

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un peuple - Un but - Une foi



UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO
FACULTÉ DE MÉDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année universitaire : 2011 - 2012

Thèse N°/

TITRE

**EPILEPSIE ET MEDECINE TRADITIONNELLE
AU MALI :
ETUDE SUR LES CONNAISSANCES, ATTITUDES
ET PRATIQUES DES TRADIPRATICIENS
DU DISTRICT DE BAMAKO**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le/...../..... 2012 àH.....min

devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

par : Madame **AWA COULIBALY**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président: Pr Drissa Diallo
Membre: Dr Sékou Bah
Co-directeur de thèse: Dr Youssoufa Maïga
Directeur de thèse: Pr Hamar A Traoré

DEDICACES

Je dédie ce travail

A Allah le tout puissant, le miséricordieux, le clément, pour m'avoir accordé la vie, la santé, et permis la réalisation de ce travail.

Et à son prophète Mohamed (Paix et salut sur lui)

A mon père Dazan Coulibaly

Homme intègre tu nous as appris le sens de la responsabilité, du devoir bien fait et la culture de l'excellence pour toi la meilleure manière pour une personne de s'affirmer est le résultat de son travail.

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

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

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

Qu'Allah notre seigneur t'accorde son paradis.

A ma mère Mariame Samaké

Femme de vertu, tu nous as inculqué les valeurs de l'islam.

Tu nous as encadré durant tout notre parcours étudiantin

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

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

Ta bonté envers les enfants d'autrui nous a été d'une grande utilité partout où nous sommes allés.

Tes efforts ne resteront pas vains, tous tes enfants trouveront leur chemin et feront ta fierté Inchallah. Continue à faire des bénédictions pour nous et par la grâce de Dieu, il en sera toujours ainsi.

Puisse Allah t'accorder le paradis, meilleure santé et longue vie à côté de tes enfants.

A mes frères et sœurs

Adama Coulibaly

Kadiatou Coulibaly

Oumou Coulibaly

Modibo Coulibaly

Votre amour, votre assistance morale m'ont été d'une grande aide. Nous nous sommes soutenus mutuellement tout au long de notre existence, vous avez toujours su me remonter le morale, puisse ce lien se pérenniser. trouvez dans ce travail l'expression de mon indéfectible attachement fraternel.

A mon mari Docteur Amidou Dembélé

Pour ta patience et ton aide dans la réalisation de ce travail. Grâce à toi j'ai eu le courage de continuer ce travail, tu m'as aidé à le perfectionner. Trouve dans ce travail l'expression de ma profonde reconnaissance.

A mon fils El Hadji Zoumana Dembélé

Ta venue au monde a illuminé ma vie, ta joie de vivre anime chaque jour ma vie et me motive à travailler chaque jour d'avantage. Je souhaite te donner une meilleure éducation et pouvoir être un jour un bon exemple pour toi reçois ici l'expression de mon grand amour

A ma grand-mère maternelle Dassoum Diarra

Ta générosité et ton sens élevé de l'humanisme m'ont toujours marqué

A la tante de ma mère Fily Dembélé

Ta convivialité au sein de la famille m'a toujours marqué.

A mon oncle Ismael Sogoba

Tes encouragements par des cadeaux depuis le primaire m'ont toujours motivé à travailler d'avantage. Tu as toujours été pour nous un exemple dans la culture de l'excellence. Reçois ici l'expression de ma très grande reconnaissance.

A ma tante Assétou Samaké

Ton apport en documentation m'a aidé dans mes études. Tu as toujours pensé à nous dans les moments de joie et de tristesse. Tu as toujours eu le mot qu'il fallait malgré la distance. Que Dieu bénisse tes enfants. Sois remercié de tes bienfaits par leur réussite.

A la mémoire de mes grands-parents

Feu Niantigui Samaké

Feu Namporo Coulibaly

Feu Sognouma Sogoba

Je ne vous ai pas connu mais votre intégrité et votre sens de l'honneur m'ont toujours marqué.

A la mémoire de l'oncle et de la tante de mon père

Feu Diatourou Coulibaly

Merci pour tout ce que tu as eu à faire pour notre père, nous t'en serons toujours reconnaissant.

Feu Soumatiè Dao

Ta patience et ton amour pour nous, nous ont toujours marqué.

REMERCIEMENTS

Remerciement

A la famille Samaké à Bamako-Coura Cité des enseignants

A mes oncles et tantes de Bamako-Coura

Tantie MTC, tantie Rokia, tantie Oumou, tantie Kadiatou, tantie Yaba, tantie Lala, tantie Yéya, tantie Maï, tonton Gaoussou, tantie Marie, tonton Baba, tantie Djènèba, tonton Sory, tantie Aïssata, tantie Fafa, tantie Matoma, tantie Dilika, tonton Lé, Siaka, Mamoudéni, Manténin, Boubacar Sidiki

Merci de nous avoir accepté, votre sympathie m'a été d'une grande aide

A ma belle sœur Salimatou Diallo

A mon amie Safiatou Diallo et sa famille

A mon amie Roseline Diarra et sa famille à Kati

A Mohamed Diallo (tôt)

Aux familles Fomba à Bamako-Coura et Yirimadio

Aux familles Sogoba à Koutiala, Dravéla et Hamdallaye

Aux familles Traoré, Mariko, Konaté, N'diaye, Mallé, Diallo, Sidibé

Aux familles Coulibaly à Magnambougou, Yirimadio et Lafiabougou

A tonton Zoumana, tonton Sidiki et leurs familles à Yirimadio

A tante Djènèba et sa famille aux 520 logements à Yirimadio

A ma belle famille, la famille Dembélé à Koutiala

A la famille Berthé à Yirimadio

Aux familles Diarra à Niamakoro

A la famille Diarra au Point G

Diarra, sa femme Kadiatou, ses enfants Oumou, Awa, Astan, feu Séga, Bintou, Abdel Karim dit docteur, Amara, Mamadou, tous les étudiants qui ont vécu dans la famille Diarra en même temps que moi

Mes études ont été facilitées grâce à votre tolérance et à l'ambiance joviale que vous avez su maintenir au sein de la famille, soyez en remercié.

Au Dr Youssoufa Maïga

Merci de m'avoir fait confiance en m'accordant cette thèse. Merci pour l'enseignement réussi, votre maîtrise de la neurologie, votre pédagogie, votre volonté de transmettre et votre souci du travail bien fait vous conduisent chaque jour vers l'excellence. Recevez ici ma profonde gratitude.

Au Dr Sékou Bah

Merci pour votre générosité grâce à vous l'approche des tradipraticiens a été facilitée à cause de l'estime qu'ils vous portent mais aussi de la manière de leur parler que vous m'avez sans cesse expliqué. Recevez ici ma très sincère reconnaissance

Au Département de Médecine Traditionnelle (DMT)

Au Dr Chaka Diakité du DMT

A la Fédération Malienne des Tradipraticiens de Santé et Herboristes (FEMATH)

Aux tradipraticiens des associations affiliées à la FEMATH :

Aux tradipraticiens de l'ATTHDB principalement à Mr Toumani Diakité et Mr Salif Traoré

Aux tradipraticiens de l'ATHK principalement à Mr Sanga Modibo

Aux tradipraticiens du marché de Médine

Aux tradipraticiens de l'association Sabou Kouloudjou

Aux tradipraticiens du marché d'Hamdallaye

Aux tradipraticiens des marchés de Niamakoro

Aux tradipraticiens du marché de Banankabougou

Aux tradipraticiens du marché Dibida

Aux tradipraticiens de l'association Soundiata principalement à Mr Koumou Kéïta

A l'association Ton de Pena et à Mr Amadou Degoga

A l'association Haïdara et à Mr Ibrahim Haïdara

A l'association N'ko des thérapeutes et à Mr Bourama Mallé

A l'association Fasiya et à Mr Allassane Kéïta

A Dr Hélène Maïga

A mes professeurs du préscolaire, de l'école fondamentale, du lycée et de la FMPOS

Aux personnels des différents services que j'ai fréquenté

A mes camarades de l'Ecole Prosper Camara

A la promotion 2003 -2009 (Ali Guindo) de la FMPOS

A mes camarades Dr Kandjoura Sylla, Dr Alhousseyni Touré, Dr Idrissa Tounkara, Dr Mahamadou Fomba, Dr Ousmane Degnoko, Dr Alpha Madane Koné, Dr Yacouba Koné, Dr Aminata Diarra

A tout le personnel du cabinet médical Banan à Banankaboukou

Au service de neurologie de l'Hôpital Gabriel Touré

Dr Albakaye, dr Ilias, dr Seydou Traoré, dr Ismael, dr Diarra, dr diakité, dr Kamaté, dr Sidibé, dr Amina, dr Aubry, Sissoko, Zakaria, Roukiatou, Mariam, Hassane, Nouhoum, les externes, Nourou Traoré Mme Bagayoko Doussou Diarra, Aissata Cissé, Konaté, Fatim Diarra, Fatim Touré, Mme Samaké Fatim, Henriette Traoré

Votre compréhension et votre suppléance m'a été d'une grande aide.

A l'association WU WU YE COO

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury

Professeur DRISSA DIALLO

- Maître de conférence agrégé en pharmacognosie à la Faculté de pharmacie;
- Chef de service du DMT de l'INRSP
- Responsable des cours de pharmacognosie et de phytothérapie à la faculté de pharmacie
- Professeur associé à l'université d'Oslo (Norvège).

C'est un signe d'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse malgré vos multiples préoccupations.

Votre disponibilité, votre ponctualité, votre rigueur scientifique, votre amour du travail bien fait et vos qualités humaines nous ont marqué tout au long de ce travail.

Trouvez ici cher maître l'expression de nos sentiments les plus respectueux

A notre maître et membre du jury

Dr Sékou Bah

- Maître assistant de pharmacologie à la Faculté de pharmacie,
- Pharmacologue à la Pharmacie Hospitalière du CHU du Point G,
- Titulaire d'un Master en santé Communautaire Internationale,
- Membre du Comité Technique de Pharmacovigilance du ministère de la santé.
- Collaborateur du DMT pour L'évaluation de l'efficacité des plantes médicinales du Mali

Cher maître, nous avons été très touchés par l'ouverture et la disponibilité dont vous avez fait preuve en acceptant de faire parti de notre jury.

Vos grandes qualités scientifiques et de formateurs joints à votre esprit communicatif sont pour nous une source d'inspiration.

Tout en vous souhaitant une bonne carrière professionnelle, veuillez agréer cher maître l'expression de nos sentiments les plus distingués.

A notre maître et co-directeur de thèse,

Dr Youssoufa Maiga

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

Cher maître, nous avons été touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger notre travail

Votre rigueur scientifique, votre raisonnement scientifique, vos qualités humaines et votre souci du travail bien fait, font de vous un espoir certain de la Neurologie au Mali.

En peu de temps vous nous avez appris à travailler avec méthode et efficacité.

Ce travail est le fruit du suivi sans relâche dont vous faites preuve à notre égard.

Veillez trouver ici l'assurance de notre profonde gratitude et de notre profond respect

A notre maître et directeur de thèse

Pr Hamar A. Traoré

- Professeur titulaire en médecine interne
- Hospitalo- universitaire
- Responsable des cours de sémiologie médicale à la FMOS
- Chef de service de médecine interne au CHU du Point G
- Coordinateur du DES de médecine interne
- Président de la commission scientifique de lutte contre le VIH/SIDA
- Président de la commission médicale de l'établissement du CHU du Point G
- Cher maître, nous avons été très honorés que vous ayez accepté de diriger cette thèse.
- L'intérêt que vous portez à vos étudiants la clarté de votre enseignement, et vos qualités scientifiques expliquent l'estime que vous portent toutes les promotions.

Veillez trouver ici cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sentiments très respectueux.

Liste des sigles et abréviations

ACTH : Adrenocorticotropie hormone

AMALDEME : Association Malienne pour la Lutte contre la Déficience Mentale de l'Enfant

ATP : Adenyl Triphosphate

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BIE : Bureau International pour l'Epilepsie

BZ : Benzodiazépines

CBZ : Carbamazépine

CGTC : Crises généralisées tonico-cloniques

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CMV : Cytomégalovirus

CNN : Crises néonatales

CNNB : Convulsions néonatales bénignes

CNNFB : Convulsions néonatales familiales bénignes

CPC : Crises Partielles Complexes

CPS : Crises Partielles Simples

CPSG : Crises Partielles Secondairement Généralisées

CSE : Classification Syndromique des Epilepsies

DMT : Département de Médecine Traditionnelle

E.M : Etat de mal épileptique

EAA : Epilepsie-absences de l'adolescent

EAE : Epilepsie- absences de l'enfant

EAM : Epilepsie avec absences myocloniques

ECGMR : Epilepsie avec crises grand mal du réveil

ECMA : Epilepsie avec crises myoclonico- astatiques

EEG : Electro encéphalogramme

EGI : Epilepsies généralisées idiopathiques

EMBN : Epilepsie myoclonique bénigne du nourrisson

EMJ : Epilepsie myoclonique juvénile

EMP : Epilepsies myocloniques progressives

EMSN : Epilepsie myoclonique sévère du nourrisson

EPBEPO : Epilepsie partielle bénigne de l'enfant à paroxysme occipital

EPC : Epilepsies partielles cryptogéniques

EPL : Epilepsie Primaire de la lecture

ETH : Ethosuximide

FEMATH : Fédération Malienne des Associations de Thérapeutes Traditionnels et Herboristes

FBM : Felbamate

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie

FOS : Fosphénytoine

GABA : Acide Gamma Amino Butyrique

GBP : Gabapentine

GVG : Vigabatrin

INRSP : Institut National de Recherche en santé Publique

IRM : Imagerie par résonance magnétique

IEC : Information éducation communication

Kg : Kilogramme

LICE : Ligue Internationale Contre l'Epilepsie

LMCE : Ligue Malienne contre l'Epilepsie

LTG : Lamotrigine

MAE : Médicament anti épileptique

MEG : Magnétoencéphalogramme

Mg : Milligramme

NMDA : *N-methyl-D-Aspartate*

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PB : Phénobarbital

PED : Pays en développement

PHT : Phénytoïne

PRM : Primidone

SK : Syndrome de KOJEWNIKOV

SLG : Syndrome de LENNOX GASTAUT

SLK : Syndrome de LANDAU KLEFFNER

TDM : Tomodensitométrie

TEMP : Tomographie d'Emission Monophotonique

TEP : Tomographie par Emission de Positron

TGB: Tiagabine

TPM: Topiramate

UI: Unité internationale

VPA: Valproate de sodium

WHO: World Health Organization

SOMMAIRE

Introduction	1
Objectifs	3
Généralités	4
Méthodologie	45
Résultats	48
Commentaires et discussion	68
Conclusion	72
Recommandations	73
Références bibliographiques	75
Annexes	83

INTRODUCTION :

L'épilepsie est l'affection neurologique, la plus répandue dans le monde avec une prévalence moyenne estimée à 8‰ (WHO, 2001a) et 80% des cas se trouvent dans les pays en développement (PED). [1]

En Europe, la prévalence de l'épilepsie active est estimée à 5,4‰ [2]

En Amérique du Nord et du Sud elle est respectivement de 5-10‰ [3] et 12,4‰ [4]

En Asie du Sud est, elle se rapprocherait de celle des pays développés avec 6,0‰ prévalence la plus basse parmi les PED.

En Afrique Sub saharienne, la prévalence moyenne est de 15,4‰ [5, 6,7].

L'incidence de l'épilepsie, standardisée sur âge, varie de 24 à 53 pour 100 000 personnes années dans les pays développés [8].

En Europe, l'incidence varie entre 28,8 à 49,3 pour 100 000 personnes années [9].

En Amérique du Sud, elle est de 2 à 3 fois plus élevées [4,7] et peut atteindre 190 pour 100 000 personnes années.

En Asie, elle avoisine celle de l'Europe [9].

En Afrique Subsaharienne, elle peut atteindre 190 pour 100 000 personnes années dans certaines zones africaines [4,7].

Au Mali, les études hospitalières montrent que l'épilepsie représente environ 67% des crises convulsives au cours de la première année de vie [10, 11, 12,13]. Une enquête de masse en milieu rural au Mali a montré une prévalence de 4,41% [14].

Les enquêtes épidémiologiques menées en 2000 au Mali ont donné une prévalence globale de l'épilepsie à 13,35% sur 5243 habitants examinés [14].

Selon l'OMS 80% de la population des pays en développement utilise la médecine traditionnelle comme traitement de recours en cas de maladie.

L'ensemble des facteurs socioculturels et notamment les causes supposées de l'épilepsie peuvent expliquer le recours aux tradipraticiens de santé [15,16]. Une étude conduite auprès de tradipraticiens Tanzaniens a montré qu'ils prenaient souvent en charge des patients épileptiques, alors que l'épilepsie n'était pas rapportée comme un problème de santé par les chefs de famille, ni recensée dans le système de soins primaires [17]. La population reconnaît volontiers que les tradipraticiens de santé « qui s'y connaissent » dans ce domaine sont rares. Parfois, les

tradipraticiens eux-mêmes ont peur de traiter des épileptiques car ils croient qu'ils pourraient alors transmettre l'affection à leur descendance [18].

Les tradipraticiens forment un groupe hétérogène [17]. Leurs méthodes thérapeutiques sont nombreuses [19, 20] et découlent directement des représentations culturelles de la maladie.

D'une manière générale, il s'agit du premier recours, et ce n'est que le constat de plusieurs échecs qui motive une consultation à l'hôpital [15,18]. Il s'écoule donc souvent une très longue période entre le début des crises et la consultation médicale, période pouvant être à l'origine de complications [20]. Cependant, cette période permet d'éviter que des patients n'ayant fait qu'une seule crise ne soient traités à long terme par un traitement non dénué d'effets secondaires. Il faut également insister sur le bénéfice qu'un malade et son entourage peuvent tirer d'une prise en charge par un tradipraticien. Les crises d'épilepsie, leur cortège d'hostilité ambiante et de rejet sont source d'angoisse profonde qui peut être un élément essentiel de la répétition des crises et de leurs conséquences comportementales. En rompant ce cycle morbide, le tradipraticien diminue cette détresse de l'épileptique et de sa famille [21].

Il ne faut pas opposer médecine traditionnelle et médecine moderne. Elles sont complémentaires [22,23]. Une meilleure compréhension de leurs interactions permettrait d'aider au mieux les patients [15,18, 24]. Les plantes utilisées par les tradipraticiens n'ont pas réellement été étudiées jusqu'à présent et certaines pourraient posséder des propriétés anti convulsivantes intéressantes [25]. Le manque de confiance, le manque de moyens et de personnels qualifiés peut expliquer pourquoi peu de patients ont recours au médecin, même si cela est souvent considéré comme une solution idéale ou au moins complémentaire.

Au Mali, très peu d'études ont porté sur la prise en charge de l'épilepsie par les tradipraticiens, pourtant nos réalités socio démographiques et culturelles imposent une collaboration étroite entre médecine moderne et traditionnelle. Dans cette dynamique l'analyse des connaissances attitudes et pratiques des tradipraticiens nous paraît indispensable. Cette approche nous permettra d'une part de jeter les bases d'une collaboration efficace mais d'autre part, de formuler les bases de sensibilisation ciblées gage d'un impact réel sur la prise en charge de l'épilepsie au Mali.

C'est dans ce cadre que s'inscrit notre étude qui a pour objectifs :

OBJECTIFS

1°) **Objectif général** :

Etude des connaissances, attitudes et pratiques des tradipraticiens du district de Bamako répertoriés au sein de la FEMATH (Fédération Malienne des Associations de Tradipraticiens de Santé et Herboristes) en matière d'épilepsie au Mali.

2°) **Objectifs spécifiques** :

1-Identifier les connaissances des tradipraticiens du district de Bamako sur l'épilepsie

2-Déterminer les attitudes et pratiques des tradipraticiens du district de Bamako face à l'épilepsie

3-Identifier les obstacles empêchant une collaboration étroite entre médecine conventionnelle et médecine traditionnelle en matière de prise en charge de l'épilepsie au Mali

4-Evaluer des pistes de collaboration entre médecine conventionnelle et médecine traditionnelle en matière de prise en charge de l'épilepsie au Mali

GENERALITES

1. Données générales sur l'épilepsie en Afrique et dans les PED [26]

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

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

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

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

2. Epidémiologie de l'épilepsie dans les PED.

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

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

Ces fréquences élevées de l'épilepsie dans les PED sont attribuées en grande partie aux épilepsies symptomatiques, notamment le traumatisme crânien, les maladies infectieuses et en particulier les parasitoses à tropisme neurologique que l'on ne retrouve quasiment pas dans les pays industrialisés. La neurocysticercose, par exemple, est une maladie fréquemment associée à l'épilepsie. Des travaux récents montrent que le paludisme cérébral est un facteur de risque de l'épilepsie séquellaire en Afrique subsaharienne. Les convulsions fébriles au cours du paludisme peuvent également être une cause indirecte d'épilepsie, les carences sanitaires aux niveaux prénatal, périnatal et postnatal constituent également un facteur important. La connaissance et la classification des différents types de crises d'épilepsie sont nécessaires pour l'instauration d'un traitement approprié. Les crises généralisées tonico-cloniques (CGTC) sont le plus souvent retrouvées dans les études réalisées dans les PED et de façon prédominante dans les études communautaires. Elles représentent près de 60% des cas en Afrique sub-saharienne et en Asie.

Quelques hypothèses peuvent être énoncées pour justifier ces observations :

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

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

3. Politiques nationales et régionales de prise en charge de l'épilepsie

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

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

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

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

3.1. Infrastructures de prise en charge dans les PED

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

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

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

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

3.2. Disponibilité et accessibilité de ressources humaines et matérielles

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

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

3.3. Disponibilité et accessibilité des médicaments antiépileptiques (MAE)

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

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

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

3.4. Coût du traitement

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

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

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

3.5. Utilisation de la médecine alternative, traditionnelle ou les recours spirituels

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

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

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

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

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

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

4. Problématique de l'épilepsie au Mali

Au Mali, la prévalence de l'épilepsie se situe à 15, 6 pour 1000 en zone rurale [27] et à 14,6 pour 1000 en milieu urbain [28]. Les raisons socio- économiques, environnementales, l'insuffisance et la répartition inégale des ressources constituent les principaux déterminants. Les pathologies infectieuses, notamment les parasitoses dont le neuropaludisme qui est endémique dans notre pays, semblent jouer un rôle important [29].

En outre, certaines pathologies comme la neurocysticercose très pourvoyeuse d'épilepsie, jusqu'ici non connue au Mali, semblent être émergente [30].

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

Enfin, plusieurs études réalisées au Mali ont montré un déficit d'information des populations sur la maladie d'une part, et d'autre part l'importance des croyances erronées et stigmatisées autour de l'épilepsie et de l'épileptique [6].

5. La Ligue Malienne Contre l'Epilepsie (LMCE)

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

5.1. Les objectifs

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

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

5.2. Les stratégies d'interventions

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

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

6.1 HISTORIQUE

Le terme « épilepsie » apparaît en 1503 dans la langue française. Il est formé à partir du nom latin *Epilepsia* qui dérive du verbe Grec (*Epilambanein* = qui veut dire saisir, attaquer par surprise). Cette maladie reconnue, mais mal comprise pendant longtemps, a été source de nombreux préjugés et l'est encore de nos jours. [31-32]

6.1.1. Image africaine de l'épilepsie : [32-33-34]

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

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

Ce cortège de préjugés transmis de génération en génération consacre le rejet de l'épileptique, point commun à toutes les cultures africaines. En effet, un enfant épileptique n'a pas droit à la scolarisation puisque très souvent caché par la famille, il est alors exclu des activités récréatives, ne peut pas se marier (risque de contamination) et est toujours marginalisé sur le plan travail; ce qui pose un réel défi de l'intégration sociale de l'épileptique en Afrique. [33]

Au Mali dans son expression la plus traditionnelle en langue bambara, l'épilepsie se nomme « **kirikiri masien** » (de kirikiri : « s'agiter, gigoter » associé à l'onomatopée masien) et correspond à la crise épileptique généralisée [34]

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

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

6.1.2. L'épilepsie à travers les civilisations et les siècles : [31-32]

Dans l'antiquité, l'épilepsie alors dénommée la « maladie sacrée » était considérée comme le courroux des dieux. Elle avait retenu l'attention des médecins et Hippocrate qui officiait 400 ans avant J.C, y avait consacré 3% de ses écrits, soulignait son caractère organique.

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

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

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

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

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

6.2 EPIDEMIOLOGIE

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

- CHILI : 17 pour mille
- TANZANIE : 20 pour mille
- NIGERIA : 37 pour mille [35]

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

Au Mali, les études épidémiologiques y sont peu nombreuses, d'après les travaux publiés sur le sujet, l'incidence varierait entre 13 à 15 pour mille. Ce taux n'est pas uniforme, elle est plus élevée dans certaines zones en fonction de la présence des facteurs de risque spécifiques [36]

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

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

Dans le service de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré très peu d'études ont été faites, les seules études hospitalières disponibles sont celles réalisées en commune IV et VI du district de Bamako qui ont montré que l'épilepsie est fréquente à l'enfance avec une prévalence de 11,7 pour mille dans la tranche d'âge de 8,24 plus ou moins 3,9 ans [28].

6.3 Physiopathologie [31]

6.3.1 Anatomie des crises épileptiques

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

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

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

Chaque type de crise, qu'elle soit focale ou généralisée, pourrait en fait être générée au sein d'un circuit neuronal qui lui est propre. Ce circuit « initiateur » implique spécifiquement un nombre limité de structures corticales et sous corticales. L'hyperactivité des circuits d'initiation entraîne la diffusion de la crise vers des structures distantes par le biais des circuits de propagation. Ces circuits d'initiation et de propagation sont fréquemment le siège de processus de neuroplasticité

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

6.3.2 Mécanisme des crises épileptiques

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

Les bases fondamentales de l'épileptogénèse sont :

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

Ces perturbations électrophysiologiques élémentaires peuvent être sous-tendues par diverses anomalies biochimiques qui modifient les propriétés intrinsèques des membranes neuronales : anomalies des canaux ioniques voltage-dépendants sodiques, calciques ou potassiques, déficit des ATPases membranaires responsables du transport ionique, déficit de la neurotransmission inhibitrice médiée par l'acide gamma-amino-butyrique (GABA), augmentation de la neurotransmission excitatrice médiée par les acides aminés excitateurs, tels que le glutamate ou l'aspartate.

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

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

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

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

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

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

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

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

6.3.3. Rôle de la neurotransmission excitatrice et inhibitrice

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

Le neurotransmetteur exciteur principal au sein du système nerveux central est le glutamate, qui agit sur trois types de récepteurs (*N-méthyl-D-Aspartate*, *Kainate/AMPA* et *métabotropique*). Le neurotransmetteur inhibiteur principal est le GABA, qui agit sur deux types de récepteurs.

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

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

Les expérimentations neurochimiques et pharmacologiques sur l'animal confirment que l'activation globale de la neurotransmission GABAergique tend, en général à bloquer les crises convulsives. Une désinhibition GABAergique, par défaut de synthèse ou de libération du neurotransmetteur, par modification des récepteurs ou par dysfonctionnement des inter neurones GABAergiques (théorie des « fibres dormantes») pourrait donc être épileptogène. De même, un renforcement de la neurotransmission excitatrice, par libération excessive de glutamate, par modification des récepteurs correspondants ou par développement de circuits récurrents excitateurs peut entraîner la survenue de crises. Au sein des circuits d'initiation, des modifications de l'expression des récepteurs du GABA ou du glutamate sont souvent présentes.

Partant de ces études, il a été mis au point des médicaments antiépileptiques (VIGABATRIN, TIAGABINE) dont les mécanismes d'action impliquent au moins en partie une potentialisation de la neurotransmission GABAergique. Ces approches thérapeutiques ont cependant négligé l'importance de l'organisation neuroanatomique des divers types de réseaux épileptogènes. Les conséquences des modifications de l'activité GABAergique d'une structure dépendent en effet de la forme d'épilepsie et de la fonction de cette structure dans le réseau considéré. Par exemple :

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

6.4. Classification des crises d'épilepsie [31, 37,39]

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

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

Tableau de la classification internationale des crises épileptiques (simplifié, d'après *Epilepsia*, 1981, 22, 489-501)

1. Crises généralisées

1.1 absences

- a. Absences typiques
 - b. absences atypiques
- 1.1 Crises myocloniques**
- 1.2 Crises cloniques**
- 1.3 Crises toniques**
- 1.4 Crises tonico-cloniques**
- 1.5 Crises atoniques**

2. Crises partielles (focales)

2.1. Crises partielles simples

- a. avec signes moteurs
- b. avec signes somato-sensitifs ou sensoriels
- c. avec signes végétatifs
- d. avec signes psychiques

2.2. Crises partielles complexes

- a. début partiel simple suivi de troubles de la conscience et/ou d'automatismes
- b. avec trouble de la conscience dès le début de la crise, accompagnée ou non d'automatismes.

2.3. Crises partielles secondairement généralisées

- a. crises partielles simples secondairement généralisées
- b. crises partielles complexes secondairement généralisées
- c. crises partielles simples évoluant vers une crise partielle complexe puis vers une généralisation secondaire.

3. Crises non classées

6.4.1 Les crises généralisées :

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

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

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

spasmes en extension du tronc et du cou, avec abduction-extension des membres ;
spasmes mixtes, touchant alternativement fléchisseurs et extenseurs ;
spasmes asymétriques.

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

6.4.2. Les crises partielles :

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

1) Les crises partielles simples (CPS)

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

2) Les crises partielles complexes (CPC)

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

3) Les crises partielles secondairement généralisées (CPSG)

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

6.4.3. Les crises inclassables

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

Principe de la classification syndromique des épilepsies [31,37,39]

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

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

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

6.5.1. Epilepsies et syndromes épileptiques focaux

1) Epilepsies idiopathiques liées à l'âge (âge dépendant) [40]

a) Epilepsie partielle bénigne de l'enfant à pointes Centro-temporales, ou

Epilepsie à paroxysmes rolandiques (EPR) [41].

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

Les crises cloniques, somatomotrices ou tonico-cloniques impliquent l'hémiface et la région bucco-pharyngo-laryngée. Elles sont typiquement en rapport avec le sommeil et sont responsables d'une anarthrie avec conservation de la conscience. Elles peuvent s'étendre au membre supérieur homolatéral, ou se généraliser secondairement. Une composante somato-sensitive avec paresthésies unilatérales dans les mêmes territoires est fréquente.

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

b) Epilepsie partielle bénigne de l'enfant à paroxysmes occipitaux [31]

Contrairement à l'EPR, la nosographie de l'épilepsie partielle bénigne de l'enfant à paroxysmes occipitaux (EPBEPO) est toujours discutée.

Selon la description princeps de Gastaut, les crises sont initialement caractérisées par des symptômes visuels : illusions, hallucinations élémentaires, amaurose critique qui évoluent souvent vers des crises hémicloniques, des crises partielles complexes avec automatismes ou des crises secondairement généralisées. Une céphalée post critique de type migraineux est retrouvée dans un quart des cas.

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

C) Epilepsie primaire de la lecture (EPL)

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

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

2) Epilepsies symptomatiques [43] :

a) Epilepsie partielle continue ou syndrome de KOJEWNIKOV (SK)

Deux formes de S.K sont individualisées :

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

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

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

Il s'agit d'une maladie neurologique progressive et sévère de l'enfance, incluant, outre une épilepsie partielle continue inconstante en début d'évolution, d'autres types de crises partielles. Une hémiparésie, des mouvements anormaux, une détérioration des fonctions supérieures aggrave progressivement le tableau clinique.

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

b) Epilepsies partielles symptomatiques avec modes spécifiques de provocation

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

c) Epilepsies lobaires

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

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

3) Epilepsies partielles Cryptogéniques (EPC) :

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

6.5.2 Epilepsies et syndromes épileptiques généralisés

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

a) Convulsions néonatales familiales bénignes (CNNFB) : [44,45]

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

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

b) Convulsions néonatales bénignes (CNNB)

Les CNNB se caractérisent par des crises cloniques ou apnéiques fréquentes, à bascule survenant autour du cinquième jour de vie. Il n'y a jamais de crises toniques. L'EEG intercritique met en évidence une activité « thêta pointue alternante ». L'évolution est favorable et le développement d'une épilepsie ultérieure est exceptionnel.

c) Epilepsie myoclonique bénigne du nourrisson (EMBN) : [46]

L'EMBN est un syndrome rare, caractérisé par de brèves bouffées de myoclonies généralisées survenant pendant la première ou la seconde année de vie chez des enfants normaux. L'EEG met en évidence des pointes-ondes rapides généralisées synchrones de secousses myocloniques.

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

d) Epilepsie- absences de l'enfant (EAE) : [47,48, 49]

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

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

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

e) Epilepsie- absences de l'adolescent (EAA) : [47,50]

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

f) Epilepsie myoclonique juvénile (EMJ) : [45, 51,52]

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

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

g) Epilepsie avec crises grand mal du réveil (ECGMR) : [53]

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

Les facteurs déclenchants sont entre autre la privation du sommeil, l'absorption excessive d'alcool, le réveil provoqué. La stimulation lumineuse intermittente naturelle (série d'arbres, réflexion du soleil dans l'eau) peut également être inductrice chez les patients photosensibles. Une Exacerbation de la fréquence des crises est signalée en période cataméniale.

h) Epilepsie à crises caractérisées par des modes spécifiques de provocation

Ce groupe est essentiellement représenté par les EGI photosensibles.

i) Autres formes cliniques d'épilepsies généralisées idiopathiques

La subdivision du groupe des EGI en syndromes distincts est parfois artificielle. Certaines formes cliniques présentent à l'évidence les caractéristiques électrocliniques propres à ce groupe mais ne s'intègrent pas dans un des syndromes ci-dessus définis.

2) Epilepsies Cryptogéniques ou symptomatiques avec par ordre chronologique

a) Spasme infantile ou « syndrome de West » : [54, 55,56]

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

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

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

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

b) Syndrome de LENNOX GASTAUT (SLG) : [57,58]

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

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

c) Epilepsie avec crises myoclonono-astatiques (ECMA) : [59]

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

Les crises caractéristiques sont astatiques et myoclonono-astatiques; des absences brèves avec composantes cloniques ou toniques et des crises tonico-cloniques les accompagnent. Les crises toniques pures sont tardives et concernent uniquement les cas défavorables L'EEG. Les états de mal (états d'absence atypiques sont présents dans un tiers des cas, normale au début, montre des pointes ondes ou des polypointes-ondes rapides, irrégulières d'expression généralisée.

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

d) Epilepsie avec absences myocloniques (EAM) : [60]

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

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

3) Epilepsies symptomatiques

3.1) Sans étiologies spécifiques : [61]

a) Encéphalopathie myoclonique précoce (EMP) :

Elle débute avant l'âge de trois mois par des myoclonies erratiques, parcellaires ou segmentaires. Ultérieurement, surviennent des crises partielles, des myoclonies massives et des crises toniques. L'EEG montre des « bouffées suppressives » (suppression-bursts des anglo-saxons), constitué de bouffées paroxystiques polymorphes, séparées par des périodes de silence électrique. L'évolution est constamment défavorable. L'étiologie est le plus souvent représentée par une erreur innée du métabolisme (hyperglycémie sans cétose par exemple).

b) Encéphalopathie épileptique infantile précoce avec suppression-bursts (syndrome d'OHTAHARA)

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

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

3.2) Syndromes spécifiques

a) Epilepsies myocloniques progressives (EMP) :

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

b) Les Phacomatoses :

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

6.5.3. Epilepsies et syndromes épileptiques dont le caractère focal ou généralisé n'est pas déterminé

1) Avec association de crises généralisées et de crises partielles

a) Crises néonatales (CNN) :

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

b) Epilepsie myoclonique sévère du nourrisson (EMSN) :[62]

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

c) Epilepsie avec pointe ondes continues pendant le sommeil lent: [63,64]

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

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

d) Epilepsie avec aphasie acquise ou syndrome de LANDAU-KLEFFNER (SLK) :

Le SLK, ou aphasie acquise avec épilepsie est caractérisé par l'association d'une aphasie acquise et d'une activité EEG paroxystique, à type de pointes et de pointe-ondes pluri focales, bilatérales, occupant les régions temporo-pariétales [65,66]. Les anomalies sont activées par le sommeil. Les crises épileptiques inaugurales dans un cas sur deux seulement sont présentes dans 75 à 85% des cas. Elles consistent en crises tonico-cloniques ou partielles somatomotrices et disparaissent à la puberté.

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

2) Sans caractères généralisés ou focaux certains

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

6.5.4. Syndromes spéciaux :

1). Crises en relation avec une situation :

1.1. Convulsions fébriles :

Par définition, « une convulsion fébrile est un évènement associé à une fièvre sans signes d'infection intracrânienne ou d'autres causes définies, survenant chez un nourrisson ou un enfant âgé de trois mois à cinq ans. Les crises convulsives avec fièvre survenant chez les enfants ayant présenté dans leurs antécédents une crise épileptique non fébrile sont exclues de la définition ». [67]

- Les convulsions fébriles simples :

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

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

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

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

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

- Les convulsions fébriles compliquées :

Surviennent avant l'âge de un an chez les sujets présentant fréquemment des antécédents familiaux d'épilepsie. Elles sont caractérisées par des convulsions asymétriques ou unilatérales, cloniques de durée supérieure à 15 minutes, survenant en salves au cours d'un même épisode,

comportant un déficit post critique d'intensité variable et de durée inférieure à 48 heures. Ce type de crise constitue en fait de véritables états de mal fébriles.

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

Le risque d'épilepsie ultérieure est directement proportionnel au nombre de ces critères de gravité. Il est voisin de 50% si trois au moins de ces critères précédents sont réunis. [67, 68,69]

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

1.2) crises isolées ou états de mal isolés :

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

2) Crises uniquement provoquées par un événement métabolique ou toxique :

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

6.6. Les états de mal épileptiques (EM)

6.6.1 Définitions et classifications :

1) Définitions : [70,71]

Les états de mal épileptiques (E.M), expression maximale de l'épilepsie [70], sont des syndromes électrocliniques définis par la répétition à bref délai de crises épileptiques récurrentes, avec persistance pendant la phase inter critique, d'une altération de la conscience et/ou de signes neurologiques traduisant un épuisement neuronal des aires corticales impliquées dans les décharges épileptiques. On comprend ainsi qu'il puisse en théorie y avoir « autant de variétés sémiologiques d'E.M que de crises épileptiques ». (Gastaut, 1967) [71].

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

Cette définition « restrictive » et « rigoriste » fut élargie par H.Gastaut, lors du colloque de Marseille de 1967 : « E.M (statut épilepticus): état caractérisé par une crise épileptique qui persiste suffisamment longtemps (crises prolongée) ou se répète avec des intervalles avec des intervalles suffisamment brefs pour créer une condition épileptique fixe et durable. Il s'agit d'une

définition étymologique puisque le mot « état » signifie manière d'être fixe et durable, tandis que « Mal » est entendu avec l'acception particulière d'épilepsie [71].

La durée nécessaire et suffisante pour considérer que la condition demeure fixe et durable reste toujours mal assez mal définie. En ce qui concerne les crises prolongées, cette durée semble comprise entre 10 mn [72] et 30 mn [73]. En ce qui concerne les crises sérielles, au moins 2 crises s'accompagnant d'une perturbation inter critique de la conscience ou de signes neurologiques focaux peuvent suffire.

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

L'expression «**crises sérielles**» traduit des crises successives avec retour à un état de vigilance normal entre ces dernières. En pratique, la répétition de ces crises annonce souvent à bref délai la constitution de l'E.M proprement dit [71].

2) Classifications des états de mal épileptiques :

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

a) classification des états de mal épileptiques à partir de la classification des crises épileptiques :

Une classification des E.M dérivée de la classification des crises a été proposée par Gastaut en 1983[74]. Les avantages de cette classification sont les suivants : Possibilité de classer facilement la plupart des patients en raison de sa simplicité et de son accessibilité, mise en exergue du fait que les E.M doivent être considérés comme un symptôme et non une maladie.

Par ailleurs, ce type de classification ne tient pas compte de l'âge de survenue de l'E.M et du contexte syndromique dans lequel s'inscrit celui-ci; ce qui entraîne une hétérogénéité parfois très importante des formes cliniques ainsi individualisées. [72]

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

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

b. Classification des états de mal épileptiques à partir de la classification syndromique des épilepsies :

Une classification syndromique des E.M dérivée de la classification syndromique internationale de 1989 a été proposée par SHORVON en 1994 [75].

Les E.M sont classés selon trois rubriques :

la présentation clinique (dérivée de la classification des crises),

l'âge de survenue et

le type de syndrome épileptique (s'il existe) dans lequel s'inscrit électivement l'E.M. La diversité des situations cliniques dans lesquelles s'inscrivent les EM est ainsi respectée.

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

c) Classification « opératoire » des états de mal épileptiques :

Dans le cadre des E.M, deux types de problèmes se posent au clinicien : un problème de diagnostic positif, résolu dans la majorité des cas par la confrontation de la sémiologie clinique et des données EEG et un problème de pronostic immédiat, gouverné dans certaines formes par la nécessité de stopper l'activité critique afin de préserver le pronostic vital et/ou le pronostic fonctionnel. De façon schématique, les E.M qui posent le plus de problèmes pronostiques sont souvent ceux qui posent le moins de problèmes diagnostiques et vice versa. Une classification opératoire simple peut en fait être assez facilement proposée si l'on considère que les E.M, qu'ils soient généralisés ou partiels, peuvent réaliser des formes convulsives (en règle de diagnostic facile et de pronostic sévère) et des formes non convulsives (en règle de diagnostic difficile mais de pronostic relativement bénin).

6.7. Etiologies des épilepsies

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

6.7.1. Facteurs génétiques

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

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

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

Les épilepsies idiopathiques sont fortement corrélées à une prédisposition génétique.

6.7.2. Facteurs acquis

-Facteurs périnataux : [76-77]

On compte parmi les causes prénatales, les anomalies du développement cortical les malformations cérébrales, les accidents vasculaires cérébraux, les infections du système nerveux central (Toxoplasmose, Cytomégalovirus..) et les intoxications survenant pendant la vie intra-utérine.

Pendant la vie néo-natale, il s'agirait d'encéphalopathies ischémiques ou hypoxiques, les hémorragies intracrâniennes spontanées ou post traumatisme, les contusions cérébrales (traumatismes obstétrical essentiellement), les infections cérébro-méningées bactériennes (listériose, infection à *Haemophilus*) ou virales (Herpes simplex) et leurs éventuelles séquelles, les troubles métaboliques (hypoglycémie, hypocalcémie, hyperammoniémie) et les encéphalopathies toxiques (sevrage après consommation de certains sédatifs à demi vie longue pendant la grossesse par la mère). Un déficit en pyridoxine

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

- Les infections virales et bactériennes :

- La Tuberculose cérébro-méningée
- La méningite
- La rougeole
- Le SIDA.
- La neurocysticercose
- La neurosyphilis

- Les traumatismes crâniens :

Des crises épileptiques peuvent s'observer précocement ou tardivement après un traumatisme crânien (dans la semaine qui suit le traumatisme) ou plus tardivement, réalisant l'épilepsie post traumatique, caractérisée en générale par des crises tonico-cloniques généralisées d'emblée; mais les crises partielles ne sont pas rares. Les traumatismes crâniens représentent environ 5-8 pour mille des étiologies des épilepsies.

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

- Tumeurs cérébrales :

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

- Maladies cérébro-vasculaires :

Les AVC, les malformations artério-veineuses angiomateuses peuvent être à l'origine de crises épileptiques, les anévrismes artériels de petit volume au moment de leur rupture, les vascularites cérébrales au cours du lupus érythémateux disséminé et celles compliquant la toxémie gravidique.

- Facteurs toxiques, médicamenteux et métaboliques :

L'alcool, la cocaïne, les amphétamines, le phencyclidine, la codéine prise en substitution à forte dose les intoxications aiguës par le plomb, le manganèse, le méthanol et les organophosphorés sont épileptogènes.

Les modifications métaboliques épileptogènes comme les troubles de l'équilibre glycémique, les hyponatrémies, les hypocalcémies, les encéphalopathies urémiques, les encéphalopathies post anoxiques les crises pyridoxinosensibles du nouveau-né, porphyrie aiguë intermittente

Les médicaments psychotropes peuvent déclencher des crises épileptiques par imprégnation chronique (antipsychotiques, imipraminiques, fluoxétine), par surdosage (antidépresseurs, carbonate de lithium) ou par sevrage (benzodiazépines, barbituriques).

Les médicaments non psychotropes (la théophylline, les cyclosporines, l'isoniazide, l'ifosfamide,

la pénicilline par voie parentérale et à fortes doses.

Antipaludéens de synthèse (méfloquine), vasoconstricteurs nasaux (phénylpropanolamine), produits de contraste iodés peuvent causer des crises accidentelles chez des patients épileptiques bien équilibrés.

3.6.8. Les facteurs déclenchant la crise épileptique

Entre autres on peut citer :

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

3.6.9. Les explorations complémentaires en épileptologie :

Diverses explorations sont nécessaires dans le bilan d'une épilepsie. L'électroencéphalogramme (E.E.G) et ses différentes modalités sont les explorations les plus régulièrement pratiquées. Les explorations morphologiques sont actuellement dominées par l'Imagerie par résonance magnétique (IRM) tandis que l'imagerie fonctionnelle est surtout utile dans le bilan pré chirurgical.

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

3.6.9.1. L'E.E.G :

L'E.E.G joue un rôle crucial en épileptologie clinique. Il permet en effet de recueillir des arguments pour le diagnostic positif et pour la classification de l'épilepsie. La justesse de cette orientation syndromique initiale peut être déterminante pour le choix d'une thérapeutique adaptée. L'E.E.G permet également de surveiller l'épilepsie, particulièrement lorsqu'il existe une modification de la symptomatologie ou de la fréquence des crises ou lorsqu'un arrêt du traitement est envisagé.

L'E.E.G ne peut donc jamais, à lui seul, établir ou réfuter le diagnostic d'épilepsie qui reste avant tout un diagnostic clinique : <<Il n'existe d'E.E.G pathologique que chez le sujet malade>> (Beaumanoir) [78].

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

- Les anomalies paroxystiques inter critiques :

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

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

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

- Les anomalies paroxystiques critiques :

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

Sur un plan neurophysiologique, les décharges critiques peuvent être classées en trois types. Chacun de ces types correspond vraisemblablement à la mise en jeu de structures corticales et sous- corticales différentes [78].

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

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

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

Ceux-ci surviennent sur une activité de fond non nulle qui en modifie la morphologie, il peut donc être utile d'augmenter le rapport signal-bruit en « moyennant » le signal étudié. Les cartes

successives permettent d'analyser la dynamique spatio-temporelle de l'EEG avec une résolution de l'ordre de la milliseconde.

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

* **La Magnétoencéphalographie (MEG) :**

Elle est apparue 40 ans après la découverte de l'EEG chez l'homme. Le MEG (Magnétoencephalogramme) est étroitement lié à l'EEG, les courants électriques à l'origine de ces signaux étant les mêmes (même si ces deux techniques enregistrent des composantes différentes de ces courants). Le champ magnétique est orienté à 90° par rapport au courant qui le crée.

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

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

6.9.2. Explorations morphologiques :

➤ **Tomodensitométrie cérébrale (TDM): [78]**

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

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

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

➤ **Imagerie par résonance magnétique (IRM) : [79]**

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

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

Seule l'urgence demeure une indication de la TDM en pathologie épiléptique, permettant d'éliminer une lésion cérébrale affectant le pronostic vital à court terme.

6.9.3. Autres explorations :

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

6.10. Diagnostic différentiel :

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

6.10.1. Chez le nouveau-né :

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

6.10.2. Chez le nourrisson :

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

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

6.10.3. Chez l'enfant :

Il faut éliminer :

- **La syncope vagale**
- **Les tics** qui sont des mouvements brusques, stéréotypés survenant en pleine conscience, généralement atténués par le stress, le mouvement volontaire.
- **La crise migraineuse** surtout si elle s'accompagne de signes neurologiques ou sensoriels. En faveur, on retrouve des antécédents familiaux migraineux fréquents, les céphalées pulsatiles précèdent le trouble neurologique.
- **Les clonies de l'endormissement**
- **Les terreurs nocturnes, les cauchemars**
- **L'hystérie** : La sémiologie paroxystique est souvent très riche avec des pleurs, une agitation, une hyperventilation. Des crises surviennent souvent en présence de nombreux témoins, sont variables dans leur présentation chez un même individu. Enfin, le comportement antérieur de l'enfant et l'entourage familial permet souvent de suspecter le diagnostic.

6.10.4. Chez l'adulte

•**Synopes** : Une syncope est un épisode paroxystique caractérisé par une perte de la conscience et du tonus postural provoqués par une diminution de la perfusion artérielle cérébrale.

*Synopes vasoplégiques : surviennent typiquement chez le sujet jeune neurotonique.

*Synopes cardioplégiques :surviennent le plus souvent chez un sujet âgé qui présente des antécédents évocateurs, tels que troubles du rythme cardiaque ,maladie coronarienne, insuffisance cardiaque.

•**Episodes de nature comportementale** : constituent un des diagnostics différentiels les plus difficiles des crises épileptiques.

*Crises pseudo-épileptiques : Une crise pseudo-épileptique est parfois facilement évoquée lorsque les manifestations motrices, d'installation progressive, se développent en séquences incoordonnées, polymorphes, anarchiques, impliquant les quatre membres de façon asynchrone.

*Attaques de panique :se caractérisent par des épisodes brutaux et inattendus de peur panique

*Crises simulées : le diagnostic est souvent facilité par la présence de bénéfices secondaires évidents

*Autres troubles paroxystiques du comportement :Ces phénomènes ne sont presque jamais de nature épileptique, mais peuvent compliquer une épilepsie authentique leur diagnostic est toujours difficile.

•**Autres situations diagnostiques** : Une hypoglycémie, un accident ischémique transitoire, une migraine avec aura, une crise à symptomatologie psychique, un ictus amnésique, somnambulisme, terreurs nocturnes, bruxisme, syndrome amnésie-automatismes après prise de benzodiazépines à demi- vie courte, les dystonies paroxystiques nocturnes.

6.11. TRAITEMENT

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

6.11.1. Médicaments antiépileptiques :

Mécanisme d'action des MAE :

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

- **Effet stabilisateur de la membrane neuronale** : par
 - . Blocage des canaux sodiques : Carbamazépine, Phénytoïne, Valproate, Oxcarbamazépine, Lamotrigine, Topiramate, Felbamate, Phénobarbital, benzodiazépine.
 - . Blocage des canaux calciques : Phénytoïne, Gabapentine
 - . Blocage des canaux potassiques : Carbamazépine, Oxcarbamazépine.

- **Renforcement ou restauration de l'inhibition GABAergique**

Augmenter la quantité disponible de GABA

Agir directement sur les récepteurs GABAergiques

- **Atténuation de l'excitation glutamatergique**

Diminuer la quantité disponible de glutamate

Agir directement sur les récepteurs glutamatergique : Topiramate; Felbamate.

6.11.2. Antiépileptiques de première génération : [80,81]

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

- Phénobarbital (PB)

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

La posologie usuelle est de 3 à 4 mg/kg/jour chez l'enfant et de 2 à 3 mg/kg/jour chez l'adulte, soit 120 à 150 mg par jour, en observant une dose initiale de 50 mg puis en augmentant progressivement les doses réparties en une, voire deux prises quotidiennes.

- Phénytoïne (PHT)

La Phénytoïne (PHT, Di-Hydan) possède un large spectre d'activité antiépileptique s'étendant des crises partielles aux crises secondairement généralisées. Elle est inefficace dans les absences typiques, qu'elle semble pouvoir aggraver. Malgré son efficacité, l'utilisation en première intention de la PHT dans le traitement au long cours des épilepsies n'est pas conseillée.

La posologie est de 5 à 8 mg/kg/jour chez l'enfant et de 3 à 5 mg/kg/jour chez l'adulte soit 250 à 350 mg/jour.

- Carbamazépine (CBZ)

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

La posologie est de 20 à 25mg/kg/jour chez l'enfant, sous forme de solution buvable dosée à 100 mg pour 5ml (soit une cuillère à café) en deux ou trois prises, ou sous forme de comprimés à effet prolongé dosés à 200 ou 400 mg en deux prises. Chez l'adulte, la posologie est de 10 à 12 mg/kg/jour, soit 600 à 1200 mg/jour en deux prises. Le traitement doit être introduit progressivement, avec une posologie initiale de 100 à 200 mg, puis une augmentation de 100 mg par semaine.

- Valproate de Sodium (VPA)

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

La posologie usuelle est de 30 mg/kg/jour chez le petit enfant, sous forme de solution buvable à 200mg par ml ou de sirop à 200mg par cuillère- mesure en deux prises et de 15 à 20 mg/kg/jour chez l'enfant plus âgé et l'adulte, sous forme de comprimés à action prolongée dosés à 500 mg, soit 1000 à 1500 mg par jour en une ou deux prises. Le traitement doit être introduit progressivement avec une posologie initiale de 250 à 500 mg, puis une augmentation de 250 à 500 mg par semaine.

6.11.3. Les nouveaux antiépileptiques [81]

Cette liste évolue très rapidement, plusieurs nouvelles molécules voient le jour régulièrement, d'autres molécules sont en cours d'expérimentation. Les nouvelles molécules antiépileptiques présentent un certain nombre de caractéristiques communes. Leurs indications principales sont représentées par les patients mal contrôlés par les molécules antiépileptiques classiques ou qui présentent une intolérance à ces médicaments. On peut citer :

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

6.11.4. Les antiépileptiques d'appoint

* Les benzodiazépines :

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

Le Diazépam et le Clonazépam en intraveineuse sont utilisés dans le traitement d'urgence des crises sérielles ou des états de mal. Le Diazépam par voie rectale est utile dans la prévention et traitement des convulsions fébriles prolongées.

Le Clobazam et le Nitrazépam 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.

* Autres médicaments antiépileptiques

- **L'Ethosuximide**(ETH, Zarontin)
- **Primidone**(PRM, Mysoline)
- **Phénéturide**
- **Orténal**
- **Progabide** (Gabrène).

***Autres molécules utilisées dans le traitement des épilepsies.** Les corticoïdes, les immunoglobulines humaines, l'acétazolamide (inhibiteur de l'anhydrase carbonique) la flunarizine ainsi que d'autres inhibiteurs calciques

6.11.5. Règles générales du traitement :

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

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

Si un échec survient après s'être interrogé sur :

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

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

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

6.11.6. Arrêt possible du traitement :

Contrairement aux préjugés la majorité des épilepsies idiopathiques guérissent avec un traitement antiépileptique bien conduit. Après un délai de deux années sans crises, une réduction puis un arrêt complet du traitement peuvent être envisagés. Ainsi lorsqu'un examen EEG fait revient normal on pourra procéder à une décroissance de la posologie de façon progressive s'étalant sur 6 à 18 mois. Il existe des formes qui restent pharmacodépendantes. Une réduction des doses entraîne une récurrence des crises. La reprise du traitement entraîne alors souvent un nouvel équilibre avec une posologie inférieure à la dose initiale. Une petite portion des épilepsies restent malheureusement multirésistantes.

6.11.7. Traitement chirurgical : [82, 83,84]

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

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

Indications [85]

Deux grands types d'indications sont reconnus :

• Interventions palliatives

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

• Interventions curatrices

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

Résultats :

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

Les meilleurs résultats (70 à 80% de guérison) sont obtenus dans les épilepsies du lobe temporal [86], et 40 à 50% de guérison dans les autres formes.

METHODOLOGIE :

1°) Lieu et cadre d'étude

Le Mali est un pays situé en Afrique de l'Ouest avec une superficie totale de 1 241 138 km² et une population estimée à 14 millions d'habitants pour une densité de 11,28 habitants/ km²

selon les résultats du quatrième recensement de la population et de l'habitat du Mali – R.G.P.H.2009.

Le climat malien se caractérise par 3 saisons :

- Une saison sèche froide d'Octobre à Février
- Une saison sèche chaude de Mars à Juin
- Une saison Pluvieuse de Juin à Septembre

Le Mali a un PIB de 8 milliards de dollars US soit un PIB de 790 dollars par personne avec plus de 69% de la population vivant en dessous du seuil de pauvreté.

L'économie malienne est basée sur l'agriculture, l'élevage et l'extraction des produits miniers tels que l'or et le marbre.

Bamako est la capitale du Mali. Il a une superficie de 252 km² avec une population estimée à 1 760 167 habitants.

Le district de Bamako se divise administrativement en six communes.

Sur le plan socio sanitaire, malgré les efforts consentis par la population et les autorités sanitaires, le Mali reste confronté à des difficultés majeures en matière de santé primaire.

2°) Type et période d'étude :

C'était une étude descriptive, analytique, prospective et transversale qui s'est déroulée de Janvier 2010 à Décembre 2010.

3°) Population d'étude :

Elle a concerné un échantillon de tradipraticiens résidant et exerçant dans le district de Bamako.

4°) **Echantillonnage** :

La taille de l'échantillon a été calculée à partir de la formule suivante :

$$IC = 90\%$$

$$\alpha : \text{risque} = 1 - IC = 10\% = 0,10$$

$$p = \text{prévalence de l'épilepsie} = 1.56\% = 0.0156 = 0.02 \text{ [27]}$$

$$q = 1 - p = 0,98$$

$$i = \text{précision} = 0,02 \quad i^2 = 0,0004$$

$$\varepsilon = 1,96$$

$$(\varepsilon\alpha)^2 = 2,7055 = 2,71 \text{ pour ddl} = 1 \text{ selon le tableau de chi carré}$$

n : échantillon

$$n = \frac{(\varepsilon\alpha)^2 pq}{i^2} = \frac{2,71 \times 0,98 \times 0,0196}{0,0004} = \frac{2,71 \times 0,02}{0,0004} = 2,71 \times 50 = 135,5 = 136$$

$$n = 136 + 10\% = 136 + 13,6 = 136 + 14 = 150$$

$$n = 150$$

5°) **Critères d'inclusion** :

Ont été inclus dans cette étude les tradipraticiens résidant et exerçant dans le district de Bamako qui étaient membres d'une association affiliée à la FEMATH et qui ont accepté de participer à l'étude.

6°) **Critères de non inclusion** :

N'ont pas été inclus les tradipraticiens ne résidant pas ou n'exerçant pas dans le district de Bamako, qui n'étaient pas membres d'une association affiliée à la FEMATH ou qui n'ont pas accepté de participer à l'étude.

7°) **Déroulement de l'enquête**

Le recrutement a été fait en fonction de la taille de l'échantillon à partir d'une fiche d'enquête individuelle anonyme qui était divisée en trois parties :

- Une première partie : sur les aspects socio- démographiques et professionnels du tradipraticien.
- Une deuxième partie : sur l'expérience et les connaissances cliniques et anthropologiques du tradipraticien sur l'épilepsie
- Une troisième partie : sur les attitudes et pratiques du tradipraticien face à l'épilepsie : thérapeutique et collaboration.

Les questions étaient de deux sortes :

- les questions ouvertes et
- les questions fermées

Les questions ont été posées en bambara aux tradipraticiens par l'enquêteur qui a noté ses réponses en français sur les fiches d'enquête.

8°) **Problèmes d'éthique**

Avant l'inclusion à l'étude, nous avons montré et expliqué aux tradipraticiens la lettre qui leur a été adressé par la FEMATH leur demandant une collaboration dans le cadre de notre étude

Ceux qui ont accepté ont été informés sur l'étude à partir des objectifs fixés et le déroulement de l'enquête leur a été décrit.

9°) **Saisie et Analyse des données**

La saisie a été faite sur world 2007 et l'analyse des données a été faite sur SPSS 12.0

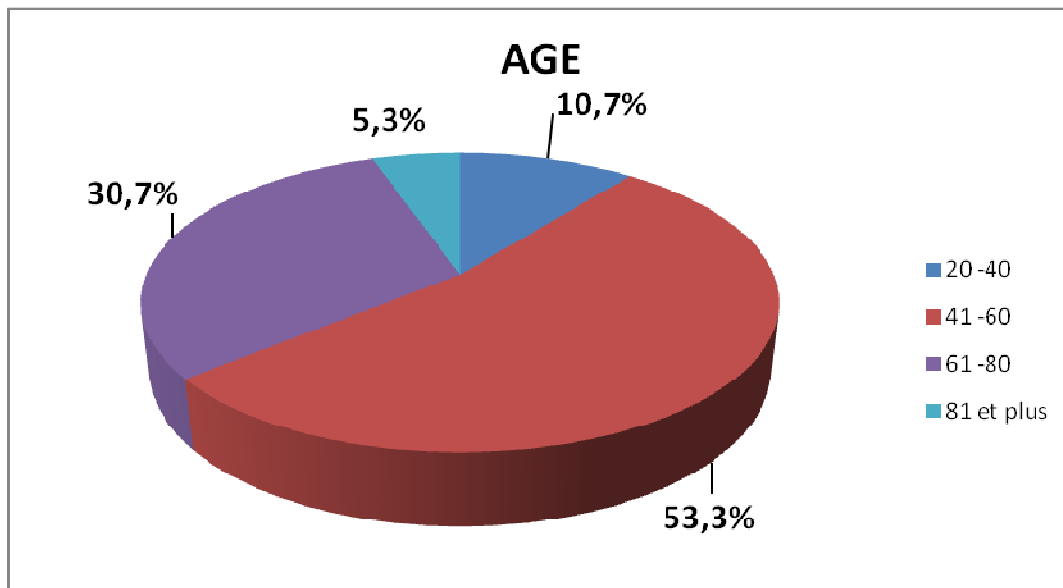
10°) **Droit de propriété intellectuelle**

Ce sont les tradipraticiens du district de Bamako membres des associations affiliées à la FEMATH qui ont contribué à la collection de ces données, sans eux cette étude n'aurait pas pu être possible nous les remercions pour leur franche collaboration. Une restitution des résultats à la FEMATH est ainsi envisagée.

RESULTATS

Globalement, il ya 1134 tradipraticiens recensés par la FEMATH dans le district de Bamako cependant notre étude a porté sur seulement 150 tradipraticiens soit 13,22%

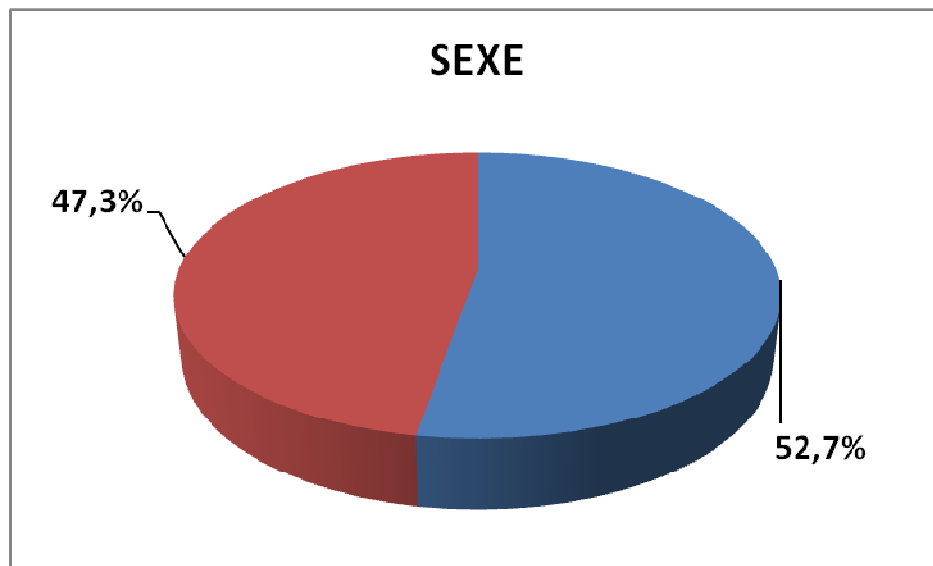
1. DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES DES TRADIPRATICIENS



N=150

Figure I : Répartition des tradipraticiens selon l'âge

La tranche d'âge de 41-60 ans était la plus représentée avec 53.3%.



N=150

- MASCULIN
- FEMININ

Figure II : Répartition des tradipraticiens selon le sexe

Parmi les 150 tradipraticiens interrogés plus de la moitié 52,7% était de sexe masculin.

Tableau I : Répartition des tradipraticiens selon leur niveau d'étude

Niveau d'étude	Fréquence	Pourcentage
Alphabétisés	91	60,67
Ecole coranique	26	17,33
Primaire	24	16,00
Secondaire	8	5,33
Supérieur	1	0,67
Total	150	100,00

Plus de la moitié des tradipraticiens interrogés étaient alphabétisés soit 60.67%. Seulement une personne avait fait des études supérieures.

Tableau II : Répartition des tradipraticiens selon leur expérience professionnelle

Expérience professionnelle	Fréquence	Pourcentage
>10	100	66,67
5 -10 ans	34	22,67
< 5 ans	16	10,66
Total	150	100,00

La majorité des tradipraticiens 66.67% avait une expérience professionnelle de plus de 10 ans.

Tableau III : Répartition des tradipraticiens selon leur lieu d'apprentissage

Lieu d'apprentissage	Fréquence	Pourcentage
Bamako	48	32,00
Koulikoro	38	25,33
Sikasso	23	15,33
Ségou	14	9,33
Kayes	12	8,00
Mopti	5	3,33
Tombouctou	3	2,00
Don de Dieu	3	2,00
Gao	2	1,34
Sénégal	1	0,67
Guinée Conakry	1	0,67
Total	150	100,00

La majorité 32% a appris le métier à Bamako, 25,33% à Koulikoro et 15,33% à Sikasso. Trois (3) tradipraticiens ont déclaré n'avoir jamais appris leur métier avec un formateur.

Tableau IV : Répartition des tradipraticiens selon les 5 principales maladies qu'ils soignent

5 principales maladies	fréquence	pourcentage
Paludisme, hémorroïde, MST, UGD, maladies pédiatriques.	68	45,33
Maladies œdémateuses, asthme, HTA, Onchocercose, pneumonie.	34	22,67
Maladie des nerfs, impuissance, céphalées, bilharziose, épilepsie.	28	18,67
Maladies du foie, fibrome utérin, diabète, tuberculose, douleur thoracique.	11	7,33
Maladie mentale, mauvais sort, courbatures, adénome de la prostate.	9	6,00
Total	150	100,00

Le paludisme, l'hémorroïde, les maladies sexuellement transmissibles, les maladies gastriques et les maladies pédiatriques étaient les pathologies les plus soignées par les tradipraticiens avec 45,33%.

2. CONNAISSANCES DE L'ÉPILEPSIE

Tableau V : Répartition des tradipraticiens selon leur avis sur la tranche d'âge la plus touchée par l'épilepsie

Age des épileptiques	Fréquence	Pourcentage
Enfants+Adultes	54	36,00
Enfants	49	32,67
Adultes	43	28,67
Ne sait pas	4	2,66
Total	150	100,00

La majorité des tradipraticiens soit 36% disaient que l'épilepsie touchait tous les âges à part égale.

Tableau VI : Répartition des tradipraticiens selon leur connaissance sur les signes de l'épilepsie

Signes de l'épilepsie	Fréquence	Pourcentage
Convulsion avec perte de connaissance brutale	100	66,67
émission de salive abondante et d'urine	21	14,00
Convulsion Perte de connaissance brutale et émission de salive abondante	11	7,33
Convulsion	7	4,67
Emission de salive abondante	4	2,67
Perte de connaissance avec émission de salive abondante et amnésie postcritique	2	1,33
Perte de connaissance brutale	2	1,33
Ne se souvient de rien après les crises	1	0,67
Convulsion+ Perte de connaissance brutale et amnésie post critique	2	1,33
Ne sait pas	2	1,33
Total	150	100,00

La crise tonico-clonique était la plus connue avec 66,67%

Tableau VII : Répartition des tradipraticiens selon leur avis sur les causes de l'épilepsie

Causes	Fréquence	Pourcentage
Contact avec la bave d'un épileptique	39	26,00
Djinns	21	14,00
Maladies infectieuses	14	9,33
Esprits surnaturels	7	4,67
Traumatisme crânien	7	4,67
Mauvais sorts	4	2,67
Traumatismes obstétricaux	2	1,33
Hérédité	2	1,33
Ne sait pas	41	27,33
Autres	13	8,67
Total	150	100,00

Les causes non organiques étaient les plus représentées avec 47,34%

Autres : Transgression des interdits par la femme enceinte, allaitement, niama

Niama : punition divine contre celui qui a causé du tort à la société ou à sa descendance

Tableau VIII : Répartition des tradipraticiens selon leur avis sur la contagiosité de l'épilepsie

Contagiosité	Fréquence	Pourcentage
Non	88	58,67
Oui	43	28,67
Ne sait pas	19	12,66
Total	150	100,00

La majorité des tradipraticiens 58.67% affirmaient que l'épilepsie n'était pas contagieuse, 28.67% affirmaient le contraire et 12.66% n'avaient pas d'avis.

Tableau IX : Répartition des tradipraticiens selon leur avis sur la transmissibilité de l'épilepsie à la descendance d'un guérisseur qui soigne l'épilepsie

Transmission à la descendance du guérisseur	Fréquence	Pourcentage
Non	59	39,33
Oui	51	34,00
Ne sait pas	40	26,67
Total	150	100,00

On notait que 34% des tradipraticiens pensaient que l'épilepsie pouvait toucher la descendance de celui qui soigne cette maladie.

Tableau X : Répartition des tradipraticiens selon leur avis sur les facteurs déclenchant une crise d'épilepsie

Facteurs déclenchant	Fréquence	Pourcentage
Spontané	32	21,33
Emotion	31	20,67
Mois lunaire	11	7,33
Contact avec de l'eau	11	7,33
Aliments	8	5,33
Fièvre	6	4,00
Alcool	5	3,33
Médicaments	4	2,67
Manque de sommeil	2	1,34
Ne sait pas	28	18,67
Autres	12	8,00
Total	150	100,00

L'émotion (20,67%) était retrouvée comme un facteur important. Une proportion importante 21,33% trouvait que l'épilepsie arrivait de manière spontanée sans facteur déclenchant.

Autres : vue de la foule, confinement

Tableau XI : Répartition des tradipraticiens selon leur avis sur les conséquences de l'épilepsie

Conséquence	fréquence	Pourcentage
Déficiência mentale	49	32,67
Folie	43	28,67
Non	29	19,33
Ne sait pas	13	8,66
Autres	16	10,67
Total	150	100,00

La déficiência mentale (32,67%), la folie (28,67%) étaient les complications les plus rapportées par les tradipraticiens.

Autres : Mort par accident, handicap physique après un accident.

Tableau XII : Répartition des tradipraticiens selon leur avis sur la présence d'un handicap physique de l'épileptique à mener certaines tâches.

Avis du tradipraticien	Fréquence	Pourcentage
Présence d'handicap	146	97,33
Pas d'handicap	4	2,67
Total	150	100,00

La quasi totalité des tradipraticiens soit 97.33% affirmaient que les épileptiques ne devaient pas mener certaines tâches contre 2.67% qui estimaient qu'ils pouvaient le faire.

Tableau XIII : Répartition des tradipraticiens selon leur avis sur la possibilité des épileptiques à former un couple

Avis du tradipraticien	fréquence	Pourcentage
Ont les mêmes facilités de se marier	75	50
Pas d'avis	25	16,67
Plus facile pour les femmes de se marier	24	16
Plus facile pour les hommes de se marier	24	16
Ne se marient pas	2	1,33
Total	150	100,00

Les difficultés pour former un couple étaient les mêmes pour les deux sexes 16%.

Tableau XIV : Personnes avec lesquelles les hommes épileptiques ont plus de facilité de se marier

Personnes avec les quelles les hommes épileptiques se marient	Fréquence	Pourcentage
Une cousine	52	34,67
Une femme épileptique ou une malade mentale	48	32
Pas de proposition	27	18
Une femme n'ayant ni un lien de parenté ni de problème de santé	23	15,33
Total	150	100,00

Pour 34,67% des tradipraticiens les hommes épileptiques se mariaient avec leurs cousines.

Tableau XV : Personnes avec lesquelles les femmes épileptiques ont plus de facilité de se marier

Personnes avec les quelles les femmes se marient	Fréquence	Pourcentage
Un cousin	35	23,33
Un homme épileptique ou un malade mentale	30	20
Un guérisseur	30	20
Pas de proposition	27	18
Un vieillard	15	10
Un homme n'ayant ni un lien de parenté ni de problème de santé	13	8,67
Total	150	100,00

Pour 23,33% des tradipraticiens les femmes épileptiques se mariaient avec leurs cousins.

Tableau XVI: Impact sur la vie de couple de l'épileptique

Epilepsie cause de divorce ?	Fréquence	Pourcentage
Oui	71	47,33
Non	63	42,00
Ne sait pas	16	10,67
Total	150	100,00

Près de la moitié des tradipraticiens soit 47.33% déclaraient que l'épilepsie pouvait être une cause de divorce.

Tableau XVII : Avis sur les conditions d'inhumation de l'épileptique

Enterrement dans le même cimetière que les autres	Fréquence	Pourcentage
Non	148	98,67
Oui	2	1,33
Total	150	100,00

La quasi totalité des tradipraticiens 98.67% déclaraient que les épileptiques pouvaient être enterrés dans le même cimetière que les autres.

Tableau XVIII : Répartition des tradipraticiens selon leur avis sur l'impossibilité pour les épileptiques d'aller dans les mêmes lieux de culte que les autres

Lieux de culte	Fréquence	Pourcentage
Non	149	99,33
Oui	1	0,67
Total	150	100,00

Un seul tradipraticien soit 0.67% déclarait que les épileptiques ne devaient pas aller dans les mêmes lieux de culte que les autres et pour le reste 99.33% les épileptiques pouvaient fréquenter les mêmes lieux de culte que les autres.

Tableau XIX : Répartition des tradipraticiens selon leur avis sur le fait que l'épilepsie soit une maladie curable

Curabilité	Fréquence	Pourcentage
Oui	94	62,67
Non	24	16,00
Oui sauf si le malade s'est brûlé	15	10,00
Ne sait pas	17	11,33
Total	150	100,00

Plus de la moitié des tradipraticiens interrogés 62.67% affirmaient que l'épilepsie était curable et 10% pensaient qu'elle l'était sauf si le malade s'était brûlé auparavant.

Tableau XX : Attitudes des tradipraticiens devant une crise d'épilepsie

Attitudes pratiques	fréquence	pourcentage
Eloigner les objets qui peuvent le blesser	56	37,3
Protéger sa tête	47	31,3
Lui faire inhaler une vapeur, lui faire boire des plantes macérées, incantations, masser avec un produit, prière, l'asperger d'eau	25	16,7
Ne rien faire	18	12,0
Essayer d'arrêter ses mouvements	4	2,7
Total	150	100,00

La majorité des tradipraticiens 37,3% avait une attitude qui consistait à éloigner le malade des objets potentiellement dangereux.

PRATIQUES DES TRADIPRATICIENS

Tableau XXI : Répartition des tradipraticiens selon leur compétence en matière de prise en charge de l'épilepsie

Cas d'épilepsie rencontrés	Fréquence	Pourcentage
Non	84	56,00
Oui	66	44,00
Total	150	100,00

Nous notons que 44% des tradipraticiens déclaraient rencontrer des cas d'épilepsie au cours de leur consultation.

Tableau XXII : Répartition des tradipraticiens selon les moyens utilisés pour traiter l'épilepsie

Moyens utilisés	fréquence	Pourcentage
Aucune information sur le traitement	91	60,67
Plantes	34	22,67
Prières, incantations, invocations des djinns	5	3,33
Autres	20	13,33
Total	150	100,00

Parmi les tradipraticiens interrogés 22,67% affirmaient qu'ils pouvaient traiter l'épilepsie avec des plantes, 3,33% faisaient des prières, incantations et invocations de Djinnns, 13,33% avaient d'autres moyens pour la traiter.

Autres : Vomi de chien, crotte de chien, corde de pendaison, viande de porc, eau de la première pluie de l'hivernage, lait d'ânesse, viscère de boa, oiseau (debini niamatô), arbre sous lequel deux amis décidant de se rendre visite se sont rencontrés

Tableau XXIII : Répartition des tradipraticiens selon la partie de la plante utilisée

Partie de la plante	Fréquence	Pourcentage
Aucune information sur les plantes	130	86,67
Feuilles	12	8
Racines	5	3,33
Ecorces	3	2
Total	150	100,00

Parmi les tradipraticiens interrogés 13,33% ont bien voulu dire quelle partie de la plante ils utilisaient, les feuilles étaient les plus citées avec 8%.

Tableau XXIV : Répartition des tradipraticiens selon le mode d'emploi des plantes qu'ils utilisent

Mode d'emploi	Fréquence	pourcentage
Non déterminé	130	86,67
Décoction	11	7,33
Poudre à consommer	7	4,67
Poudre pour se laver	2	1,33
Total	150	100,00

La décoction était le mode d'emploi le plus utilisé par les tradipraticiens avec 7,33%.

Tableau XXV : Répartition des tradipraticiens selon la durée du traitement

Durée du traitement	Fréquence	Pourcentage
Non déterminée	113	75,33
Une fois	12	8
Variable d'un malade à un autre	12	8
A vie	8	5,34
3 mois à une année	2	1,33
Trois fois pour les hommes Quatre fois pour les femmes	2	1,33
Une semaine	1	0,67
total	150	100,00

La durée du traitement était variable d'un tradipraticien à un autre, 8% affirmaient pouvoir traiter en une seule fois.

Tableau XXVI : Avis des tradipraticiens sur le fait que certains patients ont recours à la médecine traditionnelle après un séjour en médecine conventionnelle

Fréquentation des tradipraticiens	Fréquence	Pourcentage
Non	9	6
Oui	51	34
Ne sait pas	90	60
Total	150	100,00

Sur les tradipraticiens interrogés 34% affirmaient que les épileptiques quittaient les médecins pour venir les voir

Tableau XXVII : Avis des tradipraticiens sur les raisons qui motivent l'abandon du traitement conventionnel

Raisons de la fréquentation des tradipraticiens	fréquence	pourcentage
Echec du traitement médical	25	16,67
Les effets secondaires surtout la somnolence et l'obésité	6	4
Ce n'est pas une maladie traitable médicalement	6	4
Le coût du traitement moderne	6	4
La durée du traitement moderne est un traitement à vie	5	3,33
Ne sait pas	102	68
Total	150	100,00

Sur les tradipraticiens qui confirmaient recevoir des patients venant de la médecine conventionnelle, les raisons évoquées étaient : incompétence du médecin moderne, les raisons de coût, les effets secondaires des médicaments

Tableau XXVIII : Avis des tradipraticiens à propos de l'abandon du traitement traditionnel par les malades au profil du traitement conventionnel

Fréquentation des médecins	Fréquence	Pourcentage
Oui	9	6
Non	51	34
Ne sait pas	90	60
Total	150	100,00

Seulement 6% des tradipraticiens affirmaient que les épileptiques les quittaient pour aller voir les médecins.

Tableau XXIX : Répartition des tradipraticiens selon les raisons qui poussent les épileptiques à les quitter

Raisons de la fréquentation des médecins	Fréquence	Pourcentage
Manque de confiance	3	2
Absence d'amélioration	4	2,67
Ne sait pas	143	95,33
Total	150	100

Seulement quatre (4) tradipraticiens affirmaient que les épileptiques allaient de chez eux consulter les médecins à cause d'une absence d'amélioration et trois (3) tradipraticiens évoquaient un manque de confiance.

Tableau XXX : Répartition des tradipraticiens selon le cadre dans lequel ils collaborent avec les médecins dans la prise en charge de l'épilepsie

Collaboration	Fréquence	Pourcentage
Non ne collabore	134	89,33
Atelier de formation	16	10,67
Total	150	100,00

La grande majorité des tradipraticiens soit 89,33% déclaraient qu'ils n'ont jamais collaboré avec les médecins et 10,67% affirmaient qu'ils ont participé ensemble à des ateliers de formation.

Tableau XXXI: Répartition des tradipraticiens selon leur vision d'une future collaboration avec les médecins dans la prise en charge de l'épilepsie

Vision du futur	Fréquence	Pourcentage
Oui	22	14,67
Non	36	24
Ne sait pas	92	61,33
total	150	100,00

Parmi les tradipraticiens interrogés 14,67% étaient prêt à collaborer avec les médecins dans la prise en charge de l'épilepsie, 24% affirmaient ne pas vouloir travailler avec eux et 61,33% n'avaient pas d'avis sur une future collaboration.

Tableau XXXII: Avis des tradipraticiens sur l'efficacité des différents remèdes contre l'épilepsie

Meilleur traitement	fréquence	pourcentage
Le traitement traditionnel	85	56,7
Aucun	24	16,0
Le traitement moderne	13	8,7
Le traitement mixte	11	7,3
Ne sait pas	17	11,3
Total	150	100,00

Pour 56,7% la médecine traditionnelle reste supérieure en termes d'efficacité à la médecine moderne dans le cadre de la prise en charge de l'épilepsie.

Tableau XXXIII : Listes des différentes plantes répertoriées dans le cadre du traitement de l'épilepsie au cours de notre étude

Noms des Familles	Noms scientifiques	Noms Bambara
Ampéliacées	<i>Cissus populnea</i> G. et Perr	Garo
Annonacées	<i>Anona senegalensis</i> Pers.	Mandé Sounsoun
Asclépiadacées	<i>Calotropis procera</i> Ait.	Popogolo ou fogofogo
Balanitacées	<i>Balanites aegyptiaca</i> (L.) Del.	Zèguènin
Césalpiniacées	<i>Bauhinia reticulada</i> ou <i>Piliostigma reticulatum</i> (DC.) Hochst	Niama
Césalpiniacées	<i>Daniellia olivieri</i> (R.) Hutch. Et Dalz.	Sana
Césalpiniacées	<i>Isoberlinia doka</i>	So
Césalpiniacées	<i>Tamarindins indica</i> L.	N'tomi
Chrysobalanacées(Rosacées)	<i>Parinari curatellifolia</i> Planch.	Toutou
Combrétacées	<i>Guiera senegalensis</i> J.F. G mel	Goundjie
Combrétacées	<i>Terminalia avicennioides</i> G et Perr.	Ouolo
Ebénacées	<i>Diospyros mespiliformis</i> Hochst.	Sounsoun
Euphorbacées	<i>Securinea virosa</i> (Roxb.) Baill.	Souroukou gningnin
Hypéricacées/Guttifères	<i>Psorospermum guineense</i>	Kari diakouma
Loganiacées	<i>Anthoclesta djalonensis</i> A.Chev.	Samaklo
Mimosacées	<i>Acacia nilotica</i> (L.) Willd.	Bouana
Mimosacées	<i>Dichrostachys glomerata</i> (Forsk.) Chiov.	Trigui
Mimosacées	<i>Entada africana</i> G et Perr.	Samanere
Mimosacées	<i>Parkia biglobosa</i> (Jacq.) Benth.	Néré
Olacacées	<i>Ximenia americana</i> L.	N'tonke
Polygalacées	<i>Securidaca longipedunculata</i> Fres.	Dioro ou Diro
Rutacées	<i>Citrus limoneme</i>	Némouroukoumouni
Sterculiacées	<i>Sterculia setigera</i> Del. ou <i>Sterculia tomentosa</i>	Kounko zirani
	<i>Detarium senegalense</i> J.F. G mel.	Ntabacoumba
		Kali
		Kologuele
		Komalo

Les plantes utilisées dans le traitement de l'épilepsie sont variées au total trente quatre (34) tradipraticiens traitent avec des plantes dont l'espèce varie suivant le tradipraticien. Quatorze (14) n'ont pas voulu nous donner les noms des plantes qu'ils utilisent.

Tableau XXXIV : Fréquence d'utilisation des plantes citées

Plantes	Fréquence	Pourcentage
<i>Guiera senegalensis</i> J.F. G mel	4	14,81
<i>Citrus limoneme</i>	3	11,11
<i>Parkia biglobosa</i> (Jacq.) Benth.	3	11,11
<i>Tamarindus indica</i> L.	3	11,11
<i>Detarium senegalense</i> J.F. G mel	2	7,41
<i>Securidaca longipedunculata</i> Fres.	2	7,41
<i>Securinega virosa</i> (Roxb.) Baill.	2	7,41
<i>Acacia nilotica</i> (L.) Willd.	1	3,70
<i>Anona senegalensis</i> Pers.	1	3,70
<i>Anthoclesta djalonensis</i> A.Chev.	1	3,70
<i>Balanites aegyptiaca</i> (L.) Del.	1	3,70
<i>Bauhinia reticulada</i> ou <i>Piliostigma reticulatum</i> (DC.) Hochst	1	3,70
<i>Calotropis procera</i> Ait.	1	3,70
<i>Cissus populnea</i> G. et Perr.	1	3,70
<i>Daniellia olivieri</i> (R.) Hutch. Et Dalz.	1	3,70
<i>Dichrostachys glomerata</i> (Forsk.) Chiov.	1	3,70
<i>Diospyros mespiliformis</i> Hochst.	1	3,70
<i>Entada africana</i> G et Perr.	1	3,70
<i>Isoberlinia doka</i>	1	3,70
<i>Parinari curatellifolia</i> Planch.	1	3,70
<i>Psorospermum guineense</i>	1	3,70
<i>Sterculia setigera</i> (Roxb.) Baill. ou <i>Sterculia tomentosa</i>	1	3,70
<i>Terminalia avicennioides</i> G et Perr.	1	3,70
<i>Ximenia americana</i> L.	1	3,70
<i>Kali</i>	1	3,70
<i>Kologuèlè</i>	1	3,70
<i>Komalo</i>	1	3,70

Au total vingt sept plantes ont été répertoriées au cours de notre étude. Une seule plante *Guiera senegalensis* J.F. G mel a été citée par quatre tradipraticiens différents. *Citrus limoneme*, *Parkia biglobosa* (Jacq.) Benth., *Tamarindus indica* L. sont chacune citée par trois tradipraticiens différents.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Limite de l'étude :

Dans la littérature plusieurs études ont été faites sur les connaissances attitudes et pratiques face à l'épilepsie mais très peu ont concerné les tradipraticiens. Notre étude vient compléter d'autres études qui ont été menées au Mali par Piero Coppo et Pakay Pierre à Bandiagara [87], dans trois régions du Mali par Mamadou Diarra [88], au Burkina-Faso par Millogo et al [89] et au Sénégal par Thiane Fallou [90].

L'approche des tradipraticiens a été facilitée par la FEMATH, cependant certains étaient réticents envers nous pour plusieurs raisons entre autres, ils trouvent que les médecins les stigmatisent, considèrent leur médecine comme archaïque. Pour d'autres les médecins se servent de leurs connaissances dans leurs travaux, les réduisant au néant puisque leurs noms ne figurent jamais nulle part.

En dépit des difficultés relationnelles que nous avons citées précédemment, certains tradipraticiens ont accepté de se soumettre à notre questionnaire. Même dans ce groupe de tradipraticiens qui ont accepté de participer à l'étude, la plupart d'entre eux ont volontairement maintenu le flou sur certains aspects de leur pratique qu'ils considèrent comme secret.

Il est intéressant de constater que les femmes étaient relativement bien représentées dans le métier de tradipraticien. Cet état de fait s'explique au Mali par le fait que les femmes tradipraticiennes s'occupent habituellement des enfants. L'épilepsie étant une maladie qui touche particulièrement les enfants, il est logique de retrouver les femmes bien représentées dans ce métier.

L'âge : la tranche d'âge de 41-60 ans était la plus représentée. Il apparaît clairement une sous représentation des jeunes. Ceci s'explique par le temps d'apprentissage qui semble – t-il est relativement long dans ce métier.

Connaissances de l'épilepsie :

Dans notre étude, il apparaît clairement que les tradipraticiens à l'instar de la population générale ont des connaissances erronées et stigmatisantes à propos de l'épilepsie.

Nous avons noté que l'organicité de la maladie n'était reconnue que par 16,67% des tradipraticiens. Quant aux autres causes de la maladie, les étiologies surnaturelles étaient fréquemment évoquées.

En effet au Mali, et en Afrique en général, les conséquences sociales et culturelles de la maladie sont extrêmement préjudiciables pour les patients épileptiques. Elles peuvent être globalement résumées en un mot : rejet (ou stigma). Le rejet provient également de l'entourage familial bien que

les patients ne soient quasiment jamais chassés de leur maison et dorment rarement dans un lieu à part (<< maladie de derrière la maison >>). Il ne s'agit pas d'une exclusion réelle mais plutôt d'une marginalisation. Le malade n'est jamais banni, quelle que soit la société étudiée. Il est toléré, mais n'a plus de rôle dans la société [91].

Chez les Dogons du Mali des attitudes de répugnance et de peur, pendant la survenue des crises amène l'entourage à se retirer en laissant le malade tout seul ; cependant en cas de danger immédiat (chute dans le feu ou l'eau) les proches savent vaincre leur répugnance pour éloigner le malade [92]. L'épileptique est souvent considéré comme possédé par une force surnaturelle, la contagiosité de l'affection par la salive, la bave et l'urine des patients est une idée très répandue [93].

En effet, l'émission de bave moussante, voire d'urine, renvoie à un manque de contrôle de la personne sur ces matières considérées comme sales. Symboles de désordre, de souillure, le contact avec le malade est imprégné d'un rejet vis - à - vis de cet aspect dégradant pour la personne. La saleté du malade, son désordre corporel, son absence de pudeur et de maîtrise, représentent les signes apparents d'une "maladie dégoûtante" (gnugun bana) qui rebute autant qu'elle effraie. Chez les Dogons la notion de contagion de la maladie est à l'origine d'un certain nombre de précautions : l'entourage évite de manger avec le malade, lui fournit une nourriture qu'il devra prendre dans une vaisselle personnelle. Pour qui connaît les traditions du repas africain dans le plat communautaire, on repère ici quel écart par rapport à la coutume et aux valeurs de solidarité réalisent de telles attitudes. Trois modes principaux viennent illustrer la transmission de l'épilepsie au Mali :

- Transmission par contact direct ou indirect avec le malade, dans lequel la " bave moussante", émise au cours d'une crise, joue un rôle essentiel ;
- Transmission par "lien de lignée" où la femme enceinte représente l'agent principal, et le sang le vecteur ;
- Transmission par sorcellerie, dans laquelle les "mauvaises personnes" sont les agents du processus.

La description de kirikirimasi renvoie en effet, à une existence singulière, et non pas à des signes cliniques [92]. L'invalidité consécutive à la " maladie qui fait tomber " (bini bana), occupe dans les représentations une part essentielle. L'épilepsie représente, avec la lèpre l'une des maladies traditionnellement considérées comme les plus graves au Mali, en raison de la stigmatisation sociale qu'elle sous-tend ; il découle de ces considérations une marginalisation des patients tant au niveau de la cellule familiale que dans la société en général, d'où un risque de non-scolarisation, de non-participation aux loisirs et d'exclusion de la société. Dès l'enfance l'épileptique tend à être marginalisé [94]. Dans une étude, portant sur l'épilepsie à l'école, 79% des enseignants interrogés interdisaient systématiquement la pratique du sport à l'enfant et 88% pensaient qu'il est incapable d'avoir une scolarité normale [95].

Plus grave encore, dans certaines sociétés africaines, les rites funéraires ne sont pas pratiqués pour l'épileptique. Il est parfois enterré sur le lieu même du décès ou en dehors des cimetières [96].

Les malades souffrent de cette marginalisation. Ils ont honte de leur maladie, se sentent souvent diminués et cachent alors le diagnostic aux autres. L'épileptique en Afrique est un déviant dont on tolère l'existence. Il est un modèle d'angoisse collective et de surveillance sociale.

Au Mali, le traitement de l'épilepsie se heurte à différents obstacles, qu'il s'agisse de la perception culturelle de la maladie, du peu de priorité qui lui est accordé par les autorités sanitaires, des carences de l'infrastructure ou de l'irrégularité de l'approvisionnement en médicaments, pouvant influencer les stratégies individuelles et collectives face aux possibilités de soins. En outre, la cherté des médicaments, le manque d'une couverture sociale, l'éloignement et la répartition inégale des structures de santé ; le manque de personnels qualifiés rendent difficile la situation des épileptiques [36]. L'ensemble des facteurs socioculturels et notamment les causes supposées de l'épilepsie peuvent expliquer le recours aux tradipraticiens de santé [15]. Dans le contexte malien, la population reconnaît volontiers que les tradipraticiens de santé << qui s'y connaissent >> dans ce domaine sont rares. Parfois, les tradipraticiens de santé eux-mêmes ont peur de traiter des épileptiques car ils croient qu'ils pourraient transmettre l'affection à leur descendance. [18]

Une étude réalisée au Burkina Faso, pays voisin du Mali, avec des similarités sociodémographiques et culturelles, portant sur les attitudes et pratiques des tradipraticiens, a montré que les tradipraticiens qui prennent en charge les épileptiques, forment un groupe très hétérogène. Leurs méthodes thérapeutiques sont nombreuses et découlent directement des représentations culturelles de la maladie. D'une manière générale, il s'agit du premier recours, et ce n'est que le constat de plusieurs échecs qui motive une consultation à l'hôpital [89].

Il faut également insister ici sur le bénéfice qu'un malade et son entourage peuvent tirer d'une prise en charge par un tradipraticien. Les crises d'épilepsie, leur cortège d'hostilité ambiante et de rejet sont source d'angoisse profonde qui peut être un élément essentiel de la répétition des crises et de leurs conséquences comportementales. En rompant ce cycle morbide, le tradipraticien diminue cette détresse de l'épileptique et de sa famille [21]. L'effet bénéfique de l'utilisation des plantes dans la prise en charge de l'épilepsie a été démontré par Konaté Niagna [97]

En pratique, dans notre contexte, il ne faut pas opposer médecine traditionnelle et médecine moderne. Elles sont complémentaires. Une meilleure compréhension de leurs interactions permettrait d'aider mieux les patients.

Au Mali, vu la place prépondérante de la médecine traditionnelle dans le recours aux soins, des études scientifiques sont en cours pour faire l'inventaire des plantes utilisées dans le traitement de l'épilepsie, mais aussi pour déterminer les propriétés anti convulsivantes souvent intéressantes, mais méconnues de ces plantes [98]. Certaines études ont été faites dans ce domaine notamment

l'étude des activités antioxydantes et anticonvulsivantes de *Pteleopsis suberosa* (Eng et Diel.) et de *Securinega virosa* (Bail) par Sanogo Benjamin [99] ainsi que sur *Securidaca longipedunculata* Fres., *Trichilia emetica* et *Stylosanthes erecta* P.Beauv. par Bah et al [100].

Dans tous les cas, le manque de confiance, le déficit de moyens et de personnels qualifiés peut expliquer pourquoi peu de patients ont recours au médecin, même si cela est souvent considéré comme une solution idéale ou au moins complémentaire. La prise au long cours d'un traitement est difficilement acceptée culturellement en Afrique. Le patient attend d'un traitement médicamenteux moderne une guérison rapide. En cas d'échec, le patient peut être de nouveau conduit à consulter les tradipraticiens de santé, avec bien souvent un sentiment de découragement et de résignation. Il n'est pas étonnant dans le contexte culturel qui vient d'être décrit qu'un nombre important de patients africains ne reçoive pas de traitement << moderne >> approprié [18].

Sur le plan de l'accès aux médicaments conventionnels, le phénobarbital reste le médicament le plus souvent disponible et le plus prescrit car le moins cher au Mali [101]. Ses avantages ont été souvent soulignés : simplicité de prise (1 prise par jour), prix peu coûteux, efficacité, effets secondaires peu dangereux avec une marge importante entre les taux sériques thérapeutiques et toxiques. En dépit des inconvénients connus à l'utilisation de cette molécule : (1) l'arrêt brutal (fréquent dans notre contexte) pouvant entraîner des crises de sevrage, (2) son inefficacité dans certains types de crises, (3) interactions avec l'alcool dont la consommation est courante en Afrique, (4) son impact négatif sur les troubles cognitifs, cette molécule est actuellement la seule qui soit inscrite sur la liste des médicaments essentiels du MALI. Ce statut explique sa disponibilité sur l'ensemble du pays. La ligue malienne contre l'épilepsie mène actuellement des efforts pour inscrire les autres molécules dites classiques (valproate, carbamazépine, la phénytoïne) sur cette liste des médicaments essentiels du MALI.

CONCLUSION

Le traitement de l'épilepsie se heurte à différents obstacles, qu'il s'agisse de perception culturelle de la maladie, du peu de priorité qui lui est accordé par les autorités sanitaires, des carences de l'infrastructure ou de l'irrégularité de l'approvisionnement en médicaments fiables. Ainsi souvent la médecine traditionnelle supplée aux insuffisances de la médecine «moderne» en Afrique. Dans cette dynamique, la prise en charge efficace de l'épilepsie en Afrique exigerait une collaboration étroite entre les praticiens et les «tradipraticiens». La pertinence de cette collaboration justifie la nécessité de procéder à des études anthropologiques et socioculturelles complémentaires impliquant des informations partagées entre praticiens, tradipraticiens et cliniciens.

Ainsi se justifie le concept de médecine associée ou médecine intégrative promue par l'OMS. La ligue nationale de lutte contre l'épilepsie nouvellement créée au Mali pourrait aussi aider à cette tâche.

RECOMMANDATIONS

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

MINISTERE DE LA SANTE :

- Le renforcement de la médicalisation des zones rurales par la mise à la disposition des usagers du paquet minimum dans la prise en charge de l'épilepsie,
- Intégrer les antiépileptiques de première ligne (valproate de sodium, carbamazépine, phénytoïne) sur la liste des médicaments essentiels,
- Procéder à une large sensibilisation de la population générale en matière d'épilepsie.
- Instituer une journée nationale de lutte contre l'épilepsie,
- Assurer la formation continue des agents de santé dans la prise en charge de l'épilepsie,
- Créer les conditions de développement de la médecine traditionnelle au Mali,
- Encadrer la pratique de la médecine traditionnelle au Mali,
- Créer les conditions de collaboration et d'échange entre médecine conventionnelle et médecine traditionnelle.

A l'INRSP (Institut Nationale de Recherche en Santé Publique), et au DMT (Département de Médecine Traditionnelle)

- Créer une plateforme de collaboration entre médecine moderne et traditionnelle pour suivre la recherche fondamentale et clinique afin d'identifier les capacités anti convulsivantes des plantes utilisées dans le traitement de l'épilepsie au Mali,
- Encadrer la pratique des tradipraticiens en matière de prise en charge de l'épilepsie au Mali

A la Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie

- Augmenter le volume horaire accordé à l'enseignement de l'épilepsie en formation initiale à la FMOS,

A la Ligue Malienne Contre l'Epilepsie (LMCE)

- Poursuivre la sensibilisation de la population en matière d'épilepsie
- Assurer la formation continue des médecins en matière d'épilepsie,
- Créer une plateforme de collaboration entre médecine moderne et traditionnelle.
- Poursuivre la recherche clinique, fondamentale, socio anthropologique et épidémiologique en matière d'épilepsie.

Aux tradipraticiens

- Promouvoir des échanges d'expérience entre les tradipraticiens et les praticiens exerçant dans la médecine conventionnelle
- Encourager la formation continue des tradipraticiens à travers la FEMATH (Fédération Malienne des Associations de Thérapeutes Traditionnels et Herboristes)
- Initier une dynamique de collaboration étroite entre la LMCE et la FEMATH

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1-World Health Organization, World Federation of Neurology, Programme for Neurological – Disease and Substance Abuse.** Atlas country resources for neurological disorders 2004. World Health Organization ed, Geneva, 2004, 59p.
- 2- Forsgren L, Hauser WA, Olafsson E -** Mortality of epilepsy in developed countries: a review. *Epilepsia* 2005; 46 Suppl 11: S 18 – 27.
- 3- Théodore WH, Spencer SS, Wiebe S -** Epilepsy in North America: a report prepared under the auspices of the global campaign Against epilepsy, the International Bureau for Epilepsy, the International league against Epilepsy, and the World Health Organization.
- 4- Burneo JG, Tellez-Zenteno J, Wiebe S –** Understanding the burden of epilepsy in Latin America: a systematic review of its prevalence and incidence. *Epilepsy Res* 2005; 66: 63- 74.
- 5- Debrock C, Preux PM, Houinato D, Druet- cabanac M , Kassa F, Adjien C et al.** Estimation of the prevalence of epilepsy in the Benin region of Zinvié using the capture recapture method. *Int J Epidemiol* 2000; 29: 330-5.
- 6-, Ngoungou EB, Quet F , Dubreuil CM, Marin B, Houinato D, Nubukpo P et al.** Epidemiology of epilepsy in sub- Saharan Africa: a review *Santé* 2006; 16: 225-38.
- 7- Preux PM, Druet- Cabanac M-** Epidemiology and aetiology of epilepsy in sub Saharan Africa. *Lancet Neurol* 2005; 4:21- 31.
- 8- Jallon P.** Epilepsy and epileptic disorders, an epidemiological marker? Contribution of descriptive epidemiology. *Epileptic Disord* 2002; 4:1-13.
- 9-Mac TL, Tran DS, Quet F, Odermatt P, Preux PM, Tan CT>** Epidemiology, aetiology, and clinical management of epilepsy in Asia: a systematic review. *Lancet Neurol* 2007; 6: 533-43.
- 10- Diallo F, Sarr MM, Genton P, Szepetowski P, Diarra A, Sarr NG, SALL ND, Toure M, N'diaye IP, Farnarier G, Gueye L.** Epilepsie au Sénégal : mise en place d'une étude génétique. *Epilepsies*, 2004 ; 16 (3) : 153-159.
- 11- Jallon P.** Epidémiologie de l'épilepsie. Symposium Sanofi : les épilepsies en afrique. Objectif médical, numéro spécial, Mars 1990.PP13-18.
- 12-Jallon P.** L'épilepsie (1) impact Médecin. *Hebdo* 1997; 170: pp IV-V.
- 13- Salamata O.** Etude épidémiologique de l'épilepsie dans l'arrondissement centrale de Bandiagara. Thèse, Med, Bamako, 1989 ; 7.

- 14-Farnarier G, Ogobara D.** Bibliographie de l'épilepsie en milieu rural au Mali. *Rev Neurol* 2000; 4:18-8.
- 15- Danesi MA, Adetunji JB.** Use of alternative medicine by patients with epilepsy: a survey of 265 epileptic patients in a developing country I. *Epilepsia*.1994; 35: 344-51.
- 16-Dale JR, Ben-Tovim DI.** Modern or traditional? A study of treatment preference for Neuropsychiatric disorders in Botswana. *Br J psychiatry* 1984; 145: 187-92.
- 17-Gessler MC, Msuya DE, Nkunya MHH, Schär A, Heinrich M, Tanner M.** Traditional healers in Tanzania: sociocultural profile and three short portraits. *J Ethnopharmacol* 1995; 48:145-60.
- 18- Uchoa E, Corin E, Bibeau G, Koumaré B.** Représentations culturelles et disqualification sociale. L'épilepsie dans trois groupes ethniques au Mali. *Psychopathol Af* 1993 ; 25 :33-57.
- 19-Milleto G.** Vues traditionnelles sur l'épilepsie chez les dogons. *Med Trop* 1981; 41: 291-6.
- 20- Ndiaye IP, Ndiaye M, Tap D.** sociocultural aspects of epilepsy in Africa. *Prog Clin Biol Res* 1983; 124: 345-51.
- 21-Adotevi F, Stephany J.** Représentation culturelle de l'épilepsie au Sénégal (région du Cap Vert et du Fleuve). *Med Trop* 1981 ; 41 :283-8.
- 22-Martino P, Bert J, Collomb H.** Epilepsie et possession (à propos d'un cas privilégié). *Bull Soc Med Afr Noire Lang Fr* 1964; 9: 45-8.
- 23-Wessels WH.** The traditional healer and psychiatry. *Aust N Z J Psychiatry* 1985; 19:283-6.
- 24- Malanda S, Okitapoy O, Haworth A.** the difference between epilepsy and spirit possession as conceptualized in Zambia. Communication orale présentée au 2e Congrès International de Neurologie Tropicale, Limoges. 21 au 23 septembre 1994.
- 25- Sonnen AEH.** Alternative and folk remedies. *Epicadec News* 1998 ; 12 :1-7.
- 26. Preux PM.** Epidemiology of epilepsy in sub-Saharan Africa: a review. *Sante* 2006; 16(4):225-38.
- 27. Farnarier G , Diop S , Coulibaly B ,Arborio S ,Dabo A , Diakité M , et al.** Onchocerciasis and epilepsy. Epidemiological survey in Mali. *Med Trop* 2000; 60(2) : 151-5.

28. Traoré M, Tahny R, Sacko M.

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

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

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

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

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

31. Thomas P et Genton P. Epilepsies. 2^e édition. Paris : Masson. 1994; 139.

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

33. Déclaration Africaine contre l'épilepsie

[Http://WWW.WHO/INTmentalhealth\(medica\)/en/80.PDF](http://WWW.WHO/INTmentalhealth(medica)/en/80.PDF). Consultée le 12 Aout2006.

34. Bailleul C (père).

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

35. Osuntokumb O, Adevja A O.

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

36. Farnarier G, Nimaga K, Desplat D, Doumbo O.

Traitement des épileptiques en milieu rural au Mali. Rev Neurol 2002; 158 : 8-9 : 815-818.

37. Jackson GD.

News techniques in magnetic resonance and epilepsy. Epilepsia 1994;35(suppl 6):S2- S13.

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

Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. Epilepsia 1989;22:489-501.

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

Proposal for revised Classification of epilepsies and epileptic syndromes.

Epilepsia 1989; 30: 389-399.

40. Dalla Bernadina B, Sgro V, Fontana E, Colamaria V, La Silva L. Les épilepsies partielles idiopathiques de l'enfant. In : Roger J, Bureau M, Dravet C et al. (eds). Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent. 2^e éd. John Libbey, Londres. 1992; 173-188.

41. Loiseau, Beaussart M. The seizures of benign childhood epilepsy with rolandic paroxysmal discharges, Epilepsia 1973; 14:381-389.

42. Panayiotopoulos CP benign childhood epilepsy with occipital paroxysms. A 15 years prospective study. Ann Neurol 1989; 26: 51-56.

43. Thomas JE, Reagan TS, Klass DW., Epilepsia partialis continua. A review of 32 cases. Arch Neurol 1977; 34 : 266-275.

44. Hirsch E, Veles A, Sellal F, Maton B, Grinspan A, Malafosse A et al. Electroclinical signs of benign neonatal familial convulsions. Ann Neurol 1993; 34: 835-841.

45. Bate L, Gardiner M. Genetics of inherited epilepsies. Epileptic Disorders 1999 ; 1: 7-19.

46. Dravet C, Bureau M. L'épilepsie myoclonique bénigne du nourrisson. Neurophysiol Clin 1981; 11 :438-444.

47. Duncan JS, Panayiotopoulos CP. (eds) Typical absence and related epileptic syndromes. Churchill Livingstone, New-York, 1995.

48. Berkovic SF, Andermann F, Andermann E, Gloor P. Concepts of absence epilepsies: discrete syndromes or biological continuum? Neurology 1987; 37:993-1000.

49. Loiseau P, Duché B, Pedespan JM. Absence epilepsies. Epilepsia 1995; 36 :1182-1186.

50. Janz D. The idiopathic generalized epilepsies of adolescence with childhood and juvenile age of onset. Epilepsia 1997 ; 38: 4-11.

51. Loiseau P, Duché B. Epilepsie myoclonique juvénile. Rev Neurol 1990 ; 146 : 719-725.

52. Grunewald RA, Panayiotopoulos CP. Juvenile myoclonic epilepsy. A review. Arch Neurol 1993 ; 50 : 594-598.

- 53. Wolf P.** Epilepsie avec crises grand mal du reveil. In: Roger J, Bureau M Dravet C et al. Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent. 2^e éd. John Libbey, Londres, 1992 ; 56-66.
- 54. Jeavons PM, Livet MO.** Le syndrome de West : spasmes infantiles. In : Roger J, Bureau M Dravet C et al John Libbey, Londres, 1992; 53-66.
- 55. Dulac O, Chugani H, Dalla Bernardia B.** Raymont workshop on west syndrome. *Epilepsia* 1993; 34:670-787.
- 56. Chiron C, Dulac O, Luna D. Palacios L, Mondragon S, Beaumont D et al.** Vigabatrin in infantile spasms. *Lancet* 1990; 335 : 363-364.
- 57. Dulac O, N'Guyen T.** The Lennox-Gastaut syndrome. *Epilepsia* 1993; 34 Suppl 7: 7-17.
- 58. Genton P, Dravet C.** The Lennox-Gastaut syndrome and other childhood epileptic encephalopathies. In: Engel J, Pedley TA (eds). *Epilepsy. A comprehensive text book.* Lippincott- Raven, New York, 1998; 2355-2366.
- 59. Dose H.** Myoclonic-astatic epilepsy. *Epilepsy Res* 1992; 6 Suppl: 163-168.
- 60. Tassinari CA, Bureau M, Thomas P.** epilepsie avec absences myocloniques. In : Roger J, Bureau M Dravet C et al. Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent. 2^e éd. John Libbey, Londres, 1992 ; 151-160.
- 61. Ohtahara S, Ohtesuka Y, Yamatogi Y, Oka E, Inoue, H.** L'encéphalopathie épileptique infantile précoce avec << suppression-burst >>. In : Roger J, Bureau M Dravet C et al (eds). Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent. 2^e éd. John Libbey, Londres, 1992 ; 25-34.
- 62. Dravet C, Bureau M, Guerrini R, Giraud N, Roger J.** L'épilepsie myoclonique sévère du nourrisson. In : Roger J, Bureau M Dravet C et al. Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent. 2^e éd. John Libbey, Londres, 1992; 75-88.
- 63. Bureau M.** continuous spikes and waves during slow sleep : definition of the syndrome. In: Beaumarinoir A et al. (eds). continuous spikes and waves during slow sleep . John Libbey, Londres, 1995 ;17-26.
- 64. Jayakar PB, Seshia SS.** Electrical status epilepticus during slow-wave sleep : a review. *J Clin Neurophysiol* 1991 ; 8 : 293-311.
- 65. Maquet P, Hirsch E, Metz-Lutz MN, Motte J, Dive D, Marescaux C et al.** Regional cerebral glucose metabolism in children with deterioration of one or more cognitive functions and continuous spike-and-wave discharges during sleep > *Brain* 1995; 118 :1497-1520.

- 66. Gordon N.** The Landau-Kleffner syndrome: increased understanding. *Brain Dev* 1997; 19: 311-316.
- 67. Freeman JM.** Febrile seizures : a concensus on their signifiance, evaluation and treatment. *Pediatrics* 1980; 66: 1009-1012.
- 68. Mather J, McLachlan RS.** Febrile convulsions. Is seizure duration the most important predictor of temporal lobe epilepsy? *Brain* 1995; 118: 1521-1528.
- 69. Aicardi J.** *Epilepsy in children*. 2^e éd. New York, Raven Press, 1994.
- 70. Shorvon S.** Definition, classification and frequency of status epilepticus. In:
Shorvon S. *Status epilepticus, clinical features and treatment in children and adults*. Cambridge University Presse, Cambridge, 1994 ; 21- 30
- 71. Gastaut H.** À propos d'une classification symptomatologique des états de mal épileptiques. In: Gastaut H, Roger J, Lob H (eds). *Les états de mal épileptiques*. Masson, Paris, 1967 ; 1-8 .
- 72. Conférence de consensus de réanimation et médecine d'urgence.** Prise en charge de l'état de mal épileptique. *Réan Urg* 1995 ; 4 bis : 401-412.
- 73. Working group on status epilepticus.** Treatment of convulsive status epilepticus. *JAMA* 199; 270:854-859.
- 74. Gastaut H.** Classification of status epilepticus, In: Delgado- Escueta AV, Wasterlain CG, treiman DM et al. (eds). *Status Epilepticus (Advances in neurology, vol. 34)*. Raven Press, New York, 1983; 83-92.
- 75. Shorvon S.** Clinical forms of status epilepticus. In: Shorvon S. *Status epilepticus (Advances in neurology, vol 34)*. Raven Press, New York, 1983; 83-92.
- 76. Temple CM, Dennis J, Carney R, Sharich J.** Neonatal seizures: long-term outcome and cognitive development among «normal» survivors. *Dev Med Child Neurol* 1995; 37: 109-118.
- 77. Holden KR, Mellits ED, Freeman JM.** Neonatal seizures I. correlation of prenatal and perinatal events with the outcome. *Pediatrics* 1982 ; 70: 165-176.
- 78. Beaumanoir AR.** *Explorations fonctionnelles electrophysiologiques du système nerveux*. Editions Medecine et Hygiène, Genève, 1985.

- 79. Mauguière F, Ryvlin P.** Neuro-imagerie morphologique et fonctionnelle des épilepsies partielles chirurgicales de l'adulte. *Rev Neurol* 1996; 152 : 501-516 .
- 80. Brodie MJ, Dichter MA.** Established antiepileptic drugs. *Seizure* 1997; 6 : 159-174 .
- 81. Levy RH, Mattson RH Meldrum BS.** Antiepileptic drugs. 4e éd. Raven Press, New York, 1995.
- 82. Engel J.** Surgery for seizures. *N Eng J Med* 1996; 334: 647-652.
- 83. Engel J.** surgical treatment of the epilepsies. Raven press, New York, 1997.
- 84. Lüders H.** Epilepsy Surgery. Raven Press, New York, 1991.
- 85. Chauvel P.** Indications et méthodes du traitement chirurgical des épilepsies. *Epilepsies* 1989 ; 1 : 258-276.
- 86. Adam C, Clemenceau S, Semah F, hasboun D, Samson S, Dormant D.** Stratégie d'évaluation et résultats chirurgicaux dans l'épilepsie de la face mésiale du lobe temporal. *Rev Neurol* 1997; 153: 641-651.
- 87- Piero Coppo.** Médecine traditionnelle –Acteurs, Itinéraires thérapeutiques Imprimé en Italie par : Arti Grafiche Noghere Muggia – Trieste - 1990
- 88- Diarra M.** Etude du traitement traditionnel de l'épilepsie au Mali : enquête ethnobotanique, phytochimie et activité antioxydante. Mémoire en biologie appliquée –option : biochimie des substances naturelles.2010.
- 89. Millogo A, Ratsinbazafy V, Nubukpo P, Barro S, Zongo I, Preux PM.** Epilepsy and traditional medicine in Bobo- Dioulasso (Burkina Faso). *Acta Neural Scand* 2004; 109:250-4.
- 90. Thiame El Hadji Fallou Mbacke.** «< Connaissance de l'épilepsie, Attitude et Pratique des tradipraticiens de Dakar >> These, pfiar, Dakar, 2004, 99.
- 91. Karfo K, Kere M, Gueye M, Ndiaye IP.** Aspects socio - culturels de l'épilepsie grand mal en milieu dakarois: enquête sur les connaissances, attitudes et pratiques. *Dakar Med* 1993 ; 38 : 139-45.
- 92-Farnarier G, Gueye L.** –Epilepsies dans les pays tropicaux en voie de développement ; étude de quelques indicateurs de sante. *Epilepsie* 1996; 8 : 189-213.
- 93-Rodine P, Lennick P, Dendrill Y, Lin Y.** Vocational and education problems of epileptic patients. *Epilepsia* 1972 ; 13 : 149-160
- 94-Barges A.** La grande maladie. Le sens du trouble et de l'alliance entre Afrique Mandingue et institution occidentale, lèpre et modernité. These d'anthropologie, Aix en Provence, 1997

- 95-Maiga Y ; Napon C ; Dicko F ; Fofana T ; Traore B ; Sidibe L N ; Diakite A ; Cissoko Y ; Sidibe T, Maiga MY ; Traore HM.** Connaissances à propos de l'épilepsie et attitudes des parents d'enfant au MALI : Etude communautaire. Mali Médical 2011 ; 26 (3) : 30-33.
- 96- Kaboré J.** Facteurs culturels épilepsie au Burkina-Faso. Communication orale présentée au 2è congrès international de neurologie tropicale, Limoges. 21 au 23 septembre 1994.
- 97-Niagna Konaté.** Contribution à l'étude des remèdes traditionnels utilisés dans le traitement de l'épilepsie au Mali. these, phar, Bamako, 1986 ; 1.
- 98- Pedersen ME, Vestergaard HT, Hansen SL, Bah S, Diallo D, Jäger AK.** Pharmacological screening of Malian medicinal plants used against epilepsy and convulsions. J Ethnopharmacol 2009; 121 (3): 472-5.
- 99- Sanogo B.** Etude des activités antioxydantes et anticonvulsivantes de deux plantes médicinales au Mali : *Pteleopsis suberosa* (Eng et Diel.) Combretaceae et *Flueggea virosa* (Roxb.ex.wild) Voigt Euphorbiaceae. These, phar, Bamako, 2010; 97
- 100- Bah S, Jäger AK , Adersen A, Diallo D, Paulsen BS, 2007.** Antiplasmodial and GABA_A-benzodiazepine receptor binding activities of five plants used in traditional medicine in Mali, West Africa. Journal of ethnopharmacology 110, 451-457.
- 101- Nimaga K, Desplats D, Doumbo O et Farnarier G.** Epilepsie : traitement par le phenobartal et surveillance des patients en milieu rural au Mali. Bull World Health Organ 2002 ; 80 (7). 532-537.

Fiche Signalétique

Nom: **COULIBALY**

Prénom: **Awa**

Titre de la thèse:

**EPILEPSIE ET MEDECINE TRADITIONNELLE AU MALI :
ETUDE SUR LES CONNAISSANCES, ATTITUDES ET PRATIQUES
DES TRADIPRATICIENS DU DISTRICT DE BAMAKO**

Année Universitaire : **2011-2012**

Ville de Soutenance : **Bamako**

Pays d'origine : **Mali**

Lieu de dépôt : **Bibliothèque de la FMOS**

Secteur d'intérêt : **Epilepsie, Médecine Traditionnelle, Santé publique**

Résumé :

Notre étude avait pour objectif d'étudier les connaissances attitudes et pratiques des tradipraticiens du district de Bamako.

Il s'agissait d'une étude descriptive, analytique, prospective et transversale.

Au cours de cette étude 150 tradipraticiens du district de Bamako ont été interrogés.

La tranche d'âge de 41-60 ans était la plus représentée avec 53.3%.

Le sexe masculin était le plus représenté avec 52,7%.

Plus de la moitié des tradipraticiens 66,67% avait une expérience professionnelle de plus de 10 ans.

La crise tonico-clonique était la plus connue par les tradipraticiens avec 66,67%

L'organicité de la maladie n'était reconnue que par environ 16,67% des tradipraticiens.

Certains tradipraticiens 28,67% évoquaient la contagiosité de l'épilepsie.

On note que 34% des tradipraticiens pensaient que l'épilepsie pouvait toucher la descendance de celui qui soigne cette maladie.

Plus de la moitié des tradipraticiens interrogés 62,67% affirmaient que l'épilepsie était curable et 10% pensaient qu'elle l'était sauf si le malade s'était brûlé auparavant.

La majorité des tradipraticiens 37,3% avait une attitude qui consistait à éloigner le malade des objets potentiellement dangereux

Seulement 44% des tradipraticiens avaient une compétence en matière de prise en charge de l'épilepsie.

Seulement 39,33% des tradipraticiens déclaraient pouvoir traiter l'épilepsie

Parmi les tradipraticiens interrogés 22,67% utilisaient des plantes.

Parmi les tradipraticiens interrogés 34% affirmaient que les malades quittaient les médecins pour venir les voir contre 6% qui affirmaient le contraire.

La grande majorité des tradipraticiens interrogés soit 89,33% déclaraient qu'ils n'ont jamais collaboré avec les médecins et 10,67% affirmaient qu'ils ont participé ensemble à des ateliers de formation.

Parmi les tradipraticiens interrogés 24% affirmaient ne pas vouloir travailler avec les médecins dans la prise en charge de l'épilepsie, 14,67% étaient prêts à collaborer avec eux et 61,33% n'avaient pas d'avis sur une future collaboration.

Pour 56,7% la médecine traditionnelle reste supérieure en termes d'efficacité à la médecine moderne dans le cadre de la prise en charge de l'épilepsie.

Mots clés : Epilepsie, Médecine traditionnelle, Connaissances, Attitudes, Pratiques, Tradipraticiens, Mali

4-Comment reconnaissez-vous un patient qui souffre d'épilepsie ?

- a- Convulsions : 1 : Oui 2 : Non
- b- Perte de connaissance brutale 1 : Oui 2 : Non
- c- Emission de salive abondante 1 : Oui 2 : Non
- d- Emission d'urine pendant la crise 1 : Oui 2 : Non
- e- Ne se souvient de rien après la crise 1 : Oui 2 : Non
- f- Autres.....
-
-

5-1- L'épilepsie est – elle une maladie contagieuse ?

1 : Oui 2 : Non 3 : Ne sait pas

5-2- Si Oui comment l'épilepsie se transmet-elle ?

.....

.....

6- Qu'est ce qui provoque l'épilepsie ?

- a- Djinns 1 : Oui 2 : Non
- b- Esprits surnaturels 1 : Oui 2 : Non
- c- Mauvais sorts : 1 : Oui 2 : Non
- d- Manger dans le même plat qu'un épileptique
- 1 : Oui 2 : Non
- e- Contact avec la bave d'un épileptique 1 : Oui 2 : Non
- f- Maladies infectieuses : 1 : Oui 2 : Non
- g- Traumatismes crâniens : 1 : Oui 2 : Non
- h- Traumatismes obstétricaux : 1 : Oui 2 : Non
- i- Héritéité : 1 : Oui 2 : Non

j- Autres :.....

.....

7- Un guérisseur qui soigne les épileptiques risque-t-il de transmettre l'épilepsie à sa descendance ?

1 : Oui 2 : Non

8- Quels sont les facteurs déclenchants une crise d'épilepsie ?

a- Emotion 1 : Oui 2 : Non

b- Manque de sommeil 1 : Oui 2 : Non

c- Contact avec l'eau 1 : Oui 2 : Non

d- Alcool 1 : Oui 2 : Non

e- Certains médicaments 1 : Oui 2 : Non

f- Autres.....

.....

.....

9-Est ce que l'épilepsie peut se compliquer ?

1 : Oui 2 : Non 3 : Ne sait pas

Si oui quelles sont les complications de l'épilepsie ?

a- Folie 1 : Oui 2 : Non

b- Déficience mentale 1 : Oui 2 : Non

c -Autres.....

.....

10-Etes-vous d'accord avec certaines personnes qui affirment que l'épileptique ne doit pas mener certaines activités :

Aller à la chasse 1 : Oui 2 : Non

Nager 1 : Oui 2 : Non

Cuisiner 1 : Oui 2 : Non

Conduire un véhicule 1 : Oui 2 : Non

11-Etes-vous d'accord avec les affirmations suivantes ?

a- Les épileptiques hommes se marient plus facilement que les épileptiques femmes.
1 : Oui 2 : Non

b- Les épileptiques femmes se marient plus facilement que les épileptiques hommes.
1 : Oui 2 : Non

c- L'épilepsie est une cause de divorce 1 : Oui 2 : Non

d- Les épileptiques ne doivent pas être enterrés dans le même cimetière que les autres
1 : Oui 2 : Non

e- Les épileptiques ne doivent pas aller dans les mêmes lieux de culte que les autres
1 : Oui 2 : Non

f- Autres.....

.....
.....

12-L'épilepsie est elle une maladie curable ? : Oui 2 : Non

13-Que peut-on faire pour un épileptique lors d'une de ses crises ?

a- Eloigner les objets qui peuvent le blesser
1 : Oui 2 : Non

b- Protéger sa tête 1 : Oui 2 : Non

c- Desserrer ses vêtements 1 : Oui 2 : Non

d- Lui faire inhaler une vapeur 1 : Oui 2 : Non

e- Lui faire boire des plantes macérées 1 : Oui 2 : Non

f- Lui faire boire une décoction 1 : Oui 2 : Non

g-Autres.....

14- Rencontrez-vous des cas d'épilepsie 1 : Oui 2 : Non

15-1- Comment traitez-vous l'épilepsie ?

a- Par les plantes

b- Autres :.....

.....
.....
.....
.....

15-2- Si le traitement se fait par les plantes donnez :

a-Nom de la plante :.....

.....
.....
.....

b-Partie de la plante utilisée :.....

.....
.....
.....

c-Mode d'emploi :.....

.....
.....
.....

d-Durée du traitement :.....

.....
.....

16-1- Y a-t-il une reprise des crises à l'arrêt du traitement ?

1 : Oui 2 : Non

16-2- Si oui à quel moment après arrêt du traitement ?.....

17-Existe-il des cas de rémission spontanée

1 : Oui 2 : Non

18- Des épileptiques quittent-ils les médecins pour venir vous voir ?
1 : Oui 2 : Non

Si Oui pourquoi ?.....

.....
.....

Si Non pourquoi ?.....

.....
.....

19- Des épileptiques vous quittent-ils pour aller voir les médecins ?

1 : Oui 2 : Non

Si Oui Pourquoi ?.....

.....
.....

Si Non pourquoi ?.....

.....
.....

20-Collaborez-vous avec des médecins dans la prise en charge de l'épilepsie ?

a- Si oui dans quel cadre :

- Tradipraticiens qui réfèrent aux Médecins
- Médecins qui réfèrent aux tradipraticiens
- Travaillent ensemble

b- Si non pensez-vous un jour collaborer avec les médecins dans la prise en charge des malades épileptiques.

.....
.....

21- Selon vous quel est le traitement le plus approprié pour un épileptique ?

-Le traitement traditionnel 1 : Oui 2 : Non

-Le traitement moderne 1 : Oui 2 : Non

-Le traitement mixte (traditionnel + moderne) 1 : Oui 2 : Non

Serment d'Hippocrate

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

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

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

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

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

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

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y Manque!

Je le jure