait pas	1	0 (0)	1 (100)
Total	278	171 (61,51)	107 (38,49)

L'état de mal épileptique prédominait avec 62,31% (81/130) chez les personnes atteintes d'épilepsie de sexe masculin. Cependant, cette différence n'était pas statistiquement significative ($p=0,9516$).

Tableau 8 : Répartition des personnes avec épilepsie selon le type d'épilepsie en fonction du sexe

Sexe	Total N=278	Type d'épilepsie	
		Idiopathique	Symptomatique
		n (%)	n (%)
Masculin	171	90 (52,63)	81 (47,37)
Féminin	107	55 (51,40)	52 (48,60)

L'épilepsie idiopathique prédominait chez le sujet de sexe masculin et féminin avec respectivement 52,63% et 51,40% (p=0,902).

Tableau 9 : Répartition des personnes atteintes d'épilepsie selon les facteurs de risque infectieux et traumatique

Caractéristiques	Cas	Témoins	OR brut	IC à 95%
	N=278 n (%)	N=492 n (%)		
Rougeole				
Non	233 (83,81)	422 (85,77)	Réf	
Oui	19 (6,84)	27 (5,49)	1,28	[0,70-2,34]
Ne sait pas	26 (9,35)	43 (8,74)	1,06	[0,65-1,82]
Encéphalopathie				
Non	243 (87,41)	444 (90,24)	Réf	
Oui	5 (1,80)	0 (0)	Indéfini	Indéfini
Ne sait pas	30 (10,79)	48 (9,76)	Indéfini	Indéfini
Méningite				
Non	246 (88,49)	444 (90,24)	Réf	
Oui	7 (2,52)	5 (1,02)	2,53	[0,80-8,05]
Ne sait pas	25 (8,99)	43 (8,74)	1,05	[0,62-1,76]
Neuropaludisme				
Non	137 (49,28)	405 (82,32)	Réf	
Oui	102 (36,69)	8 (1,63)	37,69	[17,89-79,41]
Ne sait pas	39 (14,03)	79 (16,05)	1,46	[0,94-2,24]
Traumatisme crânien				
Non	267 (96,04)	488 (99,19)	Réf	
Oui	6 (2,16)	3 (0,61)	3,66	[0,91-14,73]
Ne sait pas	5 (1,80)	1 (0,20)	9,49	[1,10-81,69]

N= effectif, OR= rapport de côtes, IC= intervalle de confiance, Réf= référence

Dans le cadre de cette étude, le risque de faire l'épilepsie était 37,69 fois plus élevé chez les personnes atteintes d'épilepsie avec un antécédent de neuropaludisme (OR=37,69, 95% CI= [17,89-79,41]).

Les personnes atteintes d'épilepsie avec un antécédent de rougeole étaient 1,28 fois plus susceptibles de faire l'épilepsie mais cette étude association n'était pas statistiquement significative (OR=1,28, 95% CI= [0,70-2,34]).

Le risque de faire l'épilepsie était 2,53 fois plus élevé chez les personnes atteintes d'épilepsie avec un antécédent de méningite mais cet risque n'était statistiquement significative dans la présente étude (OR=2,53, 95% CI= [0,80-8,05]).

Les personnes atteintes d'épilepsie avec un antécédent de traumatisme crânien étaient 3,66 fois plus susceptibles de faire l'épilepsie par contre cette observation n'était pas statistiquement significative (OR=3,66, 95% CI= [0,91-14,73]).

Tableau 10 : Répartition des patients selon les facteurs de risques obstétricaux dans le district sanitaire de Sikasso en 2019

Caractéristiques	Cas	Témoins	OR brut	IC à 95%
	N=278 n (%)	N=492 n (%)		
Evolution de la grossesse				
Normale	143 (51,44)	165 (33,54)	Réf	
Anormale	22 (7,91)	6 (1,22)	4,23	[1,67-10,72]
Ne sait pas	113 (40,65)	321 (65,24)	2,46	[1,81-3,38]
Déroulement de l'accouchement				
Normal	144 (51,80)	172 (34,96)	Ref	
Long/pénible	35 (12,59)	13 (2,64)	3,22	[1,64-6,31]
Ne sait pas	99 (35,61)	307 (62,40)	2,60	[1,85-3,56]
Accouchement Péridural (sous anesthésie locorégional)				
Non	202 (72,66)	248 (50,41)	Réf	
Oui	1 (0,36)	1 (0,20)	1,23	[0,08-19,8]
Ne sait pas	75 (26,98)	243 (49,39)	3,24	[0,20-52,42]
Césarienne				
Oui	4 (1,44)	6 (1,22)	Réf	
Non	239 (85,97)	360 (73,17)	1	[0,28-3,60]
Ne sait pas	35 (12,59)	126 (25,61)	2,39	[1,59-3,60]
Forceps/Ventouse				
Non	179 (64,39)	230 (46,75)	Réf	
Oui	5 (1,80)	0 (0)	Indéfini	Indéfini
Ne sait pas	94 (33,81)	262 (53,25)	Indéfini	Indéfini
Prématurité				
Non	169 (60,79)	228 (46,34)	Réf	
Oui	12 (4,32)	7 (1,42)	2,31	[0,89-6,0]
Ne sait pas	97 (34,89)	257 (52,24)	1,94	[1,44-2,67]

N= effectif, OR= rapport de côtes, IC= intervalle de confiance, Réf= référence

Les personnes atteintes d'épilepsie avec un antécédent de grossesse anormale étaient 4,23 fois susceptibles d'être épileptique (OR=4,23, IC95% = [1,67-10,72]).

Au cours de cette étude, le risque de faire l'épilepsie étaient 3,22 fois élevé chez les personnes atteintes d'épilepsie avec un antécédent d'accouchement long/pénible (OR=3,22, 95% CI= [1,64-6,31]).

Les prématurés étaient 2,31 fois plus susceptibles d'être épileptique mais cette observation n'était pas statistiquement significative (OR=2,31, 95% CI= [0,89-6,0]).

Données thérapeutiques

Tableau 11 : Répartition des personnes atteintes d'épilepsie selon le type de traitement dans le district sanitaire de Sikasso en 2019

Traitement	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Pas de Traitement	85	30,57
Traditionnel	37	13,31
Moderne (médicament- antiépileptique)	121	43,53
Mixte	35	12,59
Total	278	100

Mixte : association de traitement moderne + traditionnel

Le traitement moderne (médicament anti-épileptique) était le plus utilisé par les personnes atteintes d'épilepsie soit 43,53% (121/278).

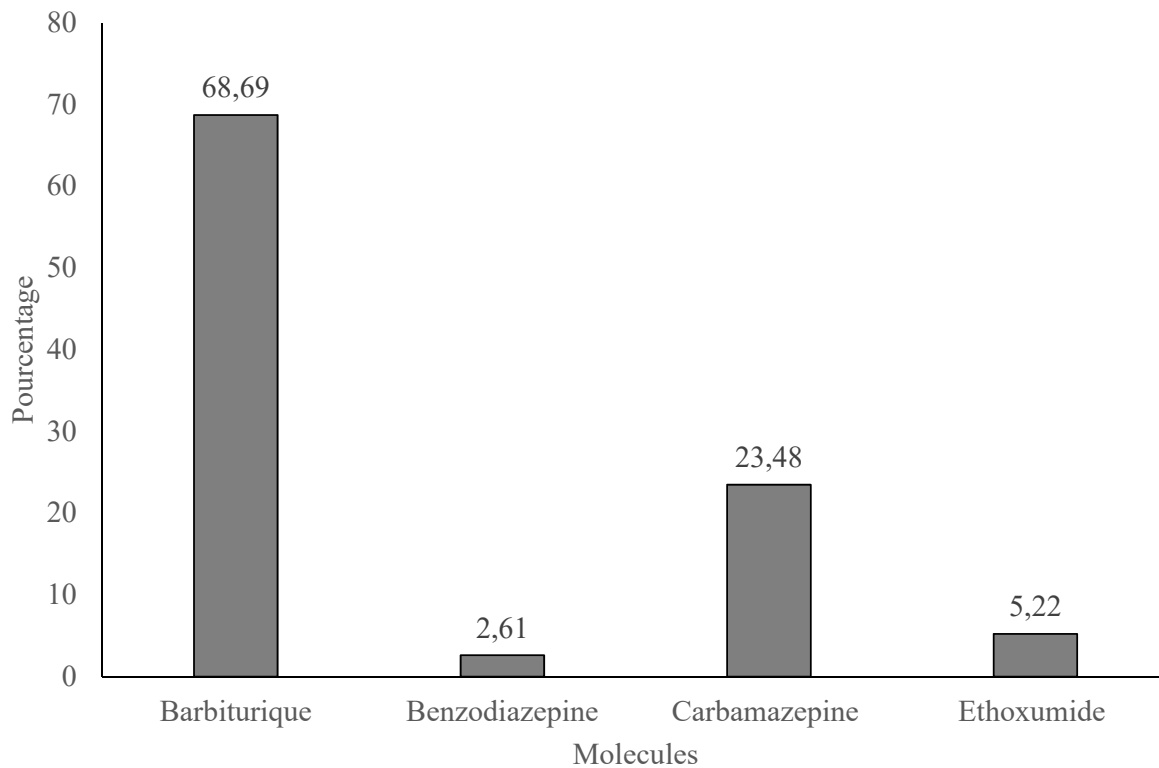


Figure 7 : Répartition des personnes atteintes d'épilepsie en fonction des différentes molécules utilisées dans le district sanitaire de Sikasso en 2019 (n=115)

Les barbituriques (Phénobarbital) étaient majoritairement utilisés 68,69% (79/115) comme traitement antiépileptique. Les benzodiazépines étaient utilisés dans 2,61% des cas.

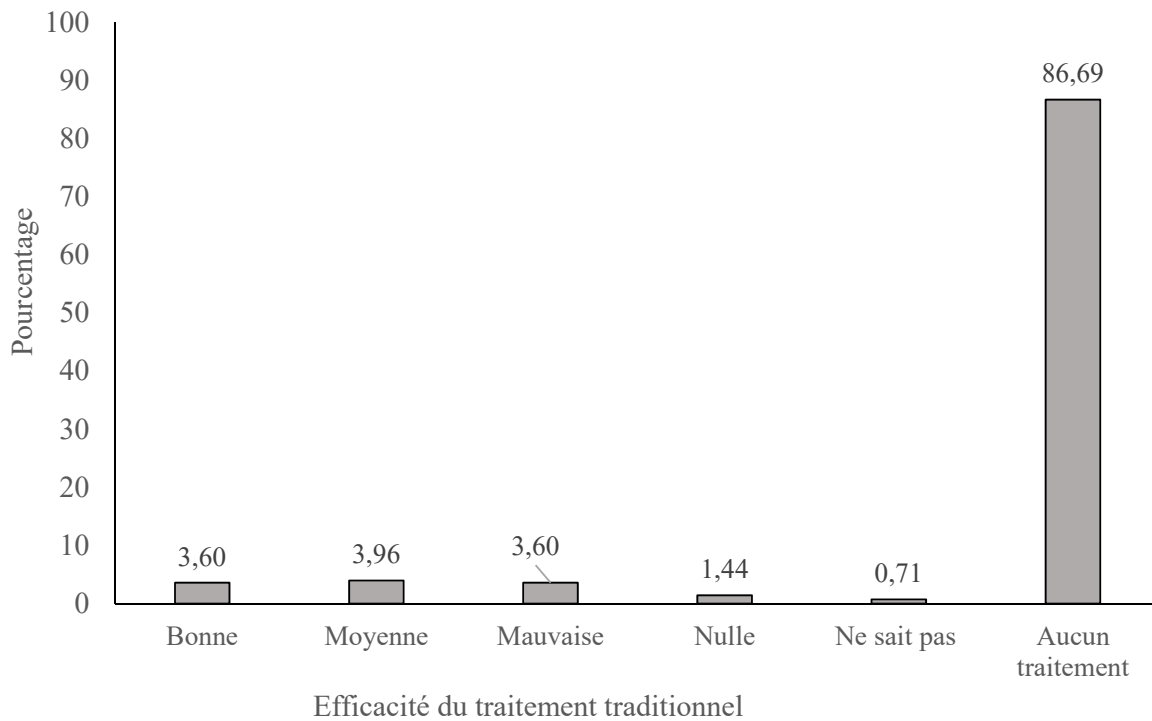


Figure 8 : Répartition selon le niveau de satisfaction de l'entourage du patient par rapport au traitement traditionnel

Dans la présente étude la majorité des personnes atteintes d'épilepsie n'était pas sous traitement, l'entourage des personnes atteintes d'épilepsie jugeaient l'efficacité du traitement traditionnel bonne dans 3,96% (11/278).

6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Nous avons mené une étude transversale à double passage (un premier passage pour le recensement des cas suspects d'épilepsie et le second passage pour la confirmation de ces cas suspects). L'étude s'est déroulée dans le district sanitaire de Sikasso entre mars à novembre 2019. Au cours de la phase de confirmation des cas, une étude cas témoins a été nichée dans cette étude transversale pour identifier les facteurs de risque.

6.1. Epidémiologie de l'épilepsie convulsive

Dans cette population de 193062 résidant dans le district sanitaire de Sikasso, 299 cas suspects d'épilepsie avaient été recensés par les relais communautaires et 278 cas ont été confirmés comme étant atteint d'épilepsie. Cette étude a porté sur les 278 cas confirmés par les neurologues de l'étude soit une prévalence de 1,44%.

Fodjo N J S *et al.* dans une étude de méta-analyse en Afrique de l'Ouest en 2020 (1) ont trouvé une prevalence globale de 13,14%. Maiga Y *et al.* dans une étude sur l'épilepsie du sujet âgé à Bamako en 2013 (28) rapportaient prévalence de 22%. Cette diminution de la prévalence de l'épilepsie dans la présente pourrait s'expliquer par la lutte contre certaines maladies tropicales négligées par le Mali à travers les campagne de traitement de masse et de chimioprévention contre l'onchocercose, la neurocysticercose, le paludisme décrite comme des facteurs associés à la survenue de l'épilepsie dans la littérature (1).

Sexe

Cette étude nous a montrer une prédominance masculine soit 61,51%, cette prédominance masculine était proche à celle de Fall M *et al.* au Sénégal en 2015 avec 52,3% (48) et était différente de celle rapporté par Bahbiti Y *et al.* au Maroc en 2013 (49) soit une prédominance féminine de 70,60% ($p=10^{-7}$). Dans notre contexte cette différence pourrait s'expliquer par une sous déclaration de la maladie chez les femmes pour des raisons socio culturelles dont la crainte de ne pas pouvoir se marier.

Age

L'âge moyen des personnes atteintes d'épilepsie était de $21,52 \pm 12,78$ ans avec des extrêmes allant de 1 et 79 ans rapporté dans la présente étude est plus faible que ceux rapportés au Cameroun en 2014 (27) par Callixte T K *et al.* où l'âge moyen était de 26,7 ans et de Sow-Sembene A D *et al.* au Sénégal en 2013 (9) qui était de 44, 5 ans avec des extrêmes de 15 et 74 ans.

Dans le cadre de cette étude, la tranche d'âge allant de [11-20] ans était la plus représentée avec 42,45% des cas. Maiga Y et *al.* en 2013 au Mali (28) trouvaient la tranche d'âge allant de 50 à 59 ans la plus représentée soit 41%. Cette prédominance juvénile dans notre étude pourrait s'expliquer par l'exposition de cette couche aux facteurs de risque tels que les traumatismes crâniens, mais également de la diminution de l'espérance de vie due à l'inaccessibilité à un traitement efficace contre l'épilepsie, les accidents, les brûlures et les noyades. La distribution de l'épilepsie est unimodale dans cette étude contrairement aux pays développés où la distribution est bimodale avec un premier pic chez le sujet jeune et un second chez le sujet âgé.

Education

Les personnes atteintes d'épilepsie et non scolarisés représentaient 48,20% (134/278) dans la présente étude. Ce résultat se rapproche de celui de Bahbiti Y et *al.* à Tanger (Maroc) en 2013 où 55,60% des patients étaient non scolarisés (49). Ceci pourrait s'expliquer par le fait que l'épilepsie est cause d'absentéisme scolaire en milieu communautaire à cause de son caractère stigmatisant. Par ailleurs, les tabous qui entourent l'épilepsie en Afrique poussent les familles à garder les enfants à la maison et certains d'entre eux sont exclus de l'école en raison des crises et la peur d'une contagiosité.

6.2. Facteurs associés à l'épilepsie

Facteurs infectieux et obstétricaux

Les résultats nous ont permis de comprendre que les personnes atteintes d'épilepsie avec un antécédent de neuropaludisme étaient 37 fois plus susceptibles de faire l'épilepsie que ceux n'ayant pas d'antécédent de neuropaludisme (OR=37,69, 95% CI= [17,89-79,41]).

Thierry, A et *al.* dans une étude cas-témoin à Parakou en 2020 qui trouvaient que le risque de faire l'épilepsie était 3,34 fois élevé chez les personnes atteintes d'épilepsie avec un antécédents de neuropaludisme (OR=3,34, 95% CI= [2,29-4,86]) (50). Ceci pourrait s'expliquer par l'endémicité du neuropaludisme au Mali comme le rapporte l'OMS, le neuropaludisme est une cause potentielle d'épilepsie dans les régions d'endémie du paludisme (y compris le Mali) (51), malgré les campagnes de chimio-prévention du paludisme, et la distribution des moustiquaires imprégnés d'insecticides, et la prise en charge gratuite de traitement du paludisme chez la femme enceintes et les enfants de moins de 5 ans, le paludisme constitue un facteur de risque de l'épilepsie par ses manifestations neurologiques pouvant conduire à des séquelles neurocognitives à long terme dont l'épilepsie.

Les personnes atteintes d'épilepsie avec un antécédent de grossesse anormale avaient un risque de 4,23 fois plus élevé de faire l'épilepsie que ceux n'ayant pas d'antécédent (OR=4,23, IC95% = [1,67-10,72]), ce résultat est similaire à celui rapporté par Calixte KT et *al.* qui trouvaient que le risque de faire l'épilepsie étaient multiplié par 4,10 chez les personnes atteintes d'épilepsie avec un antécédent de grossesse anormale dans une étude au Cameroun (Bangoua) en zone rural (OR=4,10, 95% CI= [1,58-10,82]) (27). Dans notre contexte les grossesses non assistées, d'accouchements sans assistance qualifiée, des accouchements à domicile qui sont fréquemment responsables de traumatismes obstétricaux, d'anoxie ou d'ischémie vasculaire cérébrale dont à long terme l'épilepsie.

Au cours de cette étude, les patients avec un antécédent d'accouchement long/pénible avaient un risque de 3,22 fois plus élevé chez les épileptiques que les patients sans antécédent (OR=3,22, 95% CI= [1,64-6,31]), par contre Calixte KT et *al.* trouvaient que l'accouchement long/pénible n'était pas significativement associé l'épilepsie dans une étude au Cameroun (Bangoua) en zone rural (OR=1, 95% CI= [0,10-10,29]) (27). Dans la littérature les accouchements difficile et retardé constituent un risque de survenu de l'épilepsie. Dans notre contexte ces accouchements difficiles et retardés pourront être dus, aux grossesses non assistées, d'accouchements sans assistance qualifiée, de dystocies dans des environnements sous-équipés voire accouchements à domicile qui sont fréquemment responsables de traumatismes obstétricaux, d'anoxie ou d'ischémie vasculaire cérébrale dont à long terme l'épilepsie.

6.3. Présentations cliniques

L'état de mal épileptique représentait 62,31% des personnes atteintes d'épilepsie de sexe masculin et 37,69% de sexe féminin, Ravaloson N E et *al.* ont également trouvé cette même prédominance masculine avec 62% des cas en 2009 au Madagascar (52). Ceci pourrait s'expliquer par les convulsions fébriles favorisées par l'immaturation cérébrale chez l'enfant de moins de 5 ans, notamment une sous déclaration de la maladie par les femmes.

La crise généralisée tonico-clonique était plus fréquente dans la présente étude avec 64,03%. Ce résultat corrobore avec ceux de Diagana M et *al.* en Mauritanie en 2016 (53), de Thiam L et *al.* au Sénégal en 2020 (54) dans une étude documentaire et de Mjumbe K C et *al.* à Lubumbashi en 2018 (23) avec respectivement 46%, 43,6%, 47,6% des cas. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le diagnostic étant basé sur l'interrogatoire et par manque de moyen

diagnostic dans les zones rural ces crises sont facilement reconnues par la communauté, grâce à son caractère spectaculaire.

6.4. Traitement de l'épilepsie

Les barbituriques (Phénobarbital) étaient majoritairement utilisés dans la présente étude soit 68,69% comme traitement antiépileptiques, Ce résultat est similaire à ceux de Diagana M et *al.* en Mauritanie en 2016 soit 63% (53), de Bahbiti Y et *al.* à Tanger (Maroc) en 2013 soit 68,90% (49), Serragui S et *al.* à Tanger (Maroc) en 2016 (55) soit 54,37% qui trouvaient que le phénobarbital était le médicament le plus utilisé à cause de son faible coût et sa disponibilité. Le traitement moderne (médicament anti-épileptique) était pratiqué par 43,53% (121/278) des patients. Ce résultat est contraire à ceux d'Akani A A et *al.* en Côte d'Ivoire en 2016 avec 33,30% de patients sous traitement traditionnel (56). Le traitement traditionnel a été rapporté également dans les études de Thiam L et *al.* au Sénégal en 2020 (54) et de Bahbiti Y et *al.* à Tanger (Maroc) en 2013 (49) avec respectivement 36,5% et 46,70%. Ceci pourrait s'expliquer par les croyances culturelles mystico-religieuses qui entourent encore cette maladie surtout en milieux communautaire.

7. CONCLUSION

Cette étude nous a permis de rapporter une prévalence moyenne de 1,44‰ dans le district sanitaire de Sikasso. Les facteurs suivants ont été associés à la survenue de l'épilepsie : la grossesse, les accouchements long/pénible, le paludisme. Dans le cas du paludisme cérébral le risque était de 37 fois plus élevé chez les personnes avec épilepsie. L'âge moyen des patients épileptiques était de $21,52 \pm 12,78$ ans. La forme clinique tonico-clonique généralisée était la plus fréquente dans les épilepsies convulsives. Le Phénobarbital était la molécule utilisée comme traitement antiépileptique chez les personnes atteintes d'épilepsie.

8. RECOMMANDATIONS

➤ AU MINISTRE DE LA SANTE

- ✓ Considérer l'épilepsie comme une maladie sociale et l'intégrée dans le paquet minimum de services offerts par les centres de santé ;
- ✓ Subvention du phénobarbital dans les différents centres de santé pour faciliter l'accès des patients épileptique ;
- ✓ Renforcer les mesures de lutte contre les facteurs de risque identifier.

➤ AU PERSONNEL MEDICAL

- ✓ Promouvoir la formation du personnel de santé sur l'épilepsie ;
- ✓ Informer et sensibiliser les parents sur l'épilepsie afin d'obtenir une meilleure prise en charge ;
- ✓ Renforcer les programmes santé maternelle et infantile.

➤ AUX PARENTS ET MALADES

- ✓ Consulter précocement un agent de santé qualifié devant la survenue de crises épileptiformes ;
- ✓ Secourir l'épileptique en période de crise en l'écartant du danger ;
- ✓ Accepter et adhérer les campagnes de chimioprevention du paludisme saisonnier (CPS).

9. REFERENCES

1. Fodjo NJS, Remme JHF, Preux PM, Colebunders R. Meta-analysis of epilepsy prevalence in West Africa and its relationship with onchocerciasis endemicity and control. *Int Health*. 2020;12(3):192–202.
2. Mac LT, Tran DS, Quet F, Odermatt P, Preux PM, Tan CT. Epidemiology, aetiology, and clinical management of epilepsy in Asia: A systematic review. *Lancet Neurol*. 2007;6(6):533–43.
3. Maiga Y, Albakaye M, Kuate C, Christian N Koumaré B. Epilepsie en Afrique subsaharienne : Connaissances, Attitudes et Pratiques face à l'épilepsie. *North African Middle East Epilepsy J*. 2012;1(4):15–8.
4. Albakaye M, Maiga Y, Kanikomo D, Djibo D. La dimension socioculturelle de l'épilepsie au Mali. *North Africa Middle East Epilepsy J*. 2012;1(1):14–8.
5. Thierry A, Donald A, Mendinatou A, Dismand H. Incidence de l'épilepsie après un accident vasculaire cérébral à Parakou en 2014. *Pan Afr Med J*. 2019;32:69.
6. Farnarier G, Diop S, Coulibaly, B, Arborio S, Dabo A, Diakite M et al. Onchocercose et épilepsie enquête épidémiologique au Mali. *Med Trop*. 2000;60(2):151–5.
7. Organisation panaméricaine de la Santé/Organisation mondiale de la Santé. Stratégie et plan d'action sur l'épilepsie. OPS/OMS. Washington; 2011 [consulté le 16 Décembre 2021]. Disponible sur:
<https://www.paho.org/pt/file/29822/download?token=SvqGh2o8>
8. Bruno El, Nimaga K, Foba I, Vignoles P, Genton P, Doumbo O et al. Results of an action-research on epilepsy in rural Mali. *PLoS One*. 2012;7(8):e44469.
9. Sow-Sembene AD, Toure K, Bamara H, Basse-faye A, Ndoeye-Sall NF, Diop-Sene M et al. Teaching hospital of Fann and in the sub-urban hospital of Pikine, Dakar-Senegal . *North African Middle East Epilepsy J*. 2013;2(4):23–6.
10. Organisation mondiale de la Santé. Charge mondiale de l'épilepsie et nécessité d'une action coordonnée au niveau des pays pour influencer sur ses conséquences sanitaires et sociales et sensibiliser l'opinion publique. OMS. Genève; 2015 [consulté le 14 Décembre 2021]. Disponible sur://apps.who.int/iris/handle/10665/253442
11. Mensah GK, Mofou B, Agnon B G Grunitzky KE. Le phénobarbital dans la prise en charge des personnes souffrant d'épilepsie en pays Tamberma au Nord Togo. *North African Middle East Epilepsy J*. 2012;1(3):5–8.

12. Belmin J, Marquet T, Oasi C, Pariel-Madjlessi S. Les médicaments de l'épilepsie et leur utilisation chez le sujet âgé. *Press Med.* 2000;29(39):2143–8.
13. Bedford H, Louvois J, Halket, S, Peckham C, Hurley R, Harvey D. Meningitis in infancy in England and Wales: Follow up at age 5 years. *BMJ.* 2001;323(7312):533.
14. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE et al. A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia.* 2014;55(4):475–82.
15. Friedman JN. La prise en charge d'urgence du patient pédiatrique en état de mal épileptique convulsif généralisé. *Paediatr Child Heal.* 2011;16(2):98–104.
16. Dupont S, Crespel A. Etats de mal épileptiques : épidémiologie, définitions et classifications. *Reanimation.* 2009;18(1):13–20.
17. Gaillard-Seux P. L'épilepsie de l'enfant dans l'Antiquité (I^{er} - V^e siècles) : prévention et traitement. *Ann Bretagne Payes Ouest.* 2017;124(3):175–202.
18. Dorn T, Foletti GB, Ganz R, Hennric J, Korff C, Krämer G, Meyer K et al. Encéphalopathies épileptiques. *Epileptologie.* 2009;26:1–84.
19. Armand C, Chereci A. La définition d'une entité clinique entre développements techniques et spécialisation médicale : Épilepsie et épileptologie au XX^e siècle. *Rev d'histoire des Sci.* 2010;63(2):409–37.
20. Pilard M, Brosset C, Junod A. Les représentations sociales et culturelles de l'épilepsie. *Med Afr Noire.* 1992;39(10):652–7.
21. Dolo H, Mandro M, Deogratias WR, Ngave F, Fraeyman J, Siewe JN et al. Community perceptions of epilepsy and its treatment in an onchocerciasis endemic region in Ituri, Democratic Republic of Congo. *Infect Dis Poverty.* 2018;7:115.
22. Dumas M, Diop AG. Réflexions sur l'épilepsie dans les pays tropicaux. *Bull Soc Pathol Exot.* 2013;106:291–359.
23. Mjumbe KC, Blaise BP, Kongolo MC, Bora KB, Lez MD, Numbi OL et al. Evaluation du coût du traitement antiépileptique à Lubumbashi. *J Dent Med Sci.* 2018;17(9):76–80.
24. Debrock C, Preux PM, Houinato D, Druet-Cabanac M, Kassa F, Adjien C et al. Estimation of the prevalence of epilepsy in the Benin region of Zinvie using the capture-recapture method. *Int J Epidemiol.* 2000;29:330–5.
25. Gilmour H, Ramage-Morin P, Suzy L. Rapports sur la santé l'épilepsie au Canada : prévalence et conséquences. *Rapp sur la santé.* 2016;27(9):26–32.
26. Sow-Sembene AD, Touré K, Ndoeye-Sall NF, Bass Faye A, Diop S, Sodda M et al. Prévalence et facteurs de risque de la mauvaise observance au traitement anti-

- épileptique à Dakar-Sénégal. *North African Middle East Epilepsy J.* 2015;4(1):16–20.
27. Kuate-Tegueu C, Tsinkou HC, Kouemeni L, Nguéfack-Tsague G, Kaptue L, Takougang I. Facteurs obstétricaux, infectieux et traumatiques associés à l'épilepsie dans la zone rurale de Bangoua (ouest, Cameroun). *Pan Afr Med J.* 2014;19:389.
28. Maiga Y, Daou M, Kuate C, Kamaté B, Sissoko M, Diakité S et al. Epilepsy in the elderly : experience of neurology service of the Gabriel Touré Hospital in Bamak, Mali. *North African Middle East Epilepsy J.* 2013;2(4):27–30.
29. Alexandre N, Datta B. Traitement antiépileptique de l'enfant. *Pediatrica.* 2014;25(1):12–9.
30. Gélisse P, Genton P, Crespel A. Epilepsies generalisees. *EMC- Neurol.* 2015;12(1):1–13.
31. Toffol B. Épilepsie. *Rev Neurol.* 2007;163(5):606–8.
32. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross H, Emde WV et al. Révision terminologique et conceptuelle de l'organisation des crises épileptiques et des épilepsies : Rapport de la Commission de ILAE sur la Classification et la Terminologie, 2005- -2009. *ILAE.* 2009;2006:1–12.
33. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J et al. La classification des épilepsies de la Ligue Internationale contre l'épilepsie (ILAE): document établissant la position de la commission ILAE pour la classification et la terminologie. *Epilepsia.* 2017;58(4):512–21.
34. Brodie MJ Zuberi SM, Scheffer IE, Fisher RS. Seminar in Epileptology The 2017 ILAE classification of seizure types and the epilepsies : What do people with epilepsy and their caregivers need to know ? *Epileptic Disord.* 2018;20(2):77–87.
35. Minardi C, Minacapelli R, Valastro P, Vasile F, Pitino S, Pavonne P et al. Epilepsy in children: From diagnosis to treatment with focus on emergency. *J Clin Med.* 2019;8(1):1–10.
36. Assi B, Tuillas M, Tapie PH. Apport de l'électroencephalogramme de sommeil dans le diagnostic de l'épilepsie. *Med Afr Noire.* 2000;47(2):61–4.
37. Boddaert N, Brunnelle F. Imagerie de l'épilepsie : Nouveautés. *Bull Acad Natle Méd.* 2016;200(8–9):1641–5.
38. Haute Autorité de Santé. Épilepsies graves. Paris: HAS; 2007. [consulté le 16 Décembre 2021]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/ald_9__epilepsies_guide_medecin.pdf
39. Engrand N. Etat de mal épileptique de l'adulte et de l'enfant. In: congrès national

- d'anesthésie et de réanimation. Paris; 2011.
40. Aubert S, Sabourdy C, Valenti PM, Shassagnon S, Hirsch E. Épisode psychotique et état de mal focal : Une épilepsie réellement cryptogénique? *Epilepsies*. 2005;17(4):263–8.
 41. Reste P-J, Biraben A. Etiologie des epilepsies. *EMC- Neurol*. 2011;10(1):1–10.
 42. Organisation mondiale de la santé. Lutte contre la neurocysticercose rapport du secrétariat. OMS. Genève; 2002 [consulté le 14 Décembre 2021]. Disponible sur: <https://www.who.int/features/factfiles/neurocysticercosis/fr>
 43. Thomas P. Traitement médical des épilepsies. *EMC - Neurol*. 2004;1(4):1–16.
 44. Rossetti AO, Seeck M. Traitement médicamenteux actuel de l'épilepsie. *Rev Med Suisse*. 2010;6:906–6.
 45. Société française de neurologie. Prise en charge des épilepsies partielles pharmaco-résistantes. In: Conférence de consensus. Paris: SFN; 2004.
 46. Biraben A. Les nouvelles techniques de la chirurgie de l'épilepsie. *La Lett du Neurol*. 1999;3(2):55–7.
 47. Blauwblomme T. Chirurgie de l'épilepsie. *Bull Acad Natle Méd*. 2016;200(8–9):1657–67.
 48. Fall M, Touré K, Bouna LS, Ndiaye M, Diop AG, Mansour M. Profil épidémiologique et prise en charge socioéconomique des patients vivant avec l'épilepsie à Dakar, sénégal. *Tunis Med*. 2015;93(2):101–3.
 49. Bahbiti Y, Benazzouz B, Moutaouakil F, Ouichou A, Hessni EA. Etude anthropologique et épidémiologique de l'épilepsie dans la région de Tanger (Maroc). *Antropo*. 2013;29:57–67.
 50. Thierry A, Falilatou A, Covalic B, Elodie D, Mendinatinou A, Adedemy D et al. Epilepsy and malaria in children aged 1 to 15 years in Parakou in 2018 : Case-control study. *Child Neurol Open*. 2020;7:1–6.
 51. Organisation mondiale de la Santé. Agir contre l'épilepsie un impératif de santé publique. Genève; 2019 [consulté le 26 Décembre 2021]. Disponible sur: https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/EB146/B146_12-fr.pdf
 52. Ravaloson N E, Rakotonirina HM, Rakotoarivony ST, Andrianjatovo JJ, Randriamiarana JM, Sztark F. Caractéristiques de l'état de mal épileptique de l'adulte. *Rev d'anesthésie-réanimation médecine d'urgence*. 2009;1(2):7–10.
 53. Diagana M, Preux PM, Tuillas, M, Ould H, Druet-Cabanac M. Dépistage de l'épilepsie en zones tropicales: Validation d'un questionnaire en Mauritanie. *Bull Soc Pathol*

Exot. 2006;99:103–7.

54. Thiam L, Seck N, Diouf FN, Boiro D, Niang B, Sagnan SD et al. Aspects cliniques et paracliniques de l'épilepsie de l'enfant à l'Hôpital de la paix de Ziguinchor : étude documentaire. Pan Afr Med J. 2020;37:387.
55. Serragui S, Zalagh F, Tanani DS, Ouammi L, Moussa LA, Badrane N et al. Suivi thérapeutique pharmacologique de trois médicaments antiépileptiques: Retour sur vingt années d'expérience. Pan Afr Med J. 2016;25:10.
56. Akani AF, Gnazegbo A, Kouamé-Assouan AE, Bony KE, Karidioula HA, Diallo L et al. Perception de la maladie épileptique par les patients suivis en neurologie, au chu de Bouaké, Côte d'Ivoire. North Africa Middle East Epilepsy J. 2016;5(4):20–3.

FICHE SIGNALÉTIQUE (Français et Anglais)

Prénoms : Harouna

Nom : KONE

Nationalité : Malienne

Année académique : 2020-2021

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie

Secteur d'intérêt : Neurologie- Epidémiologie, épilepsie communautaire

Cell : +223 73224511

Email : hkone9119@gmail.com

Titre de la thèse : Epidémiologie de l'épilepsie en Milieu Communautaire dans le District Sanitaire de Sikasso en 2019

RESUME

L'épilepsie est une maladie cosmopolite. Malgré quelques études sur cette maladie, il existe très peu de données factuelles sur cette maladie. Des barrières socioculturelles et économiques empêchent les patients d'accéder aux établissements de santé. D'où cette étude visant à évaluer la prévalence et les facteurs de risque des personnes épileptiques dans le district sanitaire de Sikasso.

Il s'agissait d'une étude transversale en 2 phases qui s'est déroulée de mars à novembre 2019. Une étude cas-témoins a été intégrée à l'étude transversale pour étudier les facteurs associés à l'épilepsie.

Notre étude a porté sur 278 cas d'épilepsie confirmés par les neurologues dans le district sanitaire de Sikasso en 2019 avec une prévalence moyenne de 1,44%. Notre étude retrouve une prédominance masculine de 61,51 %. L'absentéisme scolaire représente 48,20 % du total. Les facteurs de risque tels que le neuropaludisme étaient fortement associés à l'épilepsie avec 37,42 fois plus de risque ($p=10^{-7}$). La manifestation tonico-clonique généralisée était la plus fréquente avec 64,03% chez les personnes atteintes d'épilepsie. Le phénobarbital a été principalement utilisé avec 68,70% comme traitement de l'épilepsie.

Cette étude a rapporté une prévalence moyenne de 1,44% dans le district sanitaire de Sikasso. Le paludisme cérébral était 37 fois plus à risque de souffrir d'épilepsie. L'âge moyen des patients épileptiques était de $21,52 \pm 12,78$ ans. La forme clinique tonico-clonique était la plus fréquente dans les épilepsies convulsives. Le Phénobarbital était la molécule utilisée comme traitement antiépileptique chez les personnes atteintes d'épilepsie.

Mots clés : Epilepsie, Communautaire, Facteurs de risque.

PERSONAL INFORMATION SHEET

First Name : Harouna

Last Name : KONE

Nationality : Malian

Academic year : 2020 -2021

Place of deposit : Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology (FMOS)

Area of interest : Neurology- Epidemiology, Epilepsy

Cell : +223 73224511

Email : hkone9119@gmail.com

Title of thesis : **Epidemiology of Epilepsy in the Community in the Health District of Sikasso in 2019**

Abstract

Epilepsy is a cosmopolitan disease. Despite a few studies on this disease, there is very little evidence for this disease. Sociocultural and economic barriers prevent patients from accessing health facilities. Hence this study aimed at assessing the prevalence and risk factors of people with epilepsy in the health district of Sikasso.

This was a 2-phase cross-sectional study that took place from March to November 2019. A case-control study was incorporated into the cross-sectional study to investigate factors associated with epilepsy.

Our study focused on 278 cases of epilepsy confirmed by neurologists in the health district of Sikasso in 2019 with an average prevalence of 1.44 %. Our study found a male predominance of 61.51%. School absenteeism represents 48.20% of the total. Risk factors such as cerebral malaria were strongly associated with epilepsy with 37.42 times the risk ($p = 10^{-7}$). Generalized tonico-clonic manifestation was most common in people with epilepsy. Phenobarbital was mainly used with 68.70% as a treatment for epilepsy.

This study reported an average prevalence of 1.44 % in the health district of Sikasso. Cerebral malaria was 37 times more likely to have epilepsy. The mean age of patients with epilepsy was 21.52 ± 12.78 years. The clinical tonic-clonic form was the most frequent in convulsive epilepsies. Phenobarbital was the molecule used as an antiepileptic treatment in people with epilepsy

Key words : **Epilepsy, Community, Risk factors.**

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure au nom de l'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 couverte d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !!!

10. ANNEXES

10.1. Annexe 1 : Fiche d'enquête

DATE : <u> </u> jj / <u> </u> mois / <u> </u> année		NOM et PRENOM de l'enquêteur :	

Région : _____	District sanitaire : _____		
Cscom : _____	Village : _____		

DONNEES DEMOGRAPHIQUES
SD1.1. Le répondant est-il le patient lui-même ? <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON
SD1.2. Si NON, quelle est la relation entre le patient et le répondant ?
SD2.1. Quelle est la durée du séjour du patient enquêté dans la région de l'enquête ? Résident (plus de 6mois) <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON
SD2.2. Depuis quand le patient vit ici (n années/année)? _____ ANNEES,
SD2.3. Le patient habite-t-il en milieu ? <input type="checkbox"/> Urbain <input type="checkbox"/> Rural
SD3.1. Age : _____
SD3.2. Date de naissance (si connue) : _____ / _____ / _____
SD3.3. Lieu de naissance : _____
SD3.4. Pays de naissance : _____
SD3.5. Sexe : <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F
SD3.6. Ethnie : _____
SD3.7. Etat-civil du patient enquêté : <input type="checkbox"/> marié <input type="checkbox"/> vit avec parent(s) <input type="checkbox"/> concubinage <input type="checkbox"/> vit seul(e) <input type="checkbox"/> autre
SD4.1. Niveau scolaire : _____
SD4.2. Si le patient a arrêté l'école, En quelle année ? _____
SD4.3. Certificat d'étude primaire : <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON
SD4.4. Activité ou profession principale : <input type="checkbox"/> Aucune <input type="checkbox"/> Agriculteur <input type="checkbox"/> Eleveur <input type="checkbox"/> Pêcheur <input type="checkbox"/> Salarié ou fonctionnaire <input type="checkbox"/> Artisan ou commerçant <input type="checkbox"/> Etudiant <input type="checkbox"/> Menagère <input type="checkbox"/> autre, spécifier : _____

Cas suspect Temoin

Si témoin aller à la question P1 section cas temoin

CONFIRMATION DE L'EPILEPSIE (neurologue)
CE1. Description, en clair, du ou des malaises (signes fonctionnels) pouvant correspondre à une crise d'épilepsie :
CE2.1. Ce ou ces malaise(s) est-il ou sont-ils en relation avec une situation particulière ou une affection intercurrente * (se référer à l'étoile en bas?) <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> NE SAIT PAS
CE2.2. Si oui, préciser laquelle : * Exemples de situations particulières : Convulsions fébriles ; crises survenant uniquement lorsqu'il existe un événement métabolique ou toxique dû à des facteurs tels que l'alcool ; crise de paludisme : médicaments ; éclampsie ...
CE2.3. Au moins un de ces malaises correspond t-il à une crise d'épilepsie ? <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> NE SAIT PAS
CE2.4. Si non, quel a été le diagnostic évoqué ?
CE2.5. Si oui, s'agissait-il d'une crise d'épilepsie unique ? <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> NE SAIT PAS

HISTOIRE NATURELLE DE L'ÉPILEPSIE

HN1. Le patient a-t-il présenté une crise dans les 5 dernières années ? OUI NON
 NE SAIT PAS

HN2. Age de survenue de la première crise ? NE SAIT PAS

Au cours des 10 premiers jours de vie Plus de 10 jours à 6 mois Plus de 6 mois à 2 ans

Plus de 6 ans à 12 ans Plus de 12 ans à 20 ans Plus de 20 à 40 ans

Plus de 40 ans

Le patient enquêté a-t-il déjà présenté :

HN3. Crises généralisées tonico-cloniques ? OUI NON NE SAIT PAS

HN4. Crises généralisées myocloniques ? OUI NON NE SAIT PAS

HN5. Crises généralisées atoniques ? OUI NON NE SAIT PAS

OUI NON NE SAIT PAS

HN6. Absences ?

OUI NON NE SAIT PAS

HN7. Crises généralisées toniques ?

OUI NON NE SAIT PAS

HN8. Crises généralisées cloniques ?

HN9. Crises partielles simples ? OUI NON NE SAIT PAS

OUI NON NE SAIT PAS

HN10. Crises partielles complexes ?

OUI NON NE SAIT PAS

HN11. Crises partielles secondairement généralisées ? OUI NON NE SAIT PAS

OUI NON NE SAIT PAS

HN12. Autre type de crise difficile à classer ?

HN13. Etat de mal épileptique ? OUI NON NE SAIT PAS

HN14. Crises multiples ? OUI
NON NE SAIT PAS

Si plusieurs types de crises d'épilepsie :

- HN15. Type de la première crise d'épilepsie ?
- Crises généralisées tonico-cloniques
 - Crises généralisées myocloniques
 - Crises généralisées atoniques
 - Absences
 - Crises généralisées toniques
 - Crises généralisées cloniques
 - Crises partielles simples
 - Crises partielles complexes
 - Crises partielles secondairement généralisées

- HN17. Type des crises les plus fréquentes ?
- Crises généralisées tonico-cloniques
 - Crises généralisées myocloniques
 - Crises généralisées atoniques
 - Absences
 - Crises généralisées toniques
 - Crises généralisées cloniques
 - Crises partielles simples
 - Crises partielles complexes
 - Crises partielles secondairement généralisées

- HN18. Age de début du second type de crise d'épilepsie ?
- NE SAIT PAS
 - Au cours des 10 premiers jours de vie
 - Plus de 10 jours à 6 mois
 - Plus de 6 mois à 2 ans
 - Plus de 2 ans à 6 ans
 - Plus de 6 ans à 12 ans

Plus de 12 ans à 20 ans

Plus de 20 à 40 ans

Plus de 40 ans

Facteurs déclenchants les crises :

HN19. Emotion ?

OUI NON NE SAIT PAS

HN20. Alcool ?

OUI NON NE SAIT PAS

HN21. Sommeil ?

OUI NON NE SAIT PAS

HN22. Manque de sommeil ?

OUI NON NE SAIT PAS

HN23. Stimulations lumineuses (*soleil sur l'eau ; tV; boites de nuit*)

OUI NON NE SAIT PAS

HN24. Hyperventilation ?

OUI NON NE SAIT PAS

HN25. Menstruation ?

OUI NON NE SAIT PAS

HN26. Arrêt du traitement anti-épileptique ?

OUI NON NE SAIT PAS

HN27. Au réveil ou dans l'heure qui suit ?

OUI NON NE SAIT PAS

Syndrome infectieux

OUI NON NE SAIT PAS

HN28. Drogues ou agents toxiques ?

OUI NON NE SAIT PAS

HN29. Si HN28=OUI, préciser :

ANTECEDENTS (étude cas / témoins)

P1. Quel est le rang de naissance de l'enquêté dans sa fratrie ?

P2. L'enquêté a-t-il un jumeau ou une jumelle ?

OUI NON NE SAIT PAS

P3. Existe-t-il des liens de consanguinité entre les parents ?

OUI NON NE SAIT PAS

P4. Si oui, préciser :

P5. Existe-t-il des antécédents familiaux d'épilepsie (parents, grand- parents, frères, sœurs, enfants, oncles, tantes, cousins, cousines) ?

OUI NON NE SAIT PAS

P6. Si oui, préciser le ou les membres) de la famille :

P7. Existe-t-il d'autres antécédents neurologiques familiaux ?

OUI NON NE SAIT PAS

P8. Si oui, préciser le ou lesquels et chez qui :

P9. La grossesse de la mère de l'enquêté s'est-elle déroulée normalement ?

OUI NON NE SAIT PAS

P10. Si non, préciser :

P11. La mère du patient enquêté a-t-elle pris des médicaments pendant sa grossesse ?

OUI NON NE SAIT PAS

P12. Si oui, préciser le ou lesquels :

NE SAIT PAS

Accouchement (naissance de l'enquêté) :

NE SAIT PAS

- P13. Lieu de naissance de l'enquêté ? Domicile Centre de Santé
 Hôpital
 Autre, Préciser :
- P14. A-t-il été long et / ou pénible ? long pénible NE
 SAIT PAS
- P15. S'est-il déroulé sous péridurale ou anesthésie
 générale Péridurale anesthésie NE
 SAIT PAS
- P16. S'est-il déroulé par césarienne ? OUI NON NE SAIT PAS
- P17. A-t-il été pratiqué avec les forceps, les ventouses
 ou autres moyens physiques ? OUI NON NE SAIT PAS

A la naissance :

- P18. L'enquêté est-il né prématuré ? OUI NON NE SAIT PAS
- P19. L'enquêté a-t-il crié immédiatement ? OUI NON NE SAIT PAS
- P20. Poids de naissance ? (*en grammes*) NE SAIT PAS

Allaitement :

- P21. L'allaitement de l'enquêté a-t-il été ou est-il (si
 enfant) ? Maternel Artificiel Mixte
 NE SAIT PAS

Développement psychomoteur pendant l'enfance :

- P22. Le développement psychomoteur dans l'enfance
 du patient a été : NORMAL ANORMAL
 NE SAIT PAS

- P23. Si anormal, préciser :

Antécédents médicaux :

- P24. L'enquêté a-t-il eu une rougeole sévère ? OUI NON NE
 SAIT PAS
- P25. L'enquêté a-t-il eu une encéphalite et / ou une
 encéphalopathie ? OUI NON NE
 SAIT PAS
- P27. 1. L'enquêté a-t-il eu une méningite ? OUI NON NE
 SAIT PAS
- P27.2. **Neuropaludisme ?** OUI NON
 NE SAIT PAS
- P28. Si oui, préciser :
- P29. Si autre(s) affection(s) importante(s), préciser :
- P30. L'enquêté a-t-il été (ou est-il) hospitalisé pour une ou
 plusieurs autres) affection(s) que son épilepsie ? OUI NON
 NE SAIT PAS
- P31. Si oui, préciser la ou lesquelles :
- P32. L'enquêté a-t-il eu un traumatisme crânien avec perte
 de connaissance avant OUI NON
 NE SAIT PAS

la survenue de ses crises d'épilepsie ?

P33. Si oui, préciser le type de traumatisme :

P34. Si oui, quel a été le délai entre le traumatisme et l'apparition de la comitialité ?

Moins de 2 ans Plus de 2 ans NE SAIT PAS

P35. L'enquête a-t-il eu un coma prolongé post traumatique ? OUI NON NE SAIT PAS

P36. L'épilepsie a-t-elle débuté après une maladie ? OUI NON NE SAIT PAS

P37. Si oui, préciser :

P38. Si oui, préciser le délai d'apparition de la comitialité après cette maladie ?

Moins de 2 ans Plus de 2 ans NE SAIT PAS

P39. L'enquête a-t-il gardé des séquelles neurologiques d'une ou de plusieurs maladie(s) ? OUI NON NE SAIT PAS

P40. Si oui, préciser quelle(s) séquelle(s) ?

P41. Si oui, préciser quelle(s) maladie(s) ?

Toxiques / Allergies / Animaux

P42. L'enquête consomme-t-il ou a-t-il consommé de façon excessive de l'alcool ? OUI NON NE SAIT PAS

P43. Si oui, préciser la durée de cette intoxication (en années) :

P44. L'enquête consomme-t-il ou a-t-il consommé de la drogue ? OUI NON NE SAIT PAS

P45. Si oui, préciser le ou les types) de stupéfiant :

P46. Si oui, préciser la ou les voie(s) d'administration :

L'enquête a-t-il eu des contacts répétés avec les animaux suivants :

P47. Chiens ou chats ? OUI NON NE SAIT PAS

P48. Porcs ? OUI NON NE SAIT PAS

P49. Si autres, préciser :

EXAMEN CLINIQUE (neurologue)

CE1. En dehors de la ou des crise(s), L'enquête se plaint-il d'autre(s) trouble(s) ? OUI NON NE SAIT PAS

CE2. Si oui, préciser :

Examen général

CE3. L'état général apparent de l'enquête est-il ? BON CORRECT MAUVAIS NE SAIT PAS

CE4. Masse (kg) : _____ . _____ kg

CE5. Taille (cm) : _____ cm

Examen neurologique (neurologue)

CE6. Examen neurologique normal ? NORMAL ANORMAL
MAUVAIS NE SAIT PAS

CE7. Si examen neurologique anormal, préciser les signes et le diagnostic :

faire le résumé syndromique en citant les signes retrouvés.....

.....EX : syndrome pyramidale (hémiplégie + troubles réflexes).....

CE8. L'enquêté présente-t-il un retard mental OUI NON NE SAIT PAS

CE9. Si oui, ce retard mental est-il ? LEGER MOYEN PROFOND
 NE SAIT PAS

Examen des autres appareils

CE10. Cardio-vasculaire ? NORMAL ANORMAL
PROFOND NE SAIT PAS

CE11. Respiratoire ? NORMAL ANORMAL
PROFOND NE SAIT PAS

CE12. Digestif ? NORMAL ANORMAL
PROFOND NE SAIT PAS

CE13. Endocrinien ? NORMAL ANORMAL
PROFOND NE SAIT PAS

CE14. Génital ? NORMAL ANORMAL
PROFOND NE SAIT PAS

CE15. Urinaire ? NORMAL ANORMAL
PROFOND NE SAIT PAS

CE16. O.R.L. ? NORMAL ANORMAL
PROFOND NE SAIT PAS

CE17. Ophtalmologique ? NORMAL ANORMAL
PROFOND NE SAIT PAS

CE18. Dermatologique (dont brûlures et nodules) ? NORMAL ANORMAL
PROFOND NE SAIT PAS

CE19. Si examen anormal, préciser :

ETIOLOGIE (partie réservée au neurologue) uniquement pour les cas

E1. L'étiologie de l'épilepsie est-elle ? CERTAINE SUSPECTE NE SAIT PAS

E2. Si la cause de cette épilepsie est certaine ou suspecte, définir le caractère de cette épilepsie : **Idiopathique** (épilepsie identifiée sur des éléments électro-cliniques, le plus souvent héréditaire)

Symptomatique 1 (épilepsie en rapport avec des lésions cérébrales anciennes fixées, stables ou non évolutives)

Symptomatique 2 (épilepsie en rapport avec une affection cérébrale en cours d'évolution)

Cryptogénique (épilepsie non classable comme idiopathique ou symptomatique, sans composante génétique)

E3. Si le caractère de l'épilepsie est symptomatique, préciser la cause :

E4. Conclusion sur l'étiologie probable de cette épilepsie :

TRAITEMENTS (partie réservée au neurologue) uniquement pour les cas

T1. Quel est ou était le type de traitement anti-épileptique pris par le patient ?
 Pas de traitement NE SAIT PAS
 Traditionnel Médicamenteux =
 Mixte

Si traitement traditionnel :

T2. Qui a donné le traitement ?
 Auto-prescription ou famille Sorcier Tradipraticien
 NE SAIT PAS

T3. Quelle est la nature des produits utilisés ?
 Autres, Préciser:.....
 Végétal Animal Minéral Mixte
 Aucun produit utilisé
 NE SAIT PAS

T4. Quel est le mode d'administration ?
 Autres, Préciser :.....
 Voie orale Voie cutanée Scarifications Amulettes
 Inhalations Bains Prières ou incantations
 NE SAIT PAS

T6. Régularité de la prise du traitement ?
 OUI NON NE SAIT PAS
 Autres, Préciser :.....

T7. Si pas de traitement, pourquoi ?
 Raisons personnelles Médicaments parfois indisponibles Pas d'argent pour acheter les médicaments
 NE SAIT PAS
 Autres

T8. Si T7=Autres, préciser :

T9. Efficacité du traitement (à apprécier par le patient)?
 Bonne Moyenne Mauvaise
 Nulle NE SAIT PAS

T10. Efficacité du traitement (à apprécier par l'entourage) ?
 Bonne Moyenne Mauvaise
 Nulle NE SAIT PAS

T11. Efficacité du traitement (à apprécier par le médecin) ?
 Bonne Moyenne Mauvaise
 Nulle NE SAIT PAS

- Si traitement médicamenteux**
- OUI NON NE SAIT PAS
- T12. Barbituriques ? OUI NON NE SAIT PAS
- T13. Benzodiazepines ? OUI NON NE SAIT PAS
- T14. Diphényl hydantoïne ? OUI NON NE SAIT PAS
- T15. Carbamazepine ? OUI NON NE SAIT PAS
- T16. Ethosuximide ? OUI NON NE SAIT PAS
- T17. Valproate ? OUI NON NE SAIT PAS
- T18. Vigabatrin ? OUI NON NE SAIT PAS
- T19. Gabapentin ? OUI NON NE SAIT PAS
- T20. Lamotrigine ? OUI NON NE SAIT PAS
- T21. Felbamate ? OUI NON NE SAIT PAS
- T22. Autres
- Si T22=Autres, préciser :
- T23. Régularité de la prise du traitement ? OUI NON NE SAIT PAS
- T24. Si non, pourquoi ?
- Raisons personnelles
 - Médicaments parfois indisponibles
 - Pas d'argent pour acheter les médicaments
 - NE SAIT PAS
 - Autres
- T25. Si T24=autres, préciser
- T26. Efficacité du traitement (à apprécier par le patient) ?
- Bonne Moyenne Mauvaise
 - Nulle NE SAIT PAS
- T27. Efficacité du traitement (à apprécier par l'entourage) ?
- Bonne Moyenne Mauvaise
 - Nulle NE SAIT PAS
- T28. Efficacité du traitement (à apprécier par le médecin) ?
- Bonne Moyenne Mauvaise
 - Nulle NE SAIT PAS