

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

N°.....

TITRE

**Aspects Epidémiologiques et thérapeutiques de
l'Epilepsie en Milieu Rural :
Cas de la Clinique médicale Dinandougou de
Markacoungo**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le /18/01/2024 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par : M. Ibrahim NIMAGA

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

Jury

Président(e) : M. Youssoufa M MAIGA

Professeur

Directeur/trice : M. Seybou H DIALLO

Maître conférences

Co-directeur/trice : Mme. Salimata DIALLO

Maître de recherche

Membre(s) : M. Thomas COULIBALY

Maître conférences

DEDICACES

DEDICACES

Bismillāhi r-Rahmāni r-Rahīmi

Je dédie ce travail

A Allah, le Tout Puissant, le Clément, le Très Miséricordieux :

Les mots ne sauront exprimer le respect et la reconnaissance que j'éprouve pour le tout puissant de m'avoir accompagné tout au long de ce cycle. Dans les moments de faiblesse tu m'as relevé, dans les moments de tristesse tu as été présent, dans mes moments de joie tu m'as accompagné, Merci, pour la sagesse, l'intelligence, le courage, la force que tu m'as donné tout au long de mon cursus. Merci pour ton amour infini et ta présence à mon égard Que toute la gloire te soit rendue. Que toutes langues confessent que tu es l'Unique et le Vrai ; Que tous fléchissent genoux et reconnaissent ta Seigneurie.

Je dédie ce travail à ma famille dont l'aide fut précieuse pour la réalisation de ce rêve.

Mention spéciale à mon père Dr Karamoko NIMAGA

La magnificence de la société est faite de l'harmonie familiale, D'un père exemplaire vous faites le parfait portrait ;

L'amour de son prochain, la dignité à tout prix, le travail, le respect des valeurs religieuses et sociétales tels sont les quelques axes de l'éducation que nous avons reçu de toi depuis le bas-âge.

Tu as toujours été l'immense océan où je tire mon inspiration, le meilleur des pères qu'Allah te donne une longue vie et en bonne santé pour que tu puisses goûter au fruit de ton dur labeur ; trouve dans ces mots l'expression de toute ma reconnaissance.

A notre infatigable mère Fatoumata Ouattara

Source de notre vie qui, nuit et jour a été à la forge pour que nous ses enfants soient responsables. Et sans jamais se plaindre, même d'une once de fatigue.

Mère irréprochable, 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. Que ce travail

réjouisse ton cœur. Puisse ALLAH t'accorder meilleure santé et longue vie à côté de tes enfants. Amen !

A ma très chère mère Aminata NIMAGA

Tu es pour moi une mère, une confidente et une amie ; tu as été là pour nous et particulièrement pour moi dans les moments les plus durs de ma vie et tu n'imagines pas à quel point je t'en suis reconnaissant. Ce travail est le tien car ton soutien fut indispensable pour son aboutissement. Puisse Allah le Tout Puissant te garder aussi longtemps à nos côtes et nous combler de ses biens faits.

A ma tante Adama BALLO et FAMILLE

Ma merveilleuse et tendre Maman, celle que j'appelle affectueusement « Maman ». Tu as surmonté des obstacles pour nous, gravi des montagnes pour que nous soyons dans des conditions idéales, comme un bouclier tu t'es dressée entre les coups de la vie et notre bonheur.

Rien de ce que je puisse dire ne saurait qualifier ta personnalité et définir ton immense grandeur.

J'espère te rendre fière par ce travail qui est en avant tout le fruit de ton éducation et de ton sacrifice.

A ma Femme Aoua NIMAGA *Toi qui m'as si soutenue dans les moments de difficultés. Ta patience et ta perspicacité me laissent sans mots. Ce travail est le témoignage d'un amour sans faille pour toi.*

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

A ALLAH

Je rends grâce à ALLAH, le Tout miséricordieux, le Très miséricordieux et son envoyé MOHAMED (PSL) pour la réalisation de ce travail.

A mes frères :

Boubacar NIMAGA, Cheick Hamala NIMAGA En reconnaissance du soutien, de la complicité, de l'admiration en souvenir des moments agréables malgré mes absences et mes changements d'humeurs.

A mes sœurs :

Kandia, Alima, Fanta, Assitan Badiallo, Aichata et Kadidiatou NIMAGA

Les mots me manquent pour vous qualifier, vous êtes pour moi comme des mères, votre considération et votre respect m'ont toujours guidé

Merci pour vos disponibilités et vos soutiens financier tout au long de mes études.

Qu'ALLAH vous accorde une longue vie.

A mes très chers Oncles, Tontons :

Abourahamane OUATTARA et Mamadou NIMAGA

Pour l'éducation, la confiance, le soutien et l'affection que vous m'avez témoignés. Vous êtes pour moi une figure de la réussite basée sur le travail bien fait. Je n'ai pas de mot pour qualifier avec exactitude ce que vous avez fait pour moi. J'ose juste espérer que vous trouverez objet de satisfaction en ce travail.

Qu'Allah vous accorde une longue et pieuse vie.

A mes très chères Tantes :

Aminata, Fadima OUATTARA et SANAGO Safiatou

Pour m'avoir inculqué la tolérance, la tendresse envers autrui. Vous êtes pour moi la personnification de l'amour et de la patience. Merci d'avoir été une source d'affection ayant toujours su m'écouter, me conseiller, m'épauler, et me soutenir dans les moments les plus difficiles ; je vous dis merci. Qu'Allah vous protège chères mères.

A mes cousins (es) et amis (es) :

Merci pour la sympathie et la collaboration.

A mes grand(e)s Pères et Mères :

Mon homonymes Feu Ibrahim NIMAGA, M'bé Issa OUATTARA, Alima TOUNKARA, Kadidiatou Sanogo.

A mes maîtres du primaire, du secondaire et du lycée :

Pour m'avoir offert la formation de base. Merci !

A mes amis : Moctar H CISSE, TOURE M Y Sidi, Moussa DIALLO

Merci pour vos soutiens, que Dieu exhausse tous nos vœux et renforce d'avantage nos liens d'amitié.

A notre groupe d'exposé interne club spécial :

Timothée KEITA, Mohamed A CISSE, Bourama SACKO, Binta DIAKITE, Amadou DIAKITE, Sidy SANGARE, Mohamed Lamine DOUMBIA, Bakary NIMAGA, Alpha O DIALLO, Aly TIMBINE, Salif COULIBALY, Ibrahim DIARRA, Sidi OUADIDIE

Au fil des années vous êtes devenus des frères, tous les jours n'ont pas été roses mais nous sommes arrivés à bout de tous les obstacles.

A mes encadreurs :

Pr Youssoufa M MAIGA, Pr Seybou Diallo, Dr Salimata DIALLO, Dr Awa COULIBALY, Dr Karamoko NIMAGA, Dr Kissima TRAORE, Dr Moussa Doumbia.

Merci pour l'enseignement fourni et pour la rigueur au cours de la formation.

A ma famille du Point G ALLURE (Alliance Universitaire pour le Renouveau) :

Merci pour tout. Vous nous avez accueilli depuis notre première année ; vous nous avez encadré, soutenu dans les moments difficiles, apporté de la joie dans les moments de stress. Merci pour tout ; ce fut une très belle expérience. Que cette famille demeure de génération en génération tout en y maintenant la paix, la joie, l'amour, l'harmonie. Que DIEU vous bénisse vous et vos familles.

A mes aînés :

Dr SAMATE Souleymane, Dr CISSE Gouro, Dr TRAORE Idrissa

Merci pour vos conseils lumineux. Que DIEU vous le rende au centuple.

A mes amis d'OG Familly :

Vraiment merci pour tout, cela n'a pas été facile mais grâce à DIEU nous pouvons dire que nous avons atteint ensemble notre objectif. Les mots ne suffiront jamais pour vous dire merci. Merci de m'avoir accepté avec mes défauts, de m'avoir aimé comme je suis.

A mes collègues du service Neurologie du C.H.U. Gabriel TOURE

Merci pour tout. Que le bon Dieu vous bénisse abondamment vous et vos familles ; bonne et belle carrière à vous.

A mes collègues et maître de la clinique Médicale DINANDOUYOU de Markacoungo : Dr Karamoko NIMAGA, Dr Moussa DOUMBIA Major Bakary SIDIBE, M. TRAORE Djanguine, M. CAMARA Sidiki, M. KANE Adama, M. COULIBALY Adama, M. MARIKO Ousmane, M. COULIBALY Chaka, M. KANSAYE Sidiki, Mme KANE Mariam TOGO , Mme TRAORE Bintou KEITA , Mme FOMBA Bintou SANGARE

Je vous dis merci parce que j'ai beaucoup appris avec vous ; merci pour votre temps ; votre présence ; votre amitié ; que de beaux moments passés ensemble ; aussi des moments de tristesse et autres.

A toute la 13ème promotion « Pr. ALI NOUHOUM DIALLO »

Puisse le bon Dieu guider nos pas vers un avenir radieux.

Au corps professoral de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) et de la Faculté de pharmacie (FAPH)

Merci pour le dévouement pour une formation de qualité.

A mes encadreurs et collaborateurs

En fin

Que tous ceux qui n'ont pas été cité dans ce travail tout en ayant contribué de près ou de loin à l'élaboration de cette œuvre trouvent à travers celle-ci l'éclat de leur fierté et qu'ils sachent que nous leurs en sommes très reconnaissants

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et président du jury

Professeur Youssoufa Mamoudou MAIGA

- **Neurologue, Neurobiologiste**
- **Professeur titulaire de Neurologie des Universités (FMOS/USTTB)**
- **Titulaire d'un Doctorat d'Université (PhD) en neurosciences et Médecine de la Douleur de l'Université de Nantes ;**
- **Titulaire d'un Doctorat d'Université (PhD) en Neurologie et en Neurosciences de l'USTTB de Bamako ;**
- **Formateur de l'European Epilepsy Academy ;**
- **Responsable de l'enseignement de la Neurologie à la FMOS ;**
- **Coordinateur du DES de Neurologie ;**
- **Chef de service de la Neurologie du CHU Gabriel TOURE**

Cher Maître,

Nous avons été touchés par la spontanéité avec laquelle vous nous avez confié ce travail. Votre rigueur scientifique, vos qualités humaines et votre souci du travail bien fait, font de vous un maître exemplaire.

Votre arrivée a brisé le mythe de la neurologie et nous a permis de comprendre les bonnes pratiques en matière de neurologie clinique

Ce travail est le fruit du suivi sans relâche dont vous faites preuve à notre égard. Veuillez trouver ici l'assurance de notre profonde gratitude et de notre profond respect.

A notre Maître et membre du jury

Professeur Thomas Coulibaly

- **Maître de conférences**
- **Praticien hospitalier au CHU Point G**
- **Spécialiste en Neurologie**
- **Chef de Service de Neurologie du CHU du Point G**
- **Titulaire d'un certificat en Neurosciences et en Neuro oncologie**
- **Membre de la société Malienne de Neurologie et des Neurosciences**
- **Membre de la société Malienne de génétique humaine**
- **Membre et Représentation sub-saharien de l'ANOCEF (association des neurooncologues à expression française)**

Cher Maître,

Merci pour la confiance témoignée en nous accordant ce travail ; Votre disponibilité, votre sens d'écoute, votre regard scientifique avisé et votre quête perpétuelle de savoir, le tout dans une humilité déconcertante font de vous un exemple à suivre et une source d'inspiration. Vous avez été la pièce maitresse dans l'accomplissement de ce travail. Recevez ici cher Maitre, l'assurance de notre disponibilité et notre reconnaissance

A notre Maître et co-directrice de thèse

Dr Salimata Diallo

- **Neurologue et praticienne hospitalière au CHU Gabriel TOURE ;**
- **Maître de recherche ;**
- **Membre de la société malienne de neurologie et de neurosciences ;**
- **Membre de la société malienne de génétique humaine ;**
- **Membre du consortium H3Africa.**

Chère Maître,

Nous avons été impressionnés par votre disponibilité, votre simplicité, votre abord facile tout au long de cette thèse.

Nous avons pu admirer au cours de la réalisation de ce travail, vos qualités de scientifique, votre sens critique, votre amour du travail bien fait, qui font de vous un exemple à suivre.

Nous sommes très fiers d'avoir appris auprès de vous et nous espérons avoir été à la hauteur de vos attentes. Veuillez accepter dans ce travail l'assurance de notre sincère reconnaissance.

A notre Maître et Directeur de thèse

Pr Seybou Hassane DIALLO

- **Maître de conférences Agrégé de Neurologie à la FMOS**
- **Titulaire d'un DIU de Céphalées et en Migraine**
- **Titulaire d'un DIU en Neurophysiologie Clinique**
- **Membre de la Société Malienne de Neurologie**
- **Membre du Consortium H3Africa**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant d'être directeur de cette thèse malgré vos multiples occupations. Vous nous faites ainsi profiter de votre rigueur scientifique, de vos immenses connaissances et de votre grande expérience.

Votre dynamisme, votre respect et votre amour du travail bien fait ont forgé en vous un chef soucieux de notre encadrement.

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

Table des matières

Introduction :	1
I. Objectifs :	3
II. GENERALITES	5
III. Matériel et Méthodes	39
IV. Résultats :	44
V. Discussion :	55
Reference	60

Liste des Figures

Figure 1: Arbre décisionnel de diagnostic d'épilepsie, d'après Annegers 2004.	10
Figure 2: démarche diagnostique devant une crise d'épilepsie	14
Figure 3 : Classification des syndromes épileptiques selon l'étiologie, le type de crise et l'âge de début	18
Figure 4: Répartition des patients selon le sexe	44
Figure 5: Répartition des patients selon la tranche d'âge	45
Figure 6: Répartition des patients selon les examens neurologique	50

Liste des Tableaux

Tableau I : Classification des médicaments antiépileptiques	27
Tableau II : Répartition des patients selon la Profession	45
Tableau III : Répartition des patients selon le Niveau d'étude	46
Tableau IV : Répartition des patients selon le Statut Matrimonial	46
Tableau V : Répartition des patients selon les pathologies Antérieures	47
Tableau VI : Répartition des patients selon l'existence de l'Epilepsie dans la famille	47
Tableau VII : Répartition des patients selon les types de crises	48
Tableau VIII : Répartition des patients selon les facteurs étiologiques	49
Tableau IX : Répartition des patients selon les facteurs déclenchants	49
Tableau X : Répartition des patients selon les pathologies associées	50
Tableau XI : Répartition des patients selon les fréquences des crises	51
Tableau XII : Répartition des patients selon la faisabilité des TDM	51
Tableau XIII : Répartition des patients selon le Traitement Traditionnel	52
Tableau XIV : Répartition des patients selon l'association d'un traitement médical et traditionnel	52
Tableau XV : Répartition des patients selon les médicaments utilisés	53
Tableau XVI : Répartition des patients selon l'évolution de la maladie	53

Sigle et Abréviation

AIT : Accident Ischémique Transitoire

ALAT : Alanine Amino Transférase

ARV : Anti-Retro-Viraux

ASAT : Aspartate Amino Transférase

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BAV : Bloc auriculo-ventriculaire

BB : Barbiturique

Ca²⁺: Ion calcium

CAE: Childhood Absence Epilepsy

CBZ : Carbamazépine

CE : Crise Epileptique

FC : fonctionnement cognitif

CGTC : Crise Généralisée Tonico-Clonique

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CF : crise focale

CSCom : Centre de Santé Communautaire

DCI : Dénomination Commune Internationale

DIU : Diplôme Interuniversitaire

Dr. : Docteur

E/F : énergie/fatigue

EEG : Electro-Encéphalogramme

EME : Etat de Mal Epileptique

EPU : Enseignement Post Universitaire

ETH : Ethosuximide

EWB : Bien-être émotionnel

FBM : Felbamate

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

FOS : Fosphénytoïne

GABA : Gamma Amino Butyrique Acide
GBP : Gabapentine
HTA : Hypertension Artérielle
ILAE : International League Against Epilepsy
IM : Intra-Musculaire
IV : Intraveineux
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
LCR : Liquide Céphalo-Rachidien
LP : Libération Prolongée
LTG : Lamotrigine
LVT : Lévétiracétam
MAE : Médicament Antiépileptique
ME : effets des traitements
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
OXC : Oxcarbazépine
PB : Phénobarbital
PED : Pays en voie de Développement
PhD : Appellation anglo-saxonne du doctorat
PHT : Phénytoïne
PO : Per Os
Pr. : Professeur
SAU : Service d'Accueil des Urgences
SF : fonctionnement social
Smig : Salaire minimum interprofessionnel garanti
SNC : Système Nerveux Central
SPSS: Statistical Package for the Social Sciences
SW : Anxiété par rapport aux crises
TEMP : Tomographie d'Emission Monophotonique
TEP : Tomographie par Emission de Positions

TGB : Tiagabine

TPM : Topiramate

USTTB : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de
Bamako

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

VPA : Valproate de sodium

INTRODUCTION

Introduction :

Selon international league against epilepsy (ILAE) 2014 L'épilepsie se définit comme une maladie cérébrale répondant à l'une des trois conditions suivantes : la survenue d'au moins deux crises non provoquées (ou réflexes) espacées de plus de 24 heures ; la survenue d'une crise non provoquée (ou réflexe) et 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 ; le diagnostic d'un syndrome épileptique [1].

En 2004, l'OMS estimait à environ 50 millions de personnes vivantes avec l'épilepsie à travers le monde dont 80% se trouvent dans les pays en voie de développement [2]. De ce fait, elle constitue après les céphalées, la maladie neurologique la plus fréquente [3]. En 2017, le taux de prévalence de l'épilepsie dans les pays en voie de développement était de 8,75 pour 1000 personnes et dans les pays développés de 5,18 pour 1000 personnes [4].

Au Kenya, l'incidence de l'épilepsie chez le sujet de 6 à 9 ans a été estimée à 187/100 000 habitant/an. La prévalence totale de l'épilepsie (active et non active) a été calculée à 41% et celle de l'épilepsie active à 11% [5]. L'étude Global Burden of Disease Study of Epilepsy a estimé plus de 125 000 décès associés à l'épilepsie en 2016 dont 81% dans les pays à indice sociodémographique faible ou moyen [6].

Au Mali, la prévalence des épilepsies est estimée à 15,6% en zone rurale contre 14,6% en milieu urbain [7]. Cette prévalence est de 11,3% chez les personnes âgées de 3 à 15 ans [8]. Selon une étude portant sur les troubles neuropsychiatriques dans 3 districts sanitaires au Mali, les épilepsies représentaient 45% des troubles neuropsychiatrique [9].

Vue cette fréquence élevée de l'épilepsie et son retentissement socio-culturel, nous avons initié ce travail sur l'épidémiologie et la thérapeutique dans un milieu rural du Mali :

OBJECTIFS

I.Objectifs :

1.1. Objectif General :

Etudier les aspects épidémiologiques et thérapeutiques de l'épilepsie dans un milieu rural (clinique médicale DINANDOUGOU de Markacoungo)

1.2. Objectifs Spécifiques :

- ✓ Déterminer la fréquence de l'épilepsie en Milieu Rural
- ✓ Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients ;
- ✓ Identifier les types de crises d'épilepsie ;
- ✓ Décrire la prise en charge des patients atteints d'épilepsie

Généralités

II. GENERALITES

2.1. Définitions des concepts

2.1.1. Convulsions

Les convulsions sont des manifestations cliniques anormales, conséquences présumées de décharges électriques anormales et excessives de réseaux neuronaux cérébraux. Ces manifestations cliniques, pouvant être perçues par le malade ou par un observateur, sont des Phénomènes soudains et transitoires pouvant altérer la conscience, la motricité, la perception sensorielle, l'autonomie ainsi que le psychisme de la personne qui les présentent.

L'apparition d'une première crise ne définit pas un état épileptique. Cette crise peut être provoquée ou non, c'est-à-dire en relation avec une altération du système nerveux.

2.1.2. Crises uniques non provoquées :

Les crises uniques non provoquées sont les crises apparaissant en dehors de tout contexte de dommage ou d'altération cérébrale. [10]

2.1.3. Crises symptomatiques aiguës :

Ces crises sont provoquées et se manifestent lors ou au décours d'un dommage cérébral quel que soit son origine (traumatisme crânien, neurochirurgie, infection du système nerveux central, méningite ou encéphalite, accident vasculaire cérébral, désordre métabolique...). Elles cessent généralement avec la résolution de l'événement responsable et ne répondent pas ou peu à un traitement antiépileptique. Cependant, les atteintes cérébrales initiales ayant conduit à l'apparition de crises symptomatiques aiguës peuvent entraîner l'apparition de crises d'épilepsies récurrentes non provoquées à distance (crises séquellaires) [9]. L'apparition de ces crises survient dans un contexte temporel relativement proche d'une altération cérébrale. La proximité temporelle pour accepter un lien causal est généralement d'une semaine, mais peut être plus importante dans le cas de traumatismes crâniens en raison de la possible présence d'hématomes sous-duraux. Une relation dose-effet a été mise en évidence renforçant cette relation

causale, montrant une probabilité croissante d'apparition des crises avec la gravité croissante de l'atteinte cérébrale [10].

2.1.4. Définition de l'épilepsie :

L'épilepsie est une maladie chronique qui est caractérisée par la récurrence de crises épileptiques non provoquées. La notion de récurrence est définie par l'apparition d'au moins deux crises, à plus de 24 heures d'intervalle.

Cette définition a été utilisée dans la majorité des travaux épidémiologiques réalisés dans le domaine de l'épilepsie.

Ainsi, l'apparition de multiples crises dans une période de 24h ou d'un état de mal épileptique est considérée comme un seul événement et ne suffit pas à parler d'épilepsie. Les convulsions fébriles, les convulsions néonatales ainsi que les crises épileptiques symptomatiques aiguës sont également exclues de cette définition.

L'introduction de cette nouvelle définition de l'épilepsie a provoqué un large débat [11].

De cette nouvelle définition doivent être exclues les crises symptomatiques aiguës qui présentent des différences de pronostic (récurrence des crises essentiellement) et de mortalité avec les crises non provoquées [12].

2.1.5. États de mal épileptiques

2.1.5.1. Définition

Les états de mal épileptiques sont définis comme des états épileptiques fixes et durables et caractérisés par la répétition rapprochée de crises récurrentes, avec persistance pendant la phase intercritique d'une altération de la conscience et/ou de signes neurologiques traduisant un épuisement neuronal des aires corticales impliquées dans les décharges électriques. En pratique, deux crises en 30 minutes ou une crise prolongée (30 minutes) pour les états de mal non convulsifs et deux crises généralisées tonico-clonique successives sans retour à la conscience entre les deux ou une crise tonico-clonique de durée supérieure à 5 minutes pour les états de mal généralisés tonico-clonique (**urgence vitale**)

Deux situations cliniques très différentes peuvent être considérées : l'état de mal épileptique convulsif et l'état de mal épileptique non convulsif (le terme « convulsivant » est parfois utilisé aussi).

2.1.5.2.État de mal épileptique convulsif

- La répétition subintrante de crises convulsives induit :
 - dans la demi-heure, des troubles neurovégétatifs, une acidose, un œdème cérébral qui auto-entretiennent et aggravent la situation clinique ;
 - dans l'heure, des lésions neuronales anoxo-ischémiques rapidement irréversibles, à l'origine de séquelles neurologiques.
- L'évolution spontanée est le décès par collapsus cardiorespiratoire dans un contexte de défaillance multiviscérale.
- La mortalité de l'état de mal épileptique convulsif traité est de 10 à 20 % des cas.

2.1.5.3.État de mal épileptique non convulsif

- Le symptôme principal est une confusion mentale d'intensité variable (du simple ralentissement idéomoteur à la stupeur) pouvant persister des heures et des jours :
 - État de mal épileptique-absences : association à des myoclonies péri oculaires ou buccales (50 % des cas) ; il survient à tout âge, plus souvent chez les sujets âgés ;
 - États de mal épileptiques partiels complexes : la confusion mentale est le symptôme isolé, rarement associé à des mâchonnements, des automatismes ;
 - EEG : activité paroxystique continue d'apparence généralisée ou focale.
- L'injection IV d'une benzodiazépine normalise l'EEG et fait disparaître dans les secondes qui suivent la confusion.

2. Physiopathologie :

Le déclenchement d'une crise d'épilepsie est dû à l'activation d'un réseau de neurones cérébraux devenus hyperexcitables, c'est-à-dire de cellules nerveuses responsables de la conduction de l'influx nerveux qui pour différentes raisons

vont devenir moins fatigables et présenter une activité soutenue. Ces neurones vont générer une activité électrique simultanée qualifiée d'hyper synchrone. Ce phénomène va s'auto-entretenir et s'emballer en neutralisant les systèmes inhibiteurs de régulation pour devenir exagéré ou paroxystique et s'étendre à diverses structures cérébrales. Cette perturbation initiale généralement d'apparition brutale va, soit se limiter à une région, ou à un foyer localisé dans un seul hémisphère cérébral définissant les crises partielles ou focales, ou bien s'étendre d'emblée aux deux hémisphères cérébraux, de manière symétrique ou non, définissant les crises généralisées. Il existe une grande variété de manifestations possibles en fonction de la localisation initiale, des réseaux neuronaux et des différentes structures cérébrales corticales ou sous-corticales impliquées définissant l'étendue de l'embrassement paroxystique.

D'après les derniers travaux de la Commission de Classification et de Terminologie de la LICE [13].

Nous n'aborderons pas ici les nombreux mécanismes cellulaires, comme les protéines canaux transmembranaires impliquées dans la transmission de l'influx nerveux, ni les mécanismes pré et post synaptiques, responsables à la fois de l'hyperexcitabilité et du maintien d'une activité électrique paroxystique.

Altération des courants ioniques membranaires : L'excitabilité des neurones est liée à la présence des canaux ioniques voltages dépendants sur leurs membranes.

- Les canaux Na^+ : Lors de la crise il y a une entrée de Na^+ extracellulaire dans la cellule ce qui va entraîner une dépolarisation. - Les canaux K^+ : lors de la crise il y a une sortie du K^+ intracellulaire à l'extérieur de la cellule ce qui va entraîner une repolarisation. - Les canaux Ca^{++} ont un rôle dans la synchronisation des cellules. Facteurs synaptiques : L'activité épileptique se traduit par une dépolarisation paroxystique qui entraîne un potentiel post synaptique excitateur géant et prolongé, ce qui résulte d'un :

- Défaut des mécanismes inhibiteurs : Le neuromédiateur essentiel est l'acide gamma aminobutyrique (GABA), il agit sur les canaux ioniques (Cl^- et K^+) et

entraîne une hyperpolarisation (prévention des crises). - Excès de mécanismes excitateurs : La transmission excitatrice est liée aux acides aminés excitateurs surtout le glutamate, celui-ci entraîne une dépolarisation.

Il nous apparaît toutefois intéressant de souligner qu'en dépit de quelques mécanismes récemment identifiés, présentant pour certains des caractères héréditaires, les différents mécanismes, intervenants dans le déclenchement d'une crise épileptique, sont naturellement et intrinsèquement présents dans le système nerveux central de tout être humain. L'apparition de décharges électriques épileptogènes conduisant à l'apparition d'une crise d'épilepsie a donc une potentialité universelle, tout un chacun pouvant à un moment de sa vie, pour diverses raisons présenter une crise d'épilepsie.

3. Diagnostic de l'épilepsie :

Le diagnostic d'épilepsie ou de crise d'épilepsie isolée est généralement réalisé par un neurologue ou un épileptologue, consulté à la suite des premières manifestations. Dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, vu le manque de spécialiste et l'inaccessibilité géographique et financière, le diagnostic est souvent posé par les médecins généralistes, des infirmiers et agents de santé communautaires formés pour les circonstances par des neurologues.

L'examen clinique comporte l'anamnèse : l'interrogatoire du malade et/ou de sa famille sur la crise et sera complété par la réalisation d'examens complémentaires. L'ensemble de ces informations permettront au clinicien d'éliminer les diagnostics différentiels d'épilepsie tels que d'autres pathologies neurologiques (accident ischémique transitoire, migraine, narcolepsie, syndrome des jambes sans repos), les pathologies cardiaques (syncopes et autres événements cardiaques provoquant une perte de connaissance), les désordres endocriniens ou métaboliques (hyponatrémie, hypoglycémie, hypokaliémie), les troubles du sommeil ainsi que les crises pseudo-épileptiques, les attaques de panique, les crises simulées, ainsi que les autres troubles paroxystiques du comportement[14]

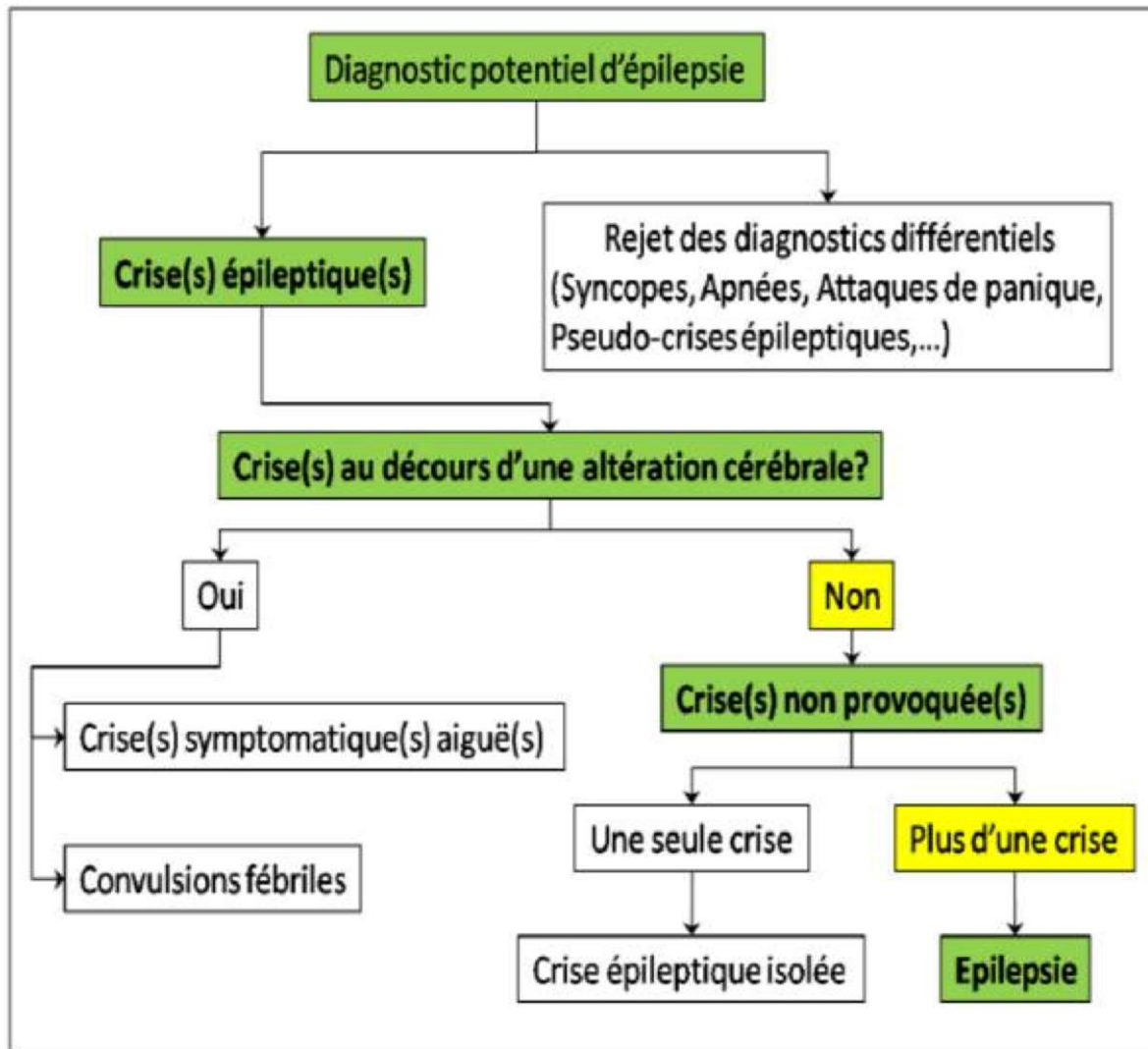


Figure 1: Arbre décisionnel de diagnostic d'épilepsie, d'après Annegers 2004.

4. Examens complémentaires :

Divers examens complémentaires peuvent être demandés au cours d'une consultation évoquant un diagnostic d'épilepsie. Ceux-ci sont réalisés pour éliminer les diagnostics différentiels, mais également pour rechercher d'éventuels facteurs étiologiques. Un bilan cardiaque pourra être réalisé ainsi qu'un bilan biologique, plus ou moins poussé, depuis l'analyse biochimique classique recherchant un désordre métabolique jusqu'à la recherche d'anomalies génétiques, en passant par d'éventuelles recherches sérologiques.

La majorité des examens réalisés ne le sont qu'à des fins d'éliminations de diagnostic différentiel. Cependant quelques-uns sont plus orientés vers le

complément diagnostique de l'épilepsie comme les examens électroencéphalographies et les méthodes d'imagerie cérébrale.

2.4.1. Examens électroencéphalographies, Vidéo-EEG :

La réalisation d'un électroencéphalogramme (EEG) consiste en l'étude de l'activité électrique cérébrale enregistrée durant quelques minutes au moyen d'électrodes réparties sur la peau du crâne. Ces électrodes placées à même la peau à des endroits précis, vont individuellement enregistrer l'activité électrique cérébrale se trouvant dans le tissu nerveux sous-jacent.

L'étude des enregistrements de chacune des électrodes au cours du temps permet de localiser les différentes structures cérébrales impliquées et de mesurer l'étendue de la propagation d'un désordre électrique, au cours d'une manifestation épileptique. Certaines anomalies électriques sont caractéristiques de l'épilepsie, telles que les pointes, les pointes-ondes, les polypointes et les polypointes-ondes. Ces tracés anormaux peuvent apparaître spontanément, ou sous l'effet d'un stimulus, ou d'une situation particulière (stimulation lumineuse intermittente, hyperventilation, privation de sommeil). La présence d'anomalies épileptiformes bien que caractéristiques ne suffit pas à porter un diagnostic. En effet, ces anomalies peuvent être retrouvées sans qu'aucune manifestation clinique ne puisse leur être associée. Ce phénomène appelé dissociation a essentiellement été décrit chez des enfants.

D'autre part, la réalisation d'un EEG est le plus fréquemment réalisée en période inter-ictale, c'est-à-dire en dehors de toute manifestation épileptique et de nombreux épileptiques, pourtant confirmés, ne présentent à ce moment-là aucun tracé évocateur [15]. Ces explorations EEG sont par contre déterminantes pour une classification topologique fine des crises, la détermination de syndromes épileptiques reconnus ainsi que la détermination du traitement de première intention le plus adapté. Elles permettent également d'identifier les patients présentant des anomalies focales, pour lesquels la réalisation d'une imagerie cérébrale serait particulièrement pertinente.

2.4.2. Imagerie cérébrale :

La réalisation d'une imagerie cérébrale est particulièrement intéressante après qu'un diagnostic d'épilepsie focale ait été établi. Ces examens ne sont pas directement contributifs au diagnostic d'épilepsie, mais permettent dans certains cas d'objectiver une altération cérébrale ou une pathologie sous-jacente telle que les tumeurs, les malformations vasculaires, les lésions traumatiques ou les accidents vasculaires cérébraux (AVC), nécessitant un traitement spécifique. Ils permettent également de préciser le diagnostic étiologique ou syndromique et d'affiner le pronostic de l'épilepsie. Plusieurs types d'examens peuvent être réalisés, les radiographies standards du crâne, les tomographies à rayon X (scanners), ainsi que les techniques d'Imagerie à Résonance Magnétique (IRM). A contrario, les techniques modernes utilisant des isotopes comme la tomographie d'émission mono photonique (TEMP) ou la tomographie par émission de positons (TEP) n'apportant pas suffisamment d'informations sur les structures cérébrales se révèlent inadéquates dans le cadre de l'évaluation d'une épilepsie.

La possibilité de réaliser des coupes de différentes épaisseurs, dans tous les plans, de pondérer les images selon deux techniques d'hypo- ou d'hyperdensité T1 et T2, et le possible emploi de produits de contraste confèrent une supériorité à l'IRM. Cet examen possède ainsi la meilleure sensibilité et une meilleure spécificité pour la détection de petites lésions.

Néanmoins celui-ci pourra être complété par un scanner pour la détection de petites calcifications (ILAE Commission Report 1997). Le coût de réalisation d'une IRM, sa disponibilité et ses contre-indications pour certains patients, (porteurs de pacemaker notamment) le rende moins pertinent dans un contexte d'exploration d'une altération cérébrale en phase aiguë. La réalisation d'une imagerie cérébrale chez l'enfant est également préférentiellement réalisée au moyen d'une IRM, en raison de l'absence d'émission de Radiation [16].

Les techniques d'imagerie cérébrale par scanner ou IRM, ne sont pas toujours disponibles ou accessibles partout, en raison de la localisation géographique de tels équipements et du coût de réalisation de ces examens. Dans cette situation la réalisation d'une radiographie classique du crâne apparaît préférable à l'absence d'examen.

L'utilisation des techniques d'imagerie à des fins d'évaluation pré-chirurgicale, est ici seulement évoquée, l'évaluation de l'éligibilité des candidats à un traitement chirurgical des épilepsies réfractaires impliquant de nombreuses investigations.

5. Classifications :

La classification des épilepsies de la Ligue Internationale contre l'Epilepsie (LICE) a été mise à jour pour refléter notre compréhension des épilepsies et de leurs mécanismes sous-jacents à la suite des progrès scientifiques majeurs qui ont eu lieu depuis la dernière classification ratifiée en 1989. En tant qu'outil essentiel pour le clinicien, la classification des épilepsies ne doit pas être seulement pertinente et dynamique selon les changements de pensée, mais aussi robuste et applicable dans toutes les régions du globe. Son but principal est de contribuer au diagnostic des patients, mais elle est également cruciale pour la recherche dans le domaine de l'épilepsie, le développement des thérapies antiépileptiques et la communication entre les professionnels partout dans le monde. La nouvelle classification provient d'un document soumis à la communauté internationale de l'épilepsie en 2013 et qui a été révisé pour inclure des commentaires approfondis au cours de plusieurs séries de consultations.

Elle présente trois niveaux. Le premier niveau est la caractérisation du type de crise, basé sur la nouvelle classification des crises de l'ILAE de 2017. Le deuxième niveau est la caractérisation du type d'épilepsie parmi les 4 types suivants : épilepsie focale, épilepsie généralisée, épilepsie généralisée et focale combinée, et épilepsie de type inconnu. Le troisième niveau est la détermination du syndrome épileptique spécifique. La nouvelle classification intègre l'étiologie

à chaque niveau pour souligner la nécessité de considérer l'étiologie à chaque étape du diagnostic, car elle comporte souvent des implications thérapeutiques importantes.

L'étiologie est divisée en six sous-groupes, sélectionnés en raison de leurs conséquences thérapeutiques potentielles. Une nouvelle terminologie est introduite : l'encéphalopathie développementale et épileptique. Le terme bénin est remplacé par les termes autolimité ou pharmaco-sensible selon le contexte [18].

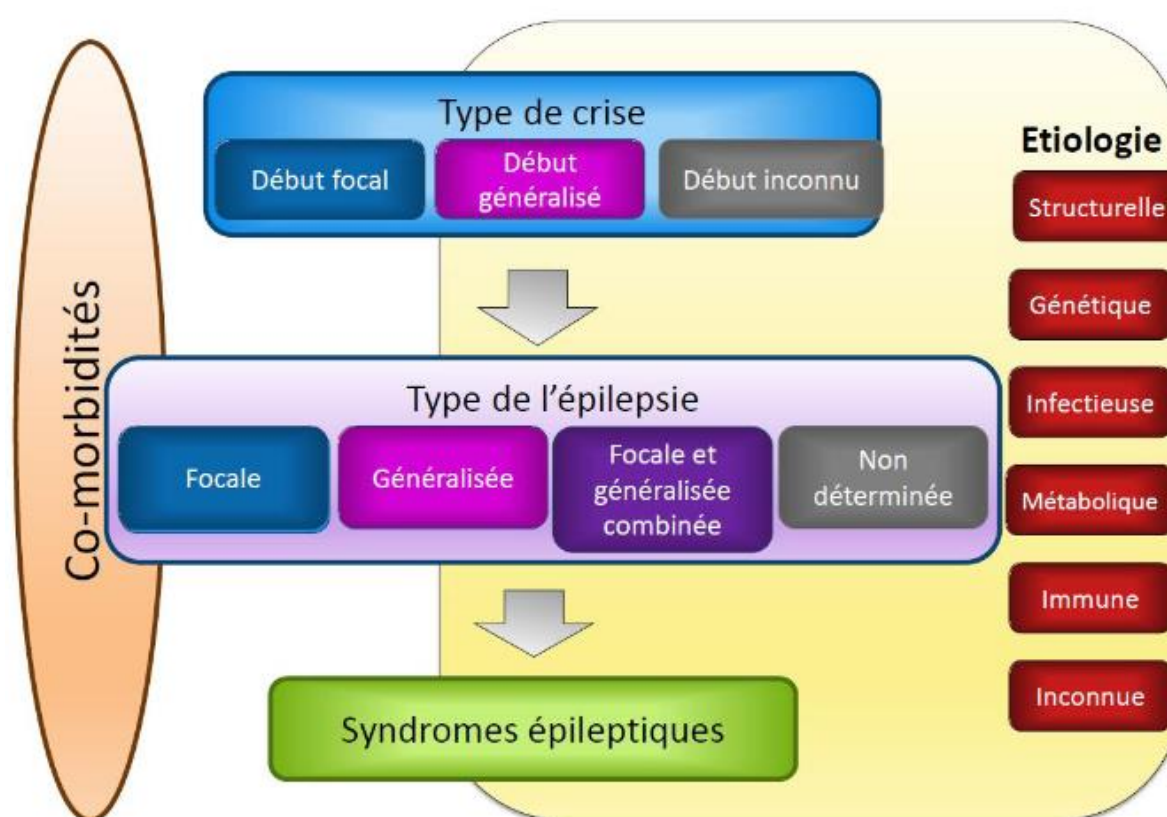


Figure 2: démarche diagnostique devant une crise d'épilepsie.

2.5.1. Type de crise :

Le point de départ de la classification de l'Epilepsie est la détermination du type de crise.

Cette étape suppose que le clinicien a déjà défini qu'il s'agit d'une crise d'épilepsie et n'est pas censée être un algorithme diagnostique pour distinguer la

crise d'épilepsie d'événements non épileptiques. La classification du type de crise est déterminée selon la nouvelle nomenclature détaillée dans le papier accompagnant. Les crises sont classées en crise focale, crise généralisée et crise de point de départ inconnu.

Dans certains contextes, la détermination du type de crise peut être le niveau maximal de la classification, car il peut n'y avoir aucun accès à l'EEG, à la vidéo et à l'imagerie cérébrale.

Dans d'autres cas, il peut simplement y avoir peu d'informations disponibles pour être en mesure de faire un diagnostic de niveau plus élevé (type d'épilepsie et syndrome épileptique), comme quand le patient n'a eu qu'une crise unique. [17,18].

Tableau I: Nouvelle classification des types de crises

Focales	Généralisées	D'origine inconnue
Avec ou sans altération de la conscience	<ul style="list-style-type: none"> • Motrices - Tonico-cloniques 	<ul style="list-style-type: none"> • Motrices - Tonico-cloniques
<ul style="list-style-type: none"> • Motrices • Non motrices 	<ul style="list-style-type: none"> - Autres motrices • Non motrices 	<ul style="list-style-type: none"> - Autres motrices • Non motrices
Tonico-cloniques focales à bilatérales	(absences)	Non classées

2.5.2. Type d'épilepsie

Le deuxième niveau est celui du type de l'épilepsie. Il suppose que le patient a un diagnostic d'épilepsie basé sur la définition proposée en 2014. Le type d'épilepsie comprend une nouvelle catégorie :

« Epilepsie Généralisée et Focale Combinée » en plus des types connus les épilepsies focales, généralisées il comprend également une catégorie non

déterminée ou inconnue. Beaucoup d'épilepsies peuvent inclure plusieurs types de crises.

Le diagnostic d'épilepsie généralisée se fait sur des critères cliniques renforcés typiquement par des décharges épileptiformes inter critiques généralisées ou critiques à l'EEG. Les personnes atteintes d'épilepsies généralisées peuvent avoir plusieurs types de crises : absence, crise myoclonique, atonique, tonique et tonique-clonique.

Les épilepsies focales comprennent des crises à point de départ uni focal ou multifocal ainsi que des crises impliquant un hémisphère. Les crises focales peuvent être de plusieurs types : crises focales avec conscience préservée, crises focales avec conscience altérée, crises focales motrices ou non motrices, et crises focales évoluant vers des crises bilatérales tonico-cloniques. L'EEG interictal montre typiquement des décharges épileptiformes focales, mais le diagnostic est d'abord clinique, soutenu par les résultats de l'EEG.

Le nouveau groupe d'Epilepsie Généralisée et Focale Combinée correspond à des patients qui ont des crises généralisées et focales. Le diagnostic est fait sur des bases cliniques, soutenues par les résultats de l'EEG. L'EEG interictal peut montrer des décharges épileptiformes généralisées de pointes-ondes, focales et lentes et les ondes lentes mais ces anomalies EEG ne sont pas obligatoires pour le diagnostic. Les exemples les plus communs d'Epilepsie Généralisée et Focale Combinée dans lesquels les deux types de crises peuvent survenir sont le syndrome de Dravet et le syndrome de Lennox-Gastaut.

Pour certains patients, il n'est pas possible de faire un diagnostic de syndrome épileptique et la classification s'arrête à la détermination du type d'épilepsie.

Le terme « crise à point de départ non identifié (inconnu) » est utilisé pour indiquer que le patient a une épilepsie confirmée, mais le clinicien n'est pas en mesure de déterminer si le type d'épilepsie est focal ou généralisé parce qu'il n'y a pas suffisamment d'information disponible. Cela peut être dû à de multiples raisons. Si le type de crise(s) est inconnu, alors le type de l'épilepsie peut être

inconnu pour les mêmes raisons bien que les deux ne puissent pas toujours être concordants. [1,17].

2.5.3. Syndromes épileptiques

Le troisième niveau de la classification est le diagnostic de Syndrome Epileptique. Un syndrome épileptique est défini par l'association constante et non fortuite de caractéristiques cliniques, le type de crise et paracliniques telles que l'EEG et l'imagerie. Il comprend souvent des caractéristiques dépendantes de l'âge telles que l'âge de début et de rémission (le cas échéant), les facteurs favorisant les crises, leur survenue variable en fonction du cycle veille et sommeil et parfois le pronostic.

Un syndrome épileptique peut également avoir des comorbidités qui le caractérisent telles que la déficience intellectuelle ou une comorbidité psychiatrique, combinées avec des caractéristiques spécifiques à l'EEG et de l'imagerie. Il peut avoir des implications étiologiques, pronostiques et thérapeutiques.

Il existe de nombreux syndrome bien définis, tels que l'épilepsie absence de l'enfant ou les syndromes de West et de Dravet, mais il n'y a jamais eu à ce jour de classification formelle des syndromes épileptiques par la LICE [18,19,20].

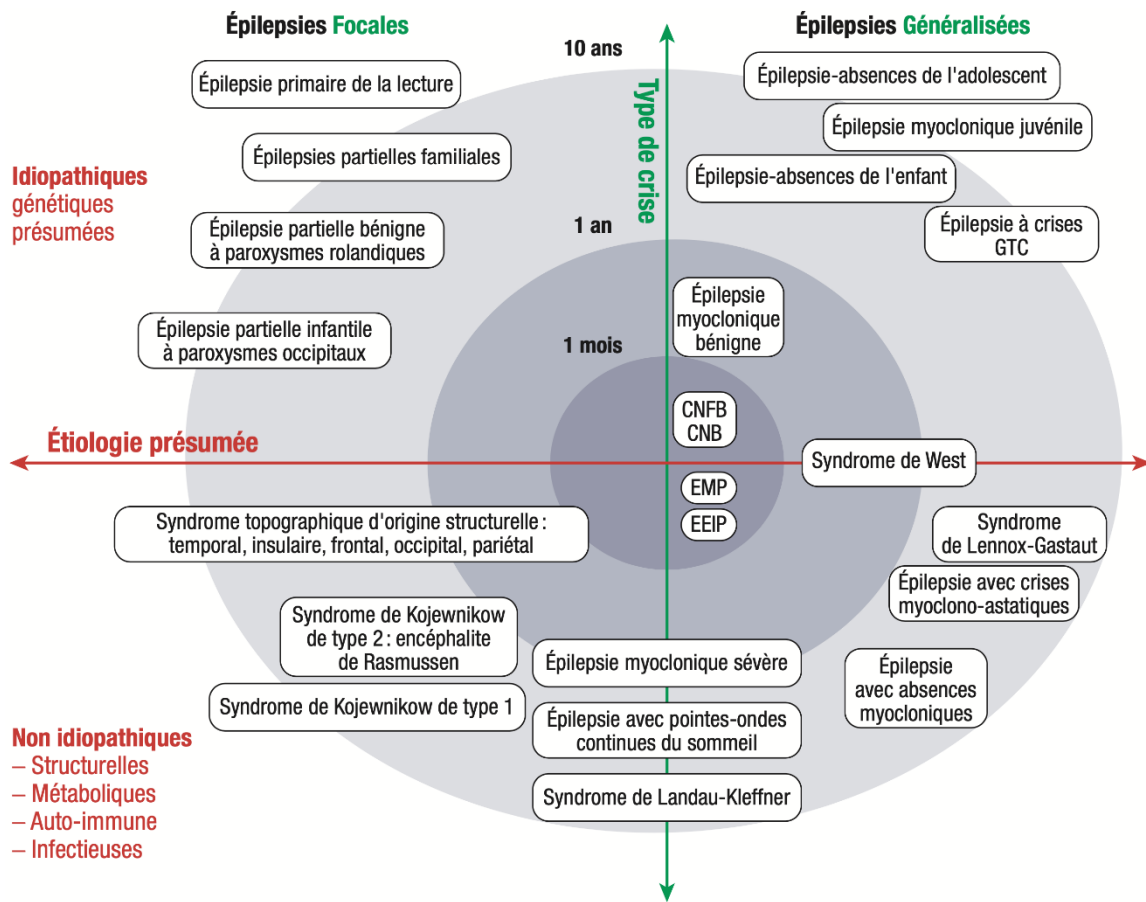


Figure 3 : Classification des syndromes épileptiques selon l'étiologie, le type de crise et l'âge de début

2.6. Diagnostic différentiel

- En cas de crise généralisée tonico-clonique :
 - Syncope, notamment convulsive : facteurs déclenchants et lipothymies initiales. A différencier d'un signal symptôme épileptique, durée brève, quelques secondes, fin brutale, absence de confusion ou de déficit post-critiques ; si convulsions, elles sont bilatérales, brèves et peu nombreuses ;
 - Crise psychogène non épileptique (distinction délicate tant la sémiologie peut être comparable en l'absence d'un EEG vidéo) : le problème est d'autant plus complexe que chez certains patients, les crises épileptiques authentiques et les crises psychogènes non épileptiques coexistent.

- En cas de crise focale sans altération de la conscience :
 - Accident ischémique transitoire (AIT) : mais signes déficitaires exclusivement et de durée plus longue lors de l'AIT (20 à 30 minutes ou plus).
 - Migraine avec aura : des céphalées peuvent suivre des crises épileptiques et inversement l'aura migraineuse peut comporter des symptômes hallucinatoires ou illusionnels, mais la dynamique temporelle est différente. La marche migraineuse est plus progressive et plus lente, se déroulant sur plusieurs dizaines de minutes.
 - Crises d'angoisse et attaques de panique : de durée plus longue, mais des intrications sont possibles avec la sémiologie épileptique et la distinction peut être délicate en l'absence d'enregistrement EEG-vidéo.
- En cas de crise focale avec altération de la conscience :
 - Crises d'agitation, de colère ou crises émotives. ○ parasomnies (sommambulisme, terreurs nocturnes).
 - Ictus amnésique, qui ne se discute qu'en l'absence de témoin : caractère adapté des conduites, nature purement amnésique du trouble avec oubli à mesure relevé par des questions stéréotypées itératives.

2.7. Etiologies

À partir du moment où le patient présente sa première crise d'épilepsie, le clinicien doit chercher à déterminer l'étiologie de cette épilepsie. Différents groupes étiologiques ont été reconnus en mettant l'accent sur ceux qui ont des implications thérapeutiques. Souvent, la première investigation menée implique la neuro-imagerie, idéalement l'IRM lorsque disponible. Cela permet au clinicien de diagnostiquer une étiologie structurelle à l'origine de l'épilepsie du patient. Les cinq autres groupes étiologiques sont génétiques, infectieux, métaboliques et immunitaires, ainsi qu'un groupe de cause inconnue. L'épilepsie d'un patient peut être classée dans plus d'une catégorie étiologique. Les étiologies ne sont pas hiérarchiques et l'importance donnée au groupe étiologique du patient peut dépendre de la circonstance. L'étiologie structurelle est critique pour la chirurgie

de l'épilepsie tandis que l'étiologie génétique est majeure pour le conseil génétique et l'indication de nouvelles thérapies telles que les inhibiteurs de la voie mTOR.

2.7.1. Etiologie structurelle

Le concept d'étiologie structurelle est qu'une anomalie structurelle a un risque sensiblement accru d'être associée à l'épilepsie [21]. L'étiologie structurelle est évoquée quand des anomalies structurelles sont visibles sur l'IRM morphologique et quand l'évaluation électro clinique avec les résultats de l'imagerie mènent à une conclusion que l'anomalie structurelle vue sur l'imagerie est la cause probable des crises du patient. Des étiologies structurelles peuvent être acquises telles que l'Accident vasculaire cérébral (AVC), le traumatisme crânien, l'infection, et la génétique ainsi que de nombreuses malformations du développement cortical. Bien qu'il y ait une base génétique à ces malformations, l'anomalie structurelle sous-tend l'épilepsie du patient. L'identification d'une lésion structurale subtile exige des études d'IRM utilisant des protocoles spécifiques dédiés à l'épilepsie [17,22].

2.7.2. Etiologie génétique

Le concept d'épilepsie génétique est qu'elle résulte directement d'une mutation génétique connue ou présumée entraînant une maladie où les crises sont un symptôme central. Les épilepsies pour lesquelles une étiologie génétique est impliquée sont très diverses et, dans la plupart des cas, les gènes sous-jacents ne sont pas encore connus.

Tout d'abord, une étiologie génétique peut être basée uniquement sur des antécédents familiaux d'une pathologie autosomique dominante [17].

2.7.3. Etiologie infectieuse

Les étiologies infectieuses sont l'étiologie la plus fréquente des épilepsies dans le monde Le concept d'une étiologie infectieuse est qu'elle résulte directement d'une infection connue dans laquelle les crises sont un symptôme central. Une étiologie infectieuse est évoquée chez un patient avec épilepsie, et non chez un

patient avec 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, citons 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. Ces infections ont parfois une corrélation structurelle. Une étiologie infectieuse comporte des implications spécifiques de traitement. Une étiologie infectieuse peut également se référer au développement post-infectieux de l'épilepsie, comme l'encéphalite virale avec crises séquellaires à la suite de l'infection aiguë [17,23].

2.7.4. Etiologie métabolique

Plusieurs désordres métaboliques sont associés à l'épilepsie. Ce cadre étiologique est en pleine expansion et une meilleure compréhension du spectre phénotypique est en train d'émerger.

Le concept d'épilepsie métabolique est qu'elle résulte directement d'un désordre métabolique connu ou présumé dans lequel les crises sont un symptôme central du désordre. Les causes métaboliques se réfèrent à un défaut métabolique bien défini avec des altérations biochimiques comme la porphyrie, l'urémie, les amino-acidopathies ou les crises pyridoxinodépendantes. Dans de nombreux cas, les troubles métaboliques sont dus à un défaut génétique. Il est probable que la grande majorité des épilepsies métaboliques ont une base génétique, mais certaines peuvent être acquises tel que le déficit en folate. L'identification des causes métaboliques spécifiques de l'épilepsie est extrêmement importante en raison des implications thérapeutiques spécifiques et de la prévention potentielle de la déficience intellectuelle [17,23].

2.7.5. Etiologie immune

Une épilepsie est dite d'étiologie immune quand elle résulte directement d'un trouble immunitaire dans lequel les crises sont un symptôme majeur de la maladie. Plusieurs épilepsies immunes ont été récemment identifiées avec des

présentations caractéristiques chez les adultes et les enfants. 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 est en constante augmentation, dû en particulier à un meilleur accès aux dosages des anticorps [17,23].

2.7.6. Etiologie Inconnue

Inconnu signifie que la cause de l'épilepsie n'est pas encore connue. Il reste beaucoup de patients avec une épilepsie pour laquelle la cause n'est pas connue. Dans cette catégorie, il est impossible de faire un diagnostic spécifique en dehors de la sémiologie électroclinique permettant par exemple de définir que c'est une épilepsie du lobe frontal. Les épilepsies pour lesquelles une cause peut être trouvée dépendent des possibilités de l'évaluation disponible pour le patient. Cela diffère selon les systèmes de santé et les différents pays et, espérons-le, s'améliorera au fil du temps dans les pays avec des ressources limitées.

2.8. Conduite à tenir en pratique [24].

2.8.1. Conduite à tenir en cas de crises

Ce qu'il faut faire

- Dégagez l'espace autour du patient ;
- Protégez sa tête (coussin ou vêtement replié sous la tête) ;
- Desserrez ses vêtements (col, ceinture) ;
- Éventuellement, enlevez ses lunettes ;
- Dès que possible, l'allonger sur le côté ;
- Attendre le retour à la conscience ;
- Avertir les secours (15 ou 18) si la crise se prolonge plus de 5 minutes.

Ce qu'il ne faut pas faire

- Ne le déplacez pas pendant la crise si ce n'est pas indispensable ;
- N'entravez pas ses mouvements ;
- Ne mettez rien dans sa bouche ;
- Ne le donnez rien à boire ;

L'administration d'un médicament antiépileptique en urgence n'est pas justifiée après une crise isolée. Si un deuxième épisode survient dans les minutes suivantes, en pratique lorsque les secours sont présents, l'administration d'un médicament antiépileptique est utile pour prévenir la récurrence des crises : l'administration de 10 mg de diazépam (Valium®) (intrarectale chez l'enfant, IM ou IV chez l'adulte – l'injection IV est d'efficacité plus rapide mais devra être réalisée lentement chez un adulte avec une fonction respiratoire normale).

2.8.2. Crise épileptique survenant chez un épileptique connu

- Une hospitalisation n'est pas indispensable.
- Si la crise est identique à celle qui affecte habituellement le patient, il faut rechercher :
 - Un facteur favorisant (manque de sommeil, prise d'alcool ou de toxique, fièvre...);
 - Une mauvaise observance thérapeutique (contrôle du taux sanguin si suspicion de mauvaise observance non reconnue ou d'erreur de prise) ou d'interférence médicamenteuse ;
 - Une nouvelle crise peut être l'occasion d'un réajustement des doses ou d'un changement d'option thérapeutique.
- Si la crise est différente de celle que le patient présente habituellement :
 - Reconsidérer le diagnostic syndromique ; ◦ vérifier la recherche étiologique (scanner ou IRM si crise focale), d'autant plus si l'examen neurologique révèle des signes de focalisation.

2.8.3. Crise épileptique survenant dans un contexte d'agression cérébrale aiguë

- En cas de pathologies lésionnelles aiguës (traumatique, vasculaire, infectieuse, tumorale...) : les crises sont focales, focales secondairement généralisées ou d'apparence généralisées tonico-cloniques. Le traitement de ces crises est étiologique. La prescription d'un médicament antiépileptique pendant la phase aiguë n'est pas systématique [24].

• En cas de pathologies non lésionnelles (toxique, métabolique...) : les crises épileptiques sont généralisées tonico-cloniques. Une crise focale ou une crise focale secondairement généralisée doivent faire rechercher une pathologie lésionnelle éventuellement associée (faire un scanner). Le traitement est exclusivement celui de la cause [24].

2.8.4. Première crise d'apparence isolée ou dite crise spontanée

L'interrogatoire du malade et des témoins recherche :

• Des antécédents personnels et familiaux pouvant orienter vers un syndrome épileptique.

A l'examen clinique :

• Un signe de focalisation neurologique ;

• Un syndrome méningé ;

• Une affection médicale non patente.

• L'examen biologique recherchera un trouble métabolique ou une origine toxique : hypo ou hyperglycémie, électrolytes, fonction rénale et hépatique, alcoolémie.

• L'imagerie cérébrale est indiquée devant toute crise épileptique inaugurale, isolée, ne s'intégrant pas d'emblée et de façon évidente dans un syndrome épileptique non lésionnel. En pratique, seules l'épilepsie-absences, l'épilepsie myoclonique juvénile bénigne, l'épilepsie à paroxysmes rolandiques ne le justifient pas. L'imagerie peut être pratiquée à distance de la crise si l'examen neurologique est normal. En pratique, la situation d'urgence de la survenue d'une première crise le fait réaliser rapidement.

• Une ponction lombaire est indiquée dans un contexte de céphalée aiguë avec scanner cérébral normal (épistaxis méningée) et dans un contexte fébrile (méningoencéphalite).

• L'EEG a une rentabilité diagnostique supérieure s'il est réalisé en l'absence de médicament antiépileptique (notamment de benzodiazépine) et dans les 24 à 48

heures succédant l'épisode aigu pour confirmer la crise ou l'étiologie de la crise aigüe.

- Dans certaines situations et selon l'accessibilité, l'IRM peut être réalisée en première intention. Si le scanner est réalisé en premier, une IRM sera effectuée à distance en complément du scanner surtout si celui-ci est normal et qu'une épilepsie lésionnelle est fortement suspectée [25].

2.8.5. Après le bilan d'une première crise épileptique [24].

- La décision d'instaurer un traitement antiépileptique se prend souvent après la survenue de deux crises épileptiques espacées d'au moins 24 heures. Toutefois, elle peut se discuter dès la première crise, lorsque le bilan étiologique fait apparaître des facteurs de risque élevés de récurrences (ex. : lésion cérébrale épileptogène préexistante à une première crise focale, présence d'anomalies paroxystiques épileptiques généralisées sur l'EEG inter critique après une première crise généralisée tonico-cloniques). Le traitement « d'épreuve » à visée diagnostique est totalement contre indiqué.

- L'indication de traiter une première crise généralisée tonico-clonique spontanée peut être licite :

- En l'absence de facteur déclenchant ;
- en présence de paroxysmes EEG intercritiques ;
- selon le vécu de la première crise et de ses conséquences directes (chutes, blessures, traumatisme crânien, luxation d'épaule, tassement vertébral...)

- Selon l'âge (risque de chute chez les personnes âgées), de la profession (à risques ou non) ;

- Selon l'anxiété et la demande du malade.

2.9. Principes du traitement

La notion d'épilepsie active ou de rémission est indépendante de la prise en charge thérapeutique. En fonction du contrôle des crises et du recours à un traitement antiépileptique, seront définies les épilepsies actives traitées et non-traitées ainsi que les rémissions thérapeutiques ou spontanées.

La notion d'épilepsie active est généralement utilisée dans les essais thérapeutiques et les études étudiant la prise en charge. Cependant, de nombreux travaux, notamment ceux étudiant les relations entre l'épilepsie et d'éventuels facteurs de risque ou leurs conséquences sociales, ne limitent pas la définition de l'épilepsie à la seule notion d'épilepsie active. Sur un plan épidémiologique toute personne ayant présenté une épilepsie, que celle-ci soit active ou en rémission est ainsi considérée comme épileptique.

2.9.1. Buts [8].

Arrêter les crises, traiter l'étiologie si retrouvé

- Traitement curatif (étiologique) ; □ traitement symptomatique :
 - Supprimer leur cause par ablation d'une lésion corticale (cavernome, malformation corticale par exemple) en cas d'épilepsie focale pharmacorésistante structurelle ;
 - Par éviction des facteurs favorisant des crises (facteur métabolique, photosensibilité, facteur toxique),
 - Prescription de médicaments antiépileptiques de fond efficaces dans 60 à 75 % des cas.

Traiter un patient souffrant de crises épileptiques, c'est aussi :

- Apporter une éducation thérapeutique, car le malade peut ne connaître les crises que par le regard des autres ou par les conséquences des crises dans un contexte dramatique ou spectaculaire. Pour expliquer la différence entre la crise (un symptôme) et l'épilepsie (une maladie), afin de détecter des facteurs favorisant ou déclenchant des crises ;
- Une aide psychologique car, si la menace d'une crise est permanente, sa survenue est imprévisible ;
- Un accompagnement social : essayer de prévenir les conséquences sur la scolarisation, l'emploi, la conduite d'un véhicule, les loisirs.

2.9.2. Moyens médicamenteux

2.9.2.1. Classement des médicaments antiépileptiques

□ Mécanismes d'action supposés :

o renforcer l'inhibition synaptique (gabaergique) ; o diminuer l'excitation synaptique (glutamatergique) ; o stabiliser les membranes cellulaires (blocages des canaux à Na⁺ ou Ca²⁺ voltages-dépendants).

Tableau II : Classement des médicaments antiépileptiques

Antiépileptiques courants	Voie	Spectre d'activité				Interactions	Principaux effets indésirables
		CGTC	Absences	Myoclonies	CF		
Valproate de sodium (Dépakine®)	PO, IV	×	×	×	×	Inhibiteur lamotrigine	Tératogène, hépatite, pancréatite, tremblement, thrombopénie,

Antiépileptiques courants	Voie	Spectre d'activité				Interactions	Principaux effets indésirables
		CGTC	Absences	Myoclonies	CF		
							prise de poids, hyperammoniémie
Lamotrigine (Lamictal®)	PO	×	×	×	×	Valproate	Lyell (+++)
Lévétiracétam (Keppra®)	PO, IV	×	×	×	×		Troubles du comportement

Benzodiazépines (Rivotril [®] , Urbanyl [®] , Valium [®])	PO, IV, IM, IR	××	×	×		Sédation, altération cognitive
Éthosuximide (Zarontin [®])	PO	0×	0	0		Tératogène, aplasie médullaire, éruptions cutanées graves
Carbamazépine (Tégréto [®])	PO, IV	×Aggravant	Aggravant	×Inducteur macrolides, dilthiazem, vérapamil		Hyponatrémie, vestibule et cervelet, BAV, hépatite, lupus, tératogène
Oxcarbazépine (Trileptal [®])	PO	0Aggravant	Aggravant	× <i>Idem</i> Tégréto [®]		<i>Idem</i> Tégréto [®]
Topiramate (Epitomax [®])	PO	×0	0	×(Estroprogestatifs (au-delà de 200 mg/j)		Troubles psychiatriques, anorexie, lithiases urinaires
Zonisamide (Zonegran [®])	PO	00	0	×Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique		Troubles psychiatriques, lithiases urinaires

Antiépileptiques courants	Voie	Spectre d'activité		Interactions	Principaux effets indésirables	
Lacosamide (Vimpat®)	PO, IV	0	0	×0	Vertiges, céphalée, diplopie, asthénie, fatigue	
Eslicarbazepine (Zebinix®)	PO	0	Aggravant	×Aggravant	<i>Idem</i> Tégrétol®	
Perampanel (Fycompa®)	PO	0	0	×Trileptal®	Agressivité, anxiété, Vertige, Somnolence Diplopie Prise de poids	
Phénytoïne(Di-Hydan®)	PO, IV, IM	×	Aggravant	×Aggravant	×Inducteur	Tératogène, vestibule et cervelet, acné, hirsutisme, hypertrophie gingivale, lupus, éruptions cutanées graves

Phénobarbital (Gardéнал®, Alepsal®)	PO, IV, IM	×0	×	×	Inducteur	Tératogène, sédation, troubles cognitifs, algodystrophie, ostéomalacie
---	------------------	----	---	---	-----------	---

CGTC : crise généralisée tonico-clonique ; CF : crise focale

2.9.2.2. Traitement médicamenteux de fond

2.9.2.2.1. Règles générales

- Si et, seulement si, la maladie épileptique est avérée (pas de traitement d'épreuve !).
- Orienté selon le type de crises, le diagnostic syndromique et étiologique :
 - Bien connaître les formes ne nécessitant pas de médicament (notamment l'épilepsie à paroxysmes rolandiques) ;
 - Risque d'aggravation paradoxale des absences et des myoclonies avec certains médicaments antiépileptiques (ex. : Tégrétol®, Lamictal®).
- Orienté également selon le contexte clinique (âge, sexe, comorbidités éventuelles).
- Toujours commencer par une monothérapie en première et en deuxième intention, puis si échec, bithérapie rationnelle.
- Dose minimale efficace, titration progressive.
- Privilégier une ou deux prises par jour (selon la molécule).
- Nécessité d'une très bonne observance (pilulier).
- Jamais d'arrêt brutal.
- Vérifier l'absence de contre-indications (hypersensibilité) et :
 - Valproate de sodium (Dépakine Chrono®) : hépatite active ou antécédents d'hépatite, troubles préexistants de la coagulation, grossesse (ASAT/ALAT, NFP, TQ).

- Informer des effets indésirables rares mais graves et des effets indésirables fréquents :
 - Lamictal : risque d'éruption cutanée au cours des premiers mois (10 % des cas) et de l'arrêt du traitement car risque de nécrolyse épidermique toxique (Syndrome de Lyell, rare < 1/1 000 mais grave) ;
 - valproate de sodium : hépatite, thrombopénie, tératogénicité, prise de poids.
- Expliquer la maladie, l'évolution, le traitement, les possibilités ultérieures d'arrêt après un temps suffisant sans crise de plusieurs années, au minimum 2 ou 3 ans.

Exemples d'indications

- En cas d'épilepsie généralisée idiopathique : médicaments à large spectre, lamotrigine, Lamictal[®] (meilleur profil efficacité/tolérance) ou lévétiracétam (Keppra[®]), ou valproate de sodium (Dépakine[®]) (**à éviter chez la femme en âge de procréer et avec désir de grossesse car le plus tératogène**).
- En cas d'épilepsie focale symptomatique : Keppra[®] ou Lamictal[®] ou Trileptal[®].

Suivi du traitement

Vérifier l'efficacité et la tolérance au premier mois, troisième mois puis tous les 6 mois (avec contrôle biologique de la tolérance selon le traitement : systématique pour Dépakine[®], Trileptal[®], Lamictal[®] par exemple, pas systématique pour Keppra[®]).

- **Les crises disparaissent et le traitement est bien supporté :**
 - Contrôle régulier de l'EEG (pas plus d'une fois par an si épilepsie bien contrôlée) ;
 - L'arrêt du traitement pourra être proposé, de manière très progressive (sauf cas particulier des syndromes épileptiques pharmacodépendants comme l'épilepsie myoclonique juvénile bénigne), après une période de 2 à 3 ans sans crise avec l'assentiment du patient si :
 - Lorsqu'il est décidé, l'arrêt sera toujours très progressif.

- L'EEG répété est normal ; o en l'absence de lésion cérébrale potentiellement épileptogène;

- **Le traitement est mal toléré :**

- Arrêt rapide en cas d'effet indésirable grave (notamment en cas d'éruption cutanée) : choisir un autre antiépileptique avec prescription temporaire d'une benzodiazépine en attendant des taux sanguins actifs ;

- Substitution progressive avec un autre antiépileptique en cas d'effets indésirables mineurs.

- **Le traitement est bien supporté mais les crises persistent :**

- Vérifier l'observance et l'hygiène de vie, (utilité des dosages sanguins des antiépileptiques);

- Augmentation progressive de la posologie en fonction de la tolérance, puis essai d'un autre antiépileptique en mono- ou bithérapie ;

- La résistance à un traitement médical bien conduit (deux lignes de traitement à posologie efficace) définit dans les deux premières années une épilepsie pharmaco-résistante : en cas d'épilepsie focale non idiopathique, une pharmaco-résistance doit conduire à une évaluation chirurgicale (EEG-vidéo, examen neuropsychologique, imagerie isotopique et fonctionnelle et, parfois, implantation intracorticale d'électrodes EEG ou stéréo-EEG).

2.9.2.2.2. Les nouveaux antiépileptiques

. Le vigabatrin (Sabril)

Il est indiqué dans toutes les épilepsies réfractaires aux autres antiépileptiques principalement dans les épilepsies partielles de l'enfant et de l'adulte mais il n'est pas efficace dans les épilepsies absences qu'il peut aggraver.

Présentation : comprimé de 100 mg et poudre orale à 500mg

Posologie : chez l'adulte 2 à 4g en prises avec possibilité d'une seule prise, Chez l'enfant : de 10 à 15kg..... 0, 5 à 1g / jour ; de 15 à 30kg..... 1 à 1, 5g / jour

. La Lamotrigine (lamictal)

Il est indiqué dans les épilepsies pharmaco résistantes partielles ou généralisées de l'adulte, ces effets antiépileptiques sont reconnus chez l'enfant.

Présentation : comprimés dispersibles ou à croquer dosés à 5, 25, 50, et 100mg.

Posologie : chez l'enfant est de 2mg / kg / jour de 2 à 12 ans Chez l'adulte la posologie varie de 50 à 700mg / jour en deux prises.

. La Gabapentine (Neurontin)

Elle concerne les épilepsies partielles en addition aux autres antiépileptiques lorsque ceux-ci sont insuffisamment efficaces.

Elle n'est pas efficace dans les absences qu'elle peut même aggraver.

Présentation : gélules dosées à 100, 300 et 400mg.

La posologie va de 600 à 2400 mg / jour selon l'efficacité.

2.9.2.2.3. Les antiépileptiques d'appoint

Les Benzodiazépines (BZD) ont un effet antiépileptique majeur et immédiat sur tous les types de crises, le Diazépam (Valium®) et le Clonazépam (Rivotril®) en intraveineuse sont utilisés dans le traitement d'urgence des crises sérielles ou des états de mal.

Le Diazépam par voie rectale est utile dans la prévention et le traitement des convulsions fébriles prolongées.

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

2.9.2.3. Moyens thérapeutiques non médicamenteux

- Chirurgie : léSIONECTOMIE ou cortectomie, indiquée en cas d'épilepsie partielle pharmaco-résistante, unifocale, correspondant à une aire corticale non fonctionnelle (ou dont l'ablation n'aura pas de conséquence fonctionnelle grave) et accessible chirurgicalement.

- Stimulation chronique du nerf vague : de mécanisme d'action imparfaitement connu, ses indications sont les épilepsies focales pharmaco-résistantes, contre-indiquées pour la cortectomie.
- Régime cétogène : en cas de pharmaco-résistance, efficace uniquement chez l'enfant.

2.9.2.4. Vie quotidienne, professionnelle, sociale et épilepsie

Très tôt, il est nécessaire d'aborder les questions concernant la vie quotidienne, l'avenir scolaire, l'avenir professionnel, la conduite automobile, la contraception, la grossesse.

Vie quotidienne

- Aucun régime alimentaire (alcool avec modération).
- Limiter les facteurs favorisants (éviter les dettes de sommeil).
- Prévenir les risques domestiques par des moyens simples : mobilier sans arêtes, literie basse, système de sécurité pour l'arrivée d'eau chaude, protection des plaques de cuisson, les douches sont préférées aux bains.
- Seuls les sports ou une crise mettrait en jeu le pronostic vital sont interdits : alpinisme, plongée sous-marine, deltaplane, planche à voile, sports mécaniques, etc.
- Les baignades en piscine sont autorisées si le patient est accompagné et sous couvert d'une surveillance, lorsque les crises sont maîtrisées.

Avenir scolaire, professionnel

- Analyse selon le syndrome épileptique, l'évolution sous traitement, les choix et possibilités personnels, en sachant que certaines professions sont interdites, notamment les chauffeurs de poids lourds, chauffeurs de transport en commun, le travail en hauteur, les carrières militaires et beaucoup d'emplois dans la fonction publique.
- L'aide du médecin du travail et une parfaite collaboration des différents intervenants sont très utiles.

Conduite automobile

- Elle est réglée par la loi et les articles du code la route.
- La conduite des poids lourds et des véhicules de transport en commun n'est possible qu'après une guérison de l'épilepsie et un recul sans crise de 10 ans sans traitement.
- Elle est possible pour les autres véhicules après avis du médecin agréé pour le permis de conduire auprès de la préfecture si l'épilepsie est stabilisée depuis 12 mois selon le syndrome.
- C'est au malade de faire les démarches et non au médecin ; c'est au médecin d'informer le malade (et seulement lui).

Contraception

- Elle doit tenir compte des antiépileptiques inducteurs enzymatiques.
- La pilule est contre-indiquée en association avec les antiépileptiques inducteurs enzymatiques (carbamazépine, oxcarbazépine, eslicarbazépine, phénytoïne, phénobarbital) et il faut alors lui préférer le dispositif intra-utérin.

Grossesse

- Elle nécessite une information quant aux risques sur :
 - L'épilepsie (faibles, variables et discutables en l'absence d'adaptation des posologies) ;
 - La grossesse (à ne pas négliger, notamment en cas de crise généralisée tonico-clonique ou de crises en rapport avec un arrêt brutal du traitement).
- Un conseil génétique est rarement nécessaire et uniquement dans les formes avec une hérédité bien définie.
- En fait, la question est surtout relative aux risques tératogènes des médicaments antiépileptiques :
 - Les antiépileptiques classiques sont responsables d'un risque de malformation 4 à 6 fois supérieur à celui de la population normale (2 %) ; o le risque est d'autant plus élevé en cas d'association de plusieurs antiépileptiques, de posologies élevées et d'antécédents familiaux de malformations ;

- Il est particulièrement élevé avec la Dépakine[®], le Tégrétol[®], le Gardéнал[®], le Di-Hydan[®] qu'il faut donc éviter ;
- Compte tenu de données nouvelles établissant, en plus du risque tératogène, un risque accru de troubles neuro-développementaux chez les enfants exposés *in utero* au valproate de sodium, celui-ci est désormais soumis à des règles spécifiques de prescription chez la femme en âge de procréer (prescription initiale par un neurologue, brochure d'information pour la patiente, accord de soins signé).
- En cas de désir de grossesse, c'est souvent le moment de réévaluer la nécessité d'un traitement antiépileptique, de le simplifier, voire de l'arrêter. Une supplémentation en acide folique (vitamine B9) est conseillée (10 mg par jour) avant la conception et pendant la grossesse en cas de traitement par Dépakine[®], Tégrétol[®], Lamictal[®], et par la vitamine K pendant le dernier trimestre et la période néonatale en cas de traitement barbiturique. Une surveillance obstétricale et échographique est plus rapprochée pendant les premiers et deuxièmes trimestres afin de détecter une éventuelle malformation (notamment de la crête neurale et cardiaque).
- Il est clair que le fait d'être épileptique et de prendre un traitement antiépileptique ne doit pas constituer la seule et unique raison d'une interruption de grossesse.

Facteurs favorisants

- Chez un patient épileptique : non-observance thérapeutique (intérêt des dosages sanguins des antiépileptiques en urgence).
- Quel que soit le patient :
 - Toute agression cérébrale aiguë directe : vasculaire, tumorale, infectieuse, traumatique ;
 - Agression cérébrale indirecte : désordres hydroélectrolytiques et causes toxiques essentiellement (alcool, antidépresseurs tricycliques...).
- Dans 20 % des cas, aucune cause n'est retrouvée.

2.9.2.5. Traitement de l'état mal

- Les états de mal épileptiques sont des **urgences médicales**.

Traitement de l'état de mal convulsif

Mesures générales

- Assurer la perméabilité des voies aériennes (canule de Mayo) et l'oxygénation (10 L/min).
- Juger en urgence de l'opportunité d'une assistance respiratoire.
- Rechercher et traiter une hypoglycémie.
- Mettre en place deux abords veineux, l'un étant réservé à l'administration des médicaments antiépileptiques (sérum salé isotonique + 50 cm³ de sérum glucosé 30 %).
- Mettre en place une surveillance hémodynamique continue. **Interrompre l'activité épileptique** Injecter immédiatement (t_0) :

- 1 ampoule à 10 mg de diazépam en 3 minutes ;
- 1 ampoule à 1 mg de clonazépam en 3 minutes ; si échec : répéter immédiatement une seule fois.

Mettre en place immédiatement après :

- fosphénytoïne ou phénytoïne ;
- 20 mg/kg d'équivalent-phénytoïne (E-PHT) ; sans dépasser 150 mg par minute pour la fosphénytoïne ; sans dépasser 50 mg par minute pour la phénytoïne.

Si les crises persistent après 20 minutes :

- Phénobarbital 20 mg/kg ;
- Sans dépasser 100 mg par minute.

Si les crises persistent après 40 minutes :

- Thiopental (Nesdonal[®]), 5 mg/kg en bolus puis 5 mg/kg par heure.

Matériels et Méthodes

III. Matériel et Méthodes

1. Cadre de l'étude

La clinique médicale « Dinandougou » sise à Markacoungo, le chef-lieu de la commune rurale dans le cercle de Fana, Région de Dioila, une région administrative du Mali. La ville Markacoungo se situe à 84 Km de Bamako sur la route nationale Route Nationale 6, la route allant à Ségou. D'une superficie de 387 Km², son aire de santé est formée de quarante-deux 42 hameaux et 9 villages pour une population de x habitants Le village de Markacoungo est peuplé par les Soninkés ou Sarakolés une ethnie se trouvant dans la parie soudano-sahélienne du Mali. Etymologiquement Markacoungo signifie le faubourg des Markas qu'on appelait encore Mansas (Roi Bambara) fondèrent vers 1905 la ville.

La Clinique Médicale « DINANDOUGOU » de Markacoungo.

Elle a été créée en 1997 à la suite de l'initiative d'un médecin de campagne :

Dr Karamoko NIMAGA

Cette clinique comprend :

Un cabinet de consultation ouvert tous les jours 24h/24h ;

Une salle pour l'infirmier chef, lequel assure en avec la collaboration de l'infirmier du Centre de Santé Communautaire (CSCOM) la stratégie avancée du Programme élargi de Vaccination (PEV). Il est ainsi en contact direct avec les communautés lors de ses tournées dans les villages éloignés ;

Une salle de petite chirurgie ;

Un bloc opératoire

Un laboratoire d'analyses biomédicales

Une salle de soins infirmiers attenante au secrétariat et à l'accueil ;

Quatre salles d'observation pour hommes et femmes ; - une salle d'accouchement avec sa salle d'attente ; - Une salle de consultation prénatale et post-natale.

Deux salles de repos pour les parturientes

Un dépôt de médicaments d'urgences en générique permettant aux patients et à leurs familles de s'approvisionner en médicaments pour les premiers soins ;

Un bureau pour la matrone avec sa salle de garde

Trois blocs de toilettes pour hommes et femmes

Une salle pour les explorations radiologiques (Electroencéphalographie et échographie)

Un bloc annexe avec les salles de garde pour médecin, infirmier, - la maison du gardien et la cuisine.

Le personnel de la clinique est composé d'un médecin directeur (promoteur), un médecin chef, un technicien supérieur de sante, un technicien de sante, une infirmière obstétricienne, un infirmier/vaccinateur, un auxiliaire de laboratoire, une secrétaire/ gestionnaire de dépôt, une matrone, un manoeuvre, un gardien, un aide-soignant, et des stagiaires.

2. Type de l'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive.

3. Période d'étude

L'étude s'est déroulée du 1^{er} aout au 31 octobre 2022, soit une période de 3 mois

4. Echantillonnage :

Notre échantillon d'étude était exhaustif (les patients reçus en consultation durant la période d'étude).

5. Population d'étude

L'étude avait porté sur tous les patients épileptiques ayant consultés à la clinique médicale Dinandougou de Markacoungo

Nous avons inclus de façon exhaustive tous les patients qui ont accepté de répondre aux questionnaires et qui répondent aux critères d'inclusion.

6. Critères d'inclusion

Seront inclus dans l'étude :

Tous les patients souffrant d'épilepsie ayant consulté à la clinique médicale Dinandougou de Markacoungo

7. Critères de non inclusion

Ne seront pas inclus tous les patients qui ont

Tous les patients ayant consultes pour d'autres pathologies médicales ;

Les patients dont le dossier était incomplet ;

8. Méthodes :

Notre méthode comportait quatre phases :

9. La phase de conception et de confection de la fiche d'enquête :

L'établissement de la fiche d'enquête a duré deux mois.

Elle comporte des variables en deux chapitres :

- Une partie administrative, précisant les caractéristiques sociodémographiques du malade ;
- Une partie concernant l'épilepsie.

10. La phase de la collecte des données :

Ces données ont été collectées à partir des dossiers, et des registres de consultation. Chaque malade a un dossier dans lequel étaient portées toutes les informations administratives, cliniques, et les traitements reçus.

11. La phase d'enquête sur le terrain :

Elle a pour but de retrouver tous les patients ou les personnes « contact ».

Les adresses précises avaient rendu possible cette phase d'enquête.

Dans tous les cas, si le patient est retrouvé, il est interrogé et examiné, à défaut « le contact » était interrogé.

12. Analyse des données :

Le traitement de texte et les graphiques ont été faits sur le logiciel Word 2016 et Excel 2016 respectivement. Les données sont saisies et analysées à partir du logiciel SPSS version 25.0 et la collecte des données a été faite à partir d'un questionnaire sur papier et d'un questionnaire Google Forms pour recueillir les données.

13. Aspects éthiques

Un consentement verbal libre et éclairé des patients a été obtenu avant leur inclusion à l'étude.

Le refus du patient à ne pas participer à cette étude n'empêchait en rien sa prise en charge et son suivi. Les renseignements donnés par chaque patient sont

totallement confidentiels et ne sauraient être divulgués. Ils sont uniquement utilisés à des fins de recherche.

Les renseignements personnels concernant chaque patient, vont être codifiés par un numéro qui ne permettra pas d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude.

Résultats

IV. Résultats :

1. Résultats globaux :

Du 1^{er} aout au 31 octobre 2023 soit 3 mois, nous avons étudiés les Aspects Epidémiologiques et thérapeutique de l'Epilepsie en Milieu Rural : Cas de la Clinique médicale Dinandougou de Markacoungo. Durant cette période, 3125 patients avaient été consultés dans la clinique parmi lesquels 618 patients répondaient aux critères soit une fréquence de 19,78%.

2. Caractéristiques Sociaux démographique des patients

Répartition des patients selon le sexe

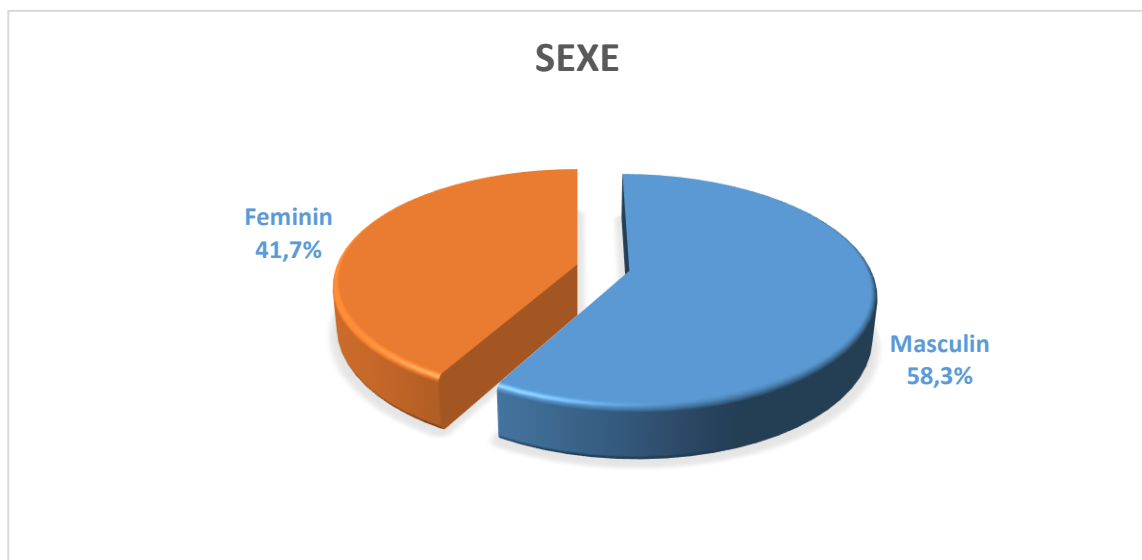
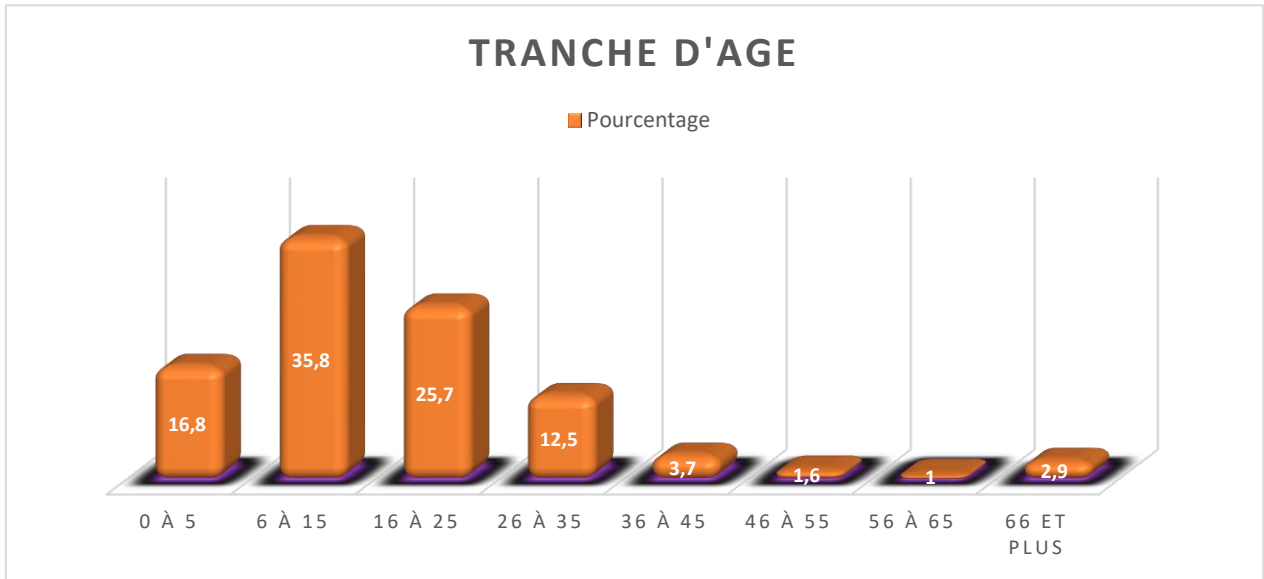


Figure 4: Répartition des patients selon le sexe

Le sexe masculin a été le plus représenté avec un pourcentage de 58,3 avec un ratio (H/F) de 1,40

Répartition des patients selon la tranche d'âge



La tranche d'âge la plus représentée était 6 à 15 ans avec un pourcentage de 35,8% avec des extrêmes de 1 à 80 ans.

Figure 5: Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tableau III : Répartition des patients selon la Profession

Profession	Fréquence	Pourcentage
Enfants	168	27,2
Elève/ Etudiants	157	25,4
Commerçants	46	7,4
Cultivateurs	86	13,9
Eleveurs	24	3,9
Fonctionnaires	8	1,3
Ouvriers	23	3,7
Ménagère/Aide-ménagères	102	16,5
Autres	4	1,45
Total	618	100,0

Les Enfants ont été les plus représentés avec 27,2%

Tableau IV : Répartition des patients selon le Niveau d'étude

Niveau d'étude	Fréquence	Pourcentage
Non Scolarisé	326	52,8
Primaire	196	31,7
Secondaire	63	10,2
Supérieur	16	2,6
Ecole Coranique	17	2,8
Total	618	100,0

52,8 % des patients étaient non scolarisés

Tableau V : Répartition des patients selon le Statut Matrimoniale

Statut matrimoniale	Fréquence	Pourcentage
Célibataire	430	69,6
Marié	146	23,6
Divorcé	34	5,5
Veuf (ve)	8	1,3
Total	618	100,0

Les célibataires étaient plus représentés avec un pourcentage de 69,6%

Tableau VI : Répartition des patients selon les pathologies Antérieures

Pathologies antérieures	Fréquence	Pourcentage
Oui	29	4,7
Non	589	95,3
Total	618	100,0

Les Patients qui n'avaient pas de pathologies antérieures ont représentés 95,3%

Tableau VII : Répartition des patients selon l'Epilepsie dans la famille

Epilepsie dans la famille	Fréquence	Pourcentage
Oui	116	18,8
Non	502	81,2
Total	618	100,0

Les patients sans notion d'épilepsie dans la famille ont représenté 81,2%

Tableau VIII : Répartition des patients selon les types de crises

Facteurs déclenchant	Fréquence	Pourcentage
Crises Focales	43	7,0
Crises Focales secondairement généralisées	408	66,0
Crise généralisées	167	27,0
Total	618	100,0

Les crises focales secondairement généralisées ont représenté 66,0%

Répartition des patients selon l'étiologie

Tableau IX: Répartition des patients selon l'étiologie

Etiologies	Fréquence	Pourcentage
Structurelles	20	3,2
Génétiques	3	0,5
Infectieuses	384	62,1
Métaboliques	1	0,2
Immunes	1	0,2
Inconnues	209	33,8
Total	618	100,0

Les causes infectieuses ont représenté 62,1% de notre étude.

Tableau X : Répartition des patients selon les facteurs étiologiques

Facteurs étiologiques	Fréquence	Pourcentage
Génétiques	31	5,0
Infectieuses	457	73,9
Périnataux	100	16,2
Traumatismes crâniens	23	3,7
Malformatifs	7	1,1
Total	618	100,0

Les facteurs de risque infectieux ont représenté 73,9%

Tableau XI : Répartition des patients selon les facteurs déclenchant des crises

Facteurs déclenchant	Fréquence	Pourcentage
Arrêt de traitement	582	94,2
Inconnu	9	1,5
Emotion/Stress	2	0,3
Manque de Sommeil	25	4,0
Total	618	100,0

L'arrêt de traitement a été le facteur déclenchant des crises le plus représentés avec un pourcentage de 94,2%.

Répartition des patients selon l'examen neurologique

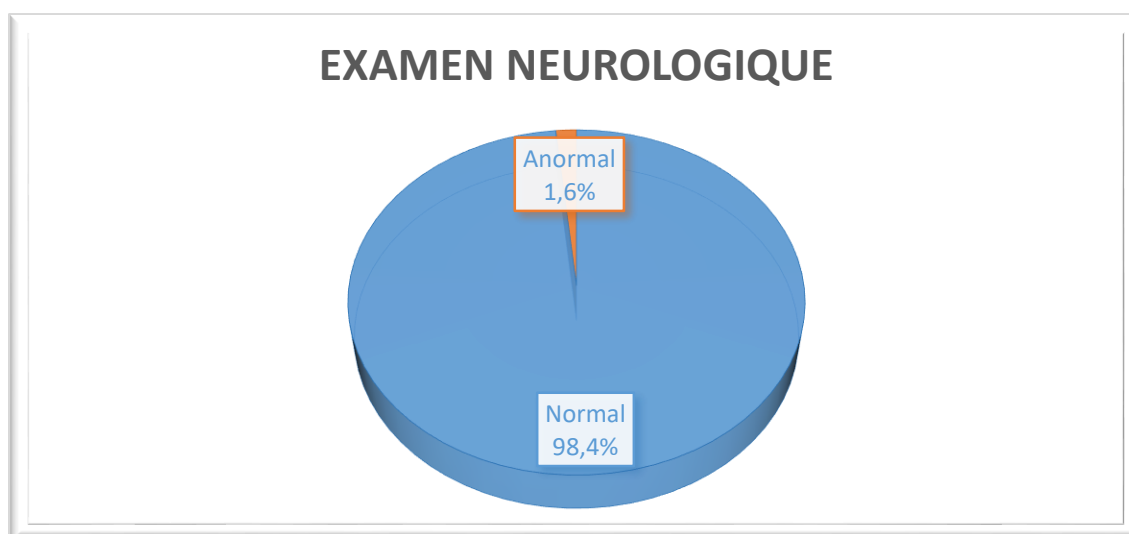


Figure 6: Répartition des patients selon les examens neurologique

Les patients ayant un examen neurologique normal représentaient 98,4%

Tableau XII : Répartition des patients selon les pathologies associées

Pathologies associées	Effectif	Pourcentage
Non	593	96,0
Oui	25	4,0
Total	618	100

96,0% des patients n'avaient pas de pathologie associée.

Tableau XIII : Répartition des patients selon les fréquences des crises

Fréquences des crises	Fréquence	Pourcentage
2 ou moins par mois	275	44,5
3 à 5 par mois	274	44,3
Plusieurs	69	11,2
Total	618	100,0

Les patients qui avaient présentés 2 ou moins crises/mois avaient un pourcentage de 44,5%.

Tableau XIV : Répartition des patients selon la faisabilité des TDM

TDM	Effectif	Pourcentage
Normal	19	3,1
Anormal	10	1,6
Non Faite	589	95,3
Total	618	100,0

Le TDM n'avait pas été réalisé chez 95,3% des patients.

Tableau XV : Répartition des patients selon le Traitement Traditionnel

Traitement Traditionnel	Effectif	Pourcentage
Non	35	5,7
Oui	583	94,3
Total	618	100,0

94,3% des patients avaient suivi un traitement traditionnel.

Tableau XVI : Répartition des patients selon l'association d'un traitement médical et traditionnel

Les deux Associés	Effectif	Pourcentage
Non	587	95
Oui	31	5
Total	618	100,0

Les patients qui n'avaient pas associés un traitement médical et traditionnel ont représentés 95%.

Tableau XVII : Répartition des patients selon les médicaments utilisés

Médicaments utilisées	Fréquence	Pourcentage
Phénobarbital(Gardenal)	59	9,5
Carbamazépine(Tégretol)	393	63,6
Acide valproïque(Dépakine)	105	17,0
Lévetiracetam(Képpra)	13	2,1
Lamotrigine(Lamictal)	16	2,6
Bithérapie	32	5,2
Total	618	100,0

La Carbamazépine (Tégretol) était la molécule la plus utilisée soit 63,6% des cas.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'évolution de la maladie

Evolution	Fréquence	Pourcentage
Crises contrôlées	513	83,0
Diminution	95	15,4
Persistance Inchangée	10	1,6
Total	618	100,0

83,0% des patients avaient des Crises Contrôlées.

Discussion

V. Discussion :

1. Fréquence :

Notre étude s'est déroulée sur une période de 3 mois, elle portait sur l'ensemble des dossiers des patients épileptiques. Durant cette période, 3125 patients avaient été consultés dans la clinique parmi lesquels 618 patients étaient soumis à notre étude ; soit une fréquence de 19,78 %. Nos résultats sont comparables à celui de DIALLO.C O au MALI qui a rapporté une fréquence de 17,81 % [26].

2. Caractéristiques sociaux démographique des patients

Sexe :

Notre étude a retrouvé une prédominance masculine à 58,3% avec un sexe ratio (H/F) à 1,40 Cette prédominance similaire est rapportée dans les études de Sangaré B. et Kamdem E. au Mali, Rajaonarison L.A. au Madagascar qui avaient retrouvé respectivement 57,1% ; 58,8% ; 86,79% [27,28,29]. Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par le pouvoir d'achat détenu par les hommes leur donnant facilement accès aux centres de santé mais aussi par la sous déclaration de la maladie par les femmes.

Age :

La tranche d'âge 6-15 ans était la plus représentée soit 35,8%. Ce résultat est légèrement supérieur à celui de Kamdem E. au Mali qui avait retrouvé [1-20] ans [28].

Par ailleurs la répartition de l'épilepsie largement rapportée dans la littérature ne semble pas exister dans toutes les études africaines. Tel est le cas dans des études d'Afrique Subsaharienne qui ont trouvé que la proportion de sujets âgés dans les études est toujours faible, possible conséquence d'une espérance de vie plus réduite [21].

Profession :

Parmi nos patients, 27,2% étaient des enfants, 52,8 % n'étaient pas scolarisés. Ce résultat est similaire à celui de Sacko H au Mali qui avait retrouvé 55,1% [30]. L'intégration scolaire et professionnelle des épileptiques constitue un réel

problème qui impacte considérablement leur qualité de vie. Plusieurs patients de notre étude sont contraints au cours de l'évolution de leur maladie pour des raisons diverses à délaissier certaines activités scolaire et professionnelle à cause des préjugés qui entourent la maladie. En raison des difficultés d'insertion professionnelle, les travailleurs épileptiques se retrouvent plus souvent dans le secteur artisanal, du commerce et des services qui présentent moins d'exposition aux dangers lié à la survenue des crises.

Statut matrimonial :

En ce qui concerne le statut matrimonial, les célibataires prédominaient à 69,6%. Ce résultat est supérieur de ceux de Dadah S.M.L. au Sénégal 42,5% et Traoré K. au Mali 43,6% [31,32]

Cette situation s'explique d'une part par le jeune âge de nos patients et d'autres parts la difficulté des épileptiques à fonder un foyer due à la stigmatisation et le rejet.

o Les caractéristiques cliniques des patients atteints d'épilepsie

Les crises focales secondairement généralisées étaient les plus fréquentes avec 66,0%.

Notre résultat est différent de ceux de Sangaré B et Sacko H au Mali, Thiam L. au Sénégal, Benchiafa D. au Maroc qui avaient respectivement 68,3% ; 68% ; 72,7% ; 47,6% ; 53,5% [27,30,33,34,35]. Mais supérieur à celui de Mjumbe C.K. et coll en RDC.

Cette différence pourrait s'explique par une connaissance sur la pathologie, avec des personnels qualifiés qui ont une expérience particulière sur le diagnostic et la prise en charge de l'épilepsie.

3. Parcours thérapeutique :

Dans notre étude, 94,3% des patients ont consulté en premier lieu un tradipraticien de la sante. Ce taux est supérieur à celui de COULIBALY Y au Mali qui avait retrouve 68% [36]. Cette pratique se justifie par la perception culturelle de la maladie, le manque de moyens financiers, les difficultés

d'accessibilité aux soins, l'insuffisance de Neurologue, leur mauvaise répartition, l'insuffisance et la répartition inégale des infrastructures sanitaires. En effet, le Mali dispose d'une vingtaine de neurologues pour 20 000 000 d'habitants dont la majorité d'entre eux se trouve à Bamako.

4. Evolution des crises :

Concernant l'évolution, les crises étaient contrôlées sous traitement, chez 83,0% des patients. Ce résultat est inférieur à celui de Kamdem E. qui a retrouvé 91,2% au Mali et supérieure à celui de Mrabet A. en Tunisie qui a retrouvé 79,1% [28,37].

5. Type de traitement :

La majorité de nos patients était sous monothérapie soit 63,6%. Ce résultat serait différent à ceux de Preux et coll [38] au Cameroun. Touré K et coll [39] sur la filière des soins antiépileptiques en Afrique, dont la monothérapie était utilisée 57 à 85 % en Afrique intertropicale. Mani et al [40] en milieu rural indien, 50 % des épileptiques.

6. Molécule la plus utilisée :

Les patients mis sous Carbamazépine (Tegretol) représentent 66,2%. Ces résultats diffèrent à celui de Rachid B. [41]. Cela pourrait s'expliquer par un pourcentage élevé des patients faisant des crises focales secondairement généralisée dont cette molécule est la mieux indiquée dans cette prise en charge et l'accessibilité à la molécule.

VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1. CONCLUSION

L'épilepsie reste un problème majeur de santé publique, qui touche préférentiellement les enfants avec une prédominance masculine et comme principal facteur étiologique infectieux. La crise focale secondairement généralisée est la plus fréquente avec impact cognitif non moins négligeable. Une meilleure prévention de la morbi-mortalité périnatale aiderait à réduire l'incidence de cette affection dans cette population fragile et une prise en charge avec des thérapeutiques adéquates pour une meilleure insertion sociale.

2. RECOMMANDATIONS

Au terme de l'étude, nous formulons les recommandations suivantes :

Au Ministère de la santé:

-  Doter les structures sanitaires des médicaments et outils diagnostiques pour la prise en charge des épileptiques à un coût moins chers.
-  Intégrer dans les PIC (Plans intégrés de communication) des messages éducatifs sur l'épilepsie en vue de lutter contre la stigmatisation.
-  Instituer une journée nationale de lutte contre l'épilepsie.

A La Ligue Malienne De Lutte Contre L'épilepsie

-  Faire des campagnes de sensibilisation sur les préjugés qui entourent cette affection dont les conséquences sociales sont parfois plus graves que la maladie elle-même en vue d'apporter un changement de comportement envers les malades souffrant d'épilepsie.
-  Organiser des EPU sur l'épilepsie.

Aux Sociétés Savantes

-  Organiser les consultations d'épileptologie.
-  Prodiguer les conseils aux malades, leurs parents pour une meilleure compréhension de la maladie.
-  Mettre en place une équipe de soutien psychosocial des épileptiques.

Aux Professionnels De La Sante

-  Renforcer la collaboration entre les agents sanitaires et les tradipraticiens de la santé non seulement pour un diagnostic précoce mais également pour éducation thérapeutique pour une prise en charge adéquate.

A La Population générale

-  Ne pas dramatiser l'épilepsie
-  Assurer une bonne intégration sociale du malade

Aux épileptiques

Suivre et respecter les conseils prodigués par leur médecin.

Reference

1. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et coll. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia* 2014;55(4):475-82.
2. Leonardi M, Ustun T, Berdirhan. The global burden of epilepsy. *Epilepsia* 2002; 43(6):21-5.
3. Forsgren L, Hauser WA, Olafsson E, Sander JW, Sillanpaa M and al. Mortality of epilepsy in developed countries : a review. *Epilepsia* 2005;46(11):18-27.
4. Fiest KM, Sauro KM, Wiebe S, Patten SB, CS Kwon et al. Prevalence and incidence of epilepsy: a systematic review and meta-analysis of international studies. *Neurology* 2017; 88(3), 296-303.
5. Idro R, Gwer S, Kahindi M, Gatakaa H, Kazungu T, M N. The incidence, aetiology and outcome of acute seizures in children admitted to a rural Kenyan district hospital. *BMC pediatrics* 2008 ; 8(1), 1-11.
6. GBD 2016 Epilepsy Collaborators. Global, regional, and national burden of epilepsy, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *lancet neurol* 2019;18(4):357-375.
7. Preux PM, Cabanac MD. Epidemiology et aetiology of epilepsy in sub-saharan Africa. *lancet neurol* 2005;4(1):22-31.
8. M. Traoré, R. Tahny, M. Sacko. Prévalence de l'épilepsie chez les enfants de 3 à 15 ans Dans 2 communes du district de Bamako. *Rev Neurol* 2000;156. (1) : 1S18
9. N'Diaye KA. Etude de la fréquence des troubles neuropsychiatriques dans le district sanitaire de Bamako, dans les régions de Segou et Sikasso. Thèse Med 2019, 19M157, Bamako, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako.
10. Fabrice Quet. Outils épidémiologiques pour l'étude de l'épilepsie en zone tropicale, intérêts et applications. Université de Limoges; 2010.

11. Beghi E, Cornaggia C, RESt-1 Group. Morbidity and accidents in patients with epilepsy: results of a European cohort study. *Epilepsia*. 2002;43(9):1076-83.
12. Ahmed SN. Epileptic seizures and epilepsy. *Epilepsia*. 2005;46(10):1700-1701.
13. Beghi E. Management of a first seizure. General conclusions and recommendations. *Epilepsia* 2008;49 (1):58-61.
14. Gaillard WD, Chiron C, Cross JH, Harvey AS, Kuzniecky R, Hertz-Pannier L, et al. Guidelines for imaging infants and children with recent-onset epilepsy. *Epilepsia* 2009;50(9):2147-53.
15. Diagana M, Nsengiyumva G, Tuillas M, Druet-Cabanac M, Bouteille B, Preux PM, et al. [Electroencephalograms (EEG) in 250 patients with epilepsy in a cysticercosis endemic area in Burundi]. *Neurophysiologie Clinique= Clinical Neurophysiology* 2005;35(1):1-10.
16. Ngoungou EB, Dulac O, Poudiougou B, Druet-Cabanac M, Dicko A, Mamadou T A and al. Epilepsy as a consequence of cerebral malaria in area in which malaria is endemic in Mali, West Africa. *Epilepsia* 2006;47(5):873-9.
17. Del Brutto OH, Santibáñez R, Idrovo L, Rodríguez S, Díaz-Calderón E, Navas C and al. Epilepsy and neurocysticercosis in Atahualpa: a door-to-door survey in rural coastal Ecuador. *Epilepsia* 2005;46(4):583-7.
18. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia* 2017;58(4):512-21.
19. « Kwan P, Brodie MJ. Early identification of refractory epilepsy. *N Engl J Med* 2000;342(5):314-319. »

20. « Wilby J, Kainth A, Hawkins N, Epstein D, McIntosh H, McDaid C, Mason A, Golder S, O'Meara S, Sculpher M, Drummond M, Forbes C. Clinical effectiveness, tolerability and cost-effectiveness of newer drugs for epilepsy in adults: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2005;9(15):1-157 ».
21. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia* 2017;58(4):522-30.
22. Proposal for classification of epilepsies and epileptic syndromes. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1985;26(3):268-78.
23. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1989;30(4):389-99.
24. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia* 2010;51(4):676-85.
25. Vezzani A, Fujinami RS, White HS, Preux PM, Blümcke I, Sander JW, et al. Infections, inflammation and epilepsy. *Acta Neuropathol (Berl)* 2016;131(2):211-34.
26. DIALLO.C O Evaluation de la qualité de vie des patients suivis pour épilepsies dans le service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE en 2022. Thèse Med 2022 ; 22M127, Bamako, Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako.

27. Sangaré B. Epidémiologie de l'épilepsie dans le district sanitaire de Kolokani en 2019. Thèse Med 2019, 19M245, Bamako, Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako.
28. Kamdem Komdem EM. Qualité de vie des épileptiques suivis en consultation externe au service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE. Thèse de médecine ; 2018.
29. Rajaonarison LA, Rasaholiarison NF, Lemahafaka JG, Randrianasolo RO, Razafindrasata S, Zodaly N, et al. [Frequency and clinico-therapeutic features of patients with status epilepticus hospitalized in the department of neurology of the Bafelatanana hospital, Antananarivo, Madagascar]. The Pan African Medical Journal, 2022;42:118.
30. Sacko H. Etude clinique de l'épilepsie dans trois zones éco-climatiques dans le cadre d'une étude communautaire au Mali. Thèse Med 2021 ; 21M217, Bamako, Université des sciences , des techniques et des technologies de Bamako: Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.
31. Dadah SML, Ndiaye M, Diop MS, Seck LB, Diagne NS, Ba EHM, et al. Épilepsie et santé de la reproduction : cohorte sénégalaise. revue neurol 2014;170(10):608-13.
32. Traore K. Evaluation des troubles de l'humeur chez les épileptiques en zone rurale du MALI (Cas de Markacoungo). Thèse Med 2015 ;15M213, Bamako, Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako : Faculté de médecine et d'odonto-stomatologie.
33. Thiam L, Seck N, Diouf FN, Boiro D, Niang B, Sagna SD, et al. [Clinical and paramedical features of epilepsy in children at the Ziguinchor Peace Hospital: a documentation review]. The Pan African Medical Journal. 2020;37:387.
34. BENCHAFIA D. Evolution des crises épileptiques durant 5 ans chez des patients traités par le valproate de sodium. Université Mohamed V: Faculté de médecine et de pharmacie-Rabat; 2011.

35. Mjumbe, C. K., Blaise, P. B., Kongolo, C. M., Bora, B. K., Lez, D. M., Numbi, O. L., ... & Ilunga, B. K. Evaluation du coût du traitement antiépileptique à Libumbashi. IOSR J Dent Med Sci.2018;76-80.
36. COULIBALY Y. Etude clinique de l'épilepsie chez les enfants dans le service de pédiatrie du chu Gabriel Touré de Bamako. Thèse de Médecine 2008, N°44, Bamako, Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako: Faculté de médecine et d'odonto-stomatologie.
37. Mrabet H, Mrabet A, Zouari B, Ghachem R. Health-related quality of life of people with epilepsy compared with a general reference population: a Tunisian study. *Epilepsia*. juill 2004;45(7):838-43.
38. Preux PM, Tiemagni F, Fodzo L, Kandem P, Ngouafong P, Ndonko F, et al. Antiepileptic Therapies in the Mifi Province in Cameroon. *Epilepsia* 2000;41(4):432-9. Toffol B. Syndromes épileptiques et troubles psychotiques. John Libbey Eurotext 2001.
39. Touré K, Ndiaye NM, Sène Diouf F, Ndiaye M, Diallo AK, Ndao AK, et al. [Evaluation of the cost of stroke management in Dakar, Senegal]. *Med Trop Rev Corps Sante Colon* 2005;65(5):458-64.
40. Mani KS, Rangan G, Srinivas HV, Sridharan VS, Subbakrishna DK. Epilepsy control with phenobarbital or phenytoin in rural south India: the Yelandur study. *the lancet* 28 2001;357(9265):1316-20.
41. Rachid B. L'épilepsie dans la région de Fès-Boulmane. Suivi prospectif d'une cohorte de 60 patients. *North African And Middle East Epilepsy Journal*. 2012;1(4).

Annexe

Fiche d'Enquête :

Identification

N° dossier :

Données sociodémographiques :

Age : 0-5, 6-15, 16-25, 26-35, 36-45, 46-55, 56-65, 66 et plus

Sexe : M F

Profession :

Enfant Etudiant/Elève Commerçant

Cultivateur Eleveur Fonctionnaire

Ouvrier Ménagère Autres à préciser : ...

Provenance :

Rurale Urbaine

Situation matrimoniale :

Célibataire Marié

Divorcé(e) Vit avec parents veuf(ve)

Niveau d'étude : Non Scolarisé

Primaire Secondaire

Supérieur école coranique

Données cliniques :

Age du début des crises :

.....
.....

Age des dernières des crises :

.....
.....

Pathologies antérieures : Oui Non

type.....

Epilepsie dans la famille : Oui Non

Type de crise :

- a. Crise focale
- b. Crise focale secondairement généralisée
- c. Crise généralisée
- d. Crise indéterminée

Etiologies :

- Structurelle
- Génétique
- Infectieuse
- Métabolique
- Immune
- Inconnue

Facteurs étiologiques :

- Génétique
- Infectieuses
- Périnatal
- Evolution de la grossesse
- Traumatisme crânien
- Malformatifs

Autres à préciser

Facteur déclenchant de crise :

- Arrêt de traitement
- Insomnie
- Emotion/Stress
- Infection
- Manque de Sommeil
- Lumière
- Hyperventilation
- Réveil

Alcool

Inconnu

Examen neurologique : Normal Anormal
préciser

Pathologie associée : Oui Non
type

Fréquence des crises :

2 ou moins par mois 3 à 5 par mois Plusieurs

Données paracliniques :

EEG : normal anormal :

.....
.....

TDM : normale

Anormale.....
.....

Non Faite

Autres examen à préciser :

Traitement

Traitement médical : Oui Non

Traitement traditionnel : Oui Non

Les deux associés : Oui Non

Les médicaments utilisés :

Phénobarbital(Gardenal) Carbamazépine(Tégretol) Acide valproïque(Dépakine)

Lévetiracetam(Képpra) Lamotrigine(Lamictal) Phénytoïne Diazépam

Bithérapies : Carbamazepine/Phénobarbital , Dépakine/Carbamazepine .

.....

Evolution :

a. Crises contrôlées b. Diminution c. Aggravation d. Persistance e. Inchangée f.

Etat de mal épileptique Commentaire :

Fiche signalétique

Nom : NIMAGA

Prénom : Ibrahim

Titre de la thèse : Aspect épidémiologiques et thérapeutique de l'épilepsie en milieu rural : Cas de la clinique médicale DINANDOUYOU de Markacoungo.

Ville de Soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Secteurs d'intérêt : Neurologie, Psychosocial.

Adresse électronique : ibrahimnimaga59@gmail.com

Téléphone : 78476874

Résumé

Etudier les aspects épidémiologiques et thérapeutiques de l'épilepsie dans un milieu rural (clinique médicale DINANDOUYOU de Markacoungo). Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive. L'étude s'est déroulée du 1er août au 31 octobre 2022, soit une période de 3 mois. Ces données ont été collectées à partir des dossiers, et des registres de consultation. Chaque malade a un dossier dans lequel étaient portées toutes les informations administratives, cliniques, et les traitements reçus. Le sexe masculin a été le plus représenté avec un pourcentage de 58,3 avec un ratio (H/F) de 1,40. La tranche d'âge la plus représentée était 6 à 15 ans avec un pourcentage de 35,8%. Le médicament le plus utilisé était le Carbamazépine (Tégretol) avec un pourcentage de 63,6%. 83,0% des patients avaient des Crises Contrôlées.

Conclusion : Une meilleure prévention de la morbi-mortalité périnatale aiderait à réduire l'incidence de cette affection dans cette population fragile et une prise en charge avec des thérapeutiques adéquates meilleures insertions sociale.

Mot clés: Epilepsie, Milieu rural

FACT SHEET

Name: NIMAGA

First name: Ibrahim

Thesis title: Epidemiological and therapeutic aspects of epilepsy in rural areas: case of the DINANDOUGOU medical clinic in Markacoungo.

Defense city: Bamako

Country of origin: MALI

Place of deposit: library of the faculty of medicine and odontology-stomatology.

Sector of interest: neurology, psychosocial.

Email: ibrahimnimaga59@gmail.com

Telephone: 78476874

Summary

Study the epidemiological and therapeutic aspects of epilepsy in a rural environment (DINANDOUGOU medical clinic in Markacoungo). This was a retrospective and descriptive study. The study took place from August 1 to October 31, 2022, a period of 3 months. These data were collected from files and consultation registers. Each patient has a file in which all administrative and clinical information and treatments received were recorded. The male gender was the most represented with a percentage of 58.3 with a ratio (m/f) of 1.40. The most represented age group was 6 to 15 years old with a percentage of 35.8%. The most used drug was carbamazepine (tegretol) with a percentage of 63.6%. 83.0% of patients had controlled seizures.

Conclusion: better prevention of perinatal morbidity and mortality would help reduce the incidence of this condition in this fragile population and treatment with adequate therapies would improve social integration.

Keywords: epilepsy, rural environment

SERMENT D'HYPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE !!!