

Ministère de l'Éducation Nationale, de l'Enseignement  
Supérieur 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'Odontostomatologie*

**FMOS**

Année universitaire 2020 -2021

**THEME**

Thèse N° :..... /

**ETUDE CLINIQUE DE L'ÉPILEPSIE DANS TROIS ZONES  
ECO CLIMATIQUE DANS LE CADRE D'UNE ETUDE  
COMMUNAUTAIRE AU MALI**

Présenté et Soutenu publiquement le 16/ 10/2021 devant le jury de la Faculté de Médecine  
et d'Odontostomatologie

Par :

**M. Habib SACKO**

**Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)**

**JURY**

**Président :** Pr. Cheick Oumar GUINTO

**Membre :** Dr. Salimata DIALLO

**Co-directeur :** Dr. Housseini DOLO

**Directeur:** Pr. Youssoufa Mamoudou MAIGA

## DEDICACES

Je dédie ce travail

### **A mon père: Bouya SACKO**

*A celui qui m'a soutenu tout au long de mes études par un encouragement un mot d'amour et une grande affection.*

*A celui qui m'a aidé à réaliser mes rêves.*

*A la source de laquelle j'ai toujours puisé courage, confiance et persévérance.*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que tu as consenti pour mon instruction et mon bien-être.*

*Tu m'as toujours guidé pour atteindre mes objectifs. Ton soutien, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.*

*Quoique je fasse, je ne te remercierai jamais autant.*

*Aujourd'hui, je te dédie le fruit des années de travail et d'effort continu, car c'est à toi que revient le mérite et je souhaite qu'il t'apporte la joie de voir aboutir tes espoirs.*

*J'espère aussi que j'aurai d'autres occasions pour te faire honneur. Puisse Dieu te prêter santé et longue vie afin que je puisse te rendre ne serait-ce qu'une infime partie de ce que tu as fait pour moi.*

*Cher père, soit rassuré de notre profonde reconnaissance et notre profond amour.*

## REMERCIEMENTS

### *A ma mère : Djénéba SAMAKE*

*Aucun mot ne pourra exprimer mes sentiments envers toi. Ce travail est surtout la tienne : tu as partagé avec moi l'angoisse des examens, le stress des résultats et la joie des réussites. Tu nous as appris la bonté, la modestie, la tolérance, surtout le pardon et l'amour du prochain. Merci pour toute mère.*

### *A mes frères et sœurs*

*Alpha Macky, Amadou, Boua Mountaga, Assoumaou, Chana, Baba et Djadjè.*

*Où que vous soyez, sachez que je ne cesse de penser à vous. Veuillez recevoir ce travail qui m'est cher comme le vôtre. Que Dieu raffermisse notre affection fraternelle.*

### *A mon oncle Abdoulaye SACKO*

*Ce travail est le vôtre, vous qui avez su me donner des conseils, des encouragements durant des moments difficiles de ma vie. Merci pour tout.*

### *A ma femme Rokia MAREGA*

*Merci pour ta patience ta grande compréhension et les sacrifices consentis.*

### *A mes maîtres*

*Dr DIALLO S.H, Dr DIALLO Salimata, Dr Mariam Dr AWA, Dr MAIGA Salihou, Dr HAIDARA Ibrahim, Dr TIMBO recevez ici mes sincères remerciements pour la formation de qualité que j'ai reçue de vous. Puisse le bon Dieu vous accorder longue vie.*

*Pr Youssoufa MAÏGA: Plus qu'un chef vous avez été aussi un conseiller, un éducateur. 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, votre grand esprit de compréhension et votre*

*souci du travail bien fait vous conduisent chaque jour vers l'excellence.  
Recevez ici ma profonde gratitude.*

*A Mes camarades thésards du service de Neurologie*

*Salimatou DEMBELE, Aliou OUMAR, Cheick O COULIBALY, Sékou BOIGUILE, Mahmoud Diallo, Mahmoud SANOGO, Abi DEMBELE, et Mahamane TOURE* Nous avons partagé de bons et de mauvais moments au service, je vous exprime mes profondes gratitude et je suis convaincu que notre amitié continuera au-delà du service.

*A tous les D.E.S en Neurologie: Merci pour tout ce que j'ai acquis de vous, votre disponibilité et pour la franche collaboration*

*Au major Mme BAKAYOKO Doussou et Fatoumata DIARRA: merci pour Votre compréhension, soutien et encouragements ne m'ont pas manqué.*

*A tous les infirmiers, infirmières et Techniciens de surface du Service de Neurologie: Merci pour tout le soutien et l'assistance qui nous ont accompagnés durant tout le long de ce travail.*

*A mes camarades de promotion, la promotion «Feu Pr Gangaly DIALLO » : Merci Pour la bonne collabo. Au corps professoral de la FMOS : Ce travail est le résultat de votre enseignement de qualité. Je ne cesserai de vous remercier.*

*A Dr Dolo Housseini et Dr Konipo Nènè: Merci pour vos efforts fournis dans la réalisation de ce travail.*

*Tous mes enseignants depuis les études primaires, Tous mes camarades d'enfance et du lycée,*

*A tous les personnels de l'association de santé de l'ASACO Sang*

*Merci pour vos soutiens moraux tout au long des années que nous avons passé ensemble.*

*Tout ce que j'ai acquis de vous. Recevez ici toute ma profonde gratitude.*

## HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

**A notre maitre et président du jury**

**Professeur Cheick Oumar GUINTO**

- Professeur Titulaire de Neurologie à la FMOS
- Responsable de l'enseignement de la Neurologie à la FMOS
- Chef du service de Neurologie du CHU Point G
- Praticien hospitalier au CHU du Point G
- Coordinateur du DES de Neurologie
- Président de la société Malienne de Neurologie
- Membre fondateur de la société Malienne de Neurosciences
- Membre du consortium H3Africa

**Cher Maître,**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Vous nous faites ainsi profiter de votre rigueur scientifique, de vos immenses connaissances et de votre grande expérience.

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

**A notre maitre et juge**

**Docteur Salimata DIALLO**

- Neurologue et praticienne hospitalière au CHU Gabriel TOURE
- Membre de la Société Malienne de Neurologie et de Neurosciences
- Membre de la Société Malienne de génétique humaine
- Membre du consortium H3Africa

**Chère Maitre**

Nous sommes honorés de vous compter dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Votre dynamisme, votre respect et votre amour du travail bienfait ont forgé en vous un m a i t r e soucieux de notre encadrement.

Cher maître, veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respect.

**A notre maitre et co-directeur de thèse**

**Docteur Housseini DOLO**

- Docteur en Médecine ;
- Master en santé publique contrôle de la maladie ;
- PhD en science médicales option épidémiologie ;
- Médecin chargé de recherche à l'unité de recherche et de formation sur les filarioses ;
- Enseignant chercheur, Maitre-assistant en épidémiologie à la faculté de médecine et d'odontostomatologie

**Cher Maître,**

Nous sommes reconnaissants pour l'attention et la patience que vous nous avez accordé est tout au long de ce travail.

Nous avons pu admirer au cours de la réalisation de ce travail, vos qualités d'homme de sciences, votre sens critique, votre amour du travail bien fait et surtout vos qualités humaines, qui font de vous un exemple à suivre. Veuillez trouver ici cher maître le témoignage de notre profonde gratitude.

**A notre Maître et Directeur de thèse,**

**Professeur Youssoufa Mamoudou MAÏGA**

- Neurologue, Neurobiologiste ;
- Professeur Titulaire de Neurologie du CAMES (FMOS/USTTB) ;
- Titulaire d'un Doctorat d'université (PhD) en Neurosciences et Médecine de la Douleur de l'université de Nantes ;
- Titulaire d'un Doctorat d'université (PhD) en Neurologie et en Neurosciences de l'université des Sciences des Techniques et des Technologies (USTTB) de Bamako ;
- Formateur de l'European Epilepsy Academy ;
- Titulaire d'un diplôme de pédagogie et de communication Médicale ;
- Membre de la commission Africaine de la Ligue Internationale contre l'épilepsie ;
- Secrétaire Général de la Société Malienne de Neurologie ;
- Secrétaire Général de la Ligue Malienne Contre l'Épilepsie ;
- Chef de Service de Neurologie du CHU Gabriel Touré de Bamako

**Cher Maître,**

Nous avons été touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de nous confier ce travail.

Votre rigueur scientifique, votre raisonnement scientifique, vos qualités humaines et votre souci du travail bien fait, font de vous un maître exemplaire. En peu de temps vous nous avez appris à travailler avec méthode, efficacité 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.

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

<b>AIT</b>	Accident ischémique transitoire
<b>ALAT</b>	Alanine aminotransférase
<b>ASAT</b>	Aspartate aminotransférase
<b>AVC</b>	Accident Vasculaire Cérébral
<b>BAV</b>	Bloc auriculo-ventriculaire
<b>Ca<sup>2+</sup></b>	Ion calcium
<b>CGTC</b>	Crise Généralisée Tonicoclonique
<b>CP</b>	Crise Partielle
<b>CPC</b>	Crise Partielle Complexe
<b>CPS</b>	Crise Partielle Simple
<b>CPSG</b>	Crise Partielle Secondairement Généralisée
<b>CSCOM</b>	Centre de Santé Communautaire
<b>DTC</b>	Directeur technique du centre
<b>EEG</b>	Electro-encéphalogramme
<b>EME</b>	Etat de Mal Epileptique
<b>FFI</b>	Faisant fonction d'interne
<b>FMOS</b>	Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
<b>FELASCOM</b>	Fédération locale des associations communautaires
<b>ILAE</b>	International League Against Epilepsy
<b>IM</b>	Intramusculaire
<b>IR</b>	Intrarectale
<b>IV</b>	Intraveineuse
<b>IRM</b>	Imagerie par Résonance Magnétique
<b>LICE</b>	Ligue internationale contre l'épilepsie
<b>MAE</b>	Médicament Antiépileptique
<b>MCD</b>	Médecin chef de district
<b>NFS</b>	Numération formule sanguine

<b>Na<sup>2+</sup></b>	Ion sodium
<b>OMS</b>	Organisation mondiale de la Santé
<b>PED</b>	Pays en voie de Développement
<b>PO</b>	Per os
<b>SIS</b>	Système informatique de santé
<b>SPSS</b>	Statistical Package for the Social Sciences
<b>TEMP</b>	Tomographie d'Emission Monophotonique
<b>TEP</b>	Tomographie par Emission de Positions
<b>TQ</b>	Temps de Quick
<b>VIH</b>	Virus de l'Immunodéficience Humaine

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau I : Classification internationale des crises épileptiques .....	15
Tableau II: Classification des épilepsies et des syndromes épileptiques. Commission de Classification de la LICE 1989. ....	19
Tableau III : Classification des syndromes électro-cliniques et des autres épilepsies. Commission de Classification de la LICE 2009. ....	21
Tableau IV : Médicaments antiépileptiques (à titre d'information).....	31
Tableau V : Répartition des patients selon la tranche d'âge .....	45
Tableau VI : Répartition des patients selon le niveau d'instruction.....	47
Tableau VII : Répartition des patients selon le statut matrimonial .....	48
Figure 4: Répartition des patients selon le lieu de résidence .....	49
Tableau VIII : Répartition des patients selon le district sanitaire .....	49
Tableau IX : Répartition des patients selon la zones écoclimatiques.....	50
Tableau X: Répartition des patients selon l'âge de survenue de la 1ère crise.....	50
Tableau XI : Répartition des patients selon la crise d'épilepsies multiples .....	51
Tableau XII : Répartition des patients selon Type de 1ere crise.....	51
Tableau XIII : Répartition des patients selon le type de crise fréquent. ....	52
Tableau XIV : Répartition des patients selon l'état de mal épileptique.....	54
Tableau XV : Répartition des patients selon la crise d'épilepsie unique .....	56
Tableau XVI: Répartition des patients selon l'antécédents obstétricaux des patients épileptiques dans les six districts sanitaires .....	58
Tableau XVII : Répartition des patients selon l'antécédent familiale des patients épileptiques dans les six districts sanitaires.....	59
Tableau XXVIII : Répartition des patients selon l'antécédent d'épilepsie.....	60
Tableau XXIX : Répartition des patients selon l'antécédent infectieux des patients épileptiques dans les six districts sanitaires .....	62
Tableau XX : Répartition des patients selon type de traitement .....	63
Tableau XXI : Répartition des patients selon la classe des médicaments.....	64

## **LISTE DES FIGURES**

Figure 1 : Arbre décisionnel de diagnostic d'épilepsie, d'après Annegers 2004.....	10
Figure 2: Carte sanitaire du Mali avec découpage par régions et districts.....	41
Figure 3: Répartition des patients selon le sexe .....	46
Figure 4: Répartition des patients selon le lieu de résidence .....	49
Figure 5 : Répartition des patients selon les facteurs déclenchants .....	55
Figure 6 : Répartition des types d'épilepsies dans la population générale Concernant le type d'épilepsie, le type idiopathique était le plus représenté dans l'ensemble de la population d'étude avec 909 cas soit (60,3%).....	56

## SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS .....	3
Objectif général .....	3
Objectifs spécifiques.....	3
1. GENERALITES .....	4
1.1. Définitions.....	4
1.2. Définitions des crises épileptiques.....	4
1.3. Définition de l'épilepsie.....	6
1.4. États de mal épileptiques .....	7
1.5. Mécanismes généraux des crises .....	8
1.6. Diagnostic de l'épilepsie.....	9
1.7. Examens complémentaires[9].....	10
1.8. Diagnostic différentiel[9].....	13
1.9. Classifications .....	14
1.10. Etiologies : .....	22
1.11. Conduite à tenir en pratique[33] .....	26
1.12. États de mal épileptiques .....	38
2. METHODOLOGIE.....	41
2.1. Sites d'étude.....	41
2.2. Type et période d'étude.....	41
2.3. Population d'étude .....	42
2.4. Échantillonnage.....	42
2.5. Outil de collecte des données.....	42
2.6. Procédure de collecte des données.....	43
2.7. Analyse des données .....	43
2.8. Considérations éthiques .....	43
2.9. Conflit d'intérêt.....	44
3. RESULTATS .....	45
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....	66
4.1. Difficulté de l'étude .....	66
4.2. Aspects sociodémographiques .....	66
4.3. Caractéristique de la maladie épileptique .....	68

**ETUDE CLINIQUE DE L'ÉPILEPSIE DANS TROIS ZONES ECO CLIMATIQUE DANS LE CADRE D'UNE ETUDE  
COMMUNAUTAIRE AU MALI**

RESUME : .....	72
RECOMMANDATIONS .....	73
ANNEXES .....	80

## **INTRODUCTION**

L'épilepsie est après les céphalées la pathologie neurologique la plus fréquemment rencontrée dans le monde. L'Organisation Mondiale de la Santé estime que le nombre de personnes vivants avec l'épilepsie à travers le monde est d'environ 50 millions et que près de 80% d'entre eux se retrouvent sous des latitudes tropicales. L'épilepsie constitue, sous ces latitudes un problème majeur de santé publique de par les conséquences médicales, sociales, culturelles et économiques qu'elle entraîne, à la fois pour les malades épileptiques mais également pour la société [1,2].

En Afrique subsaharienne, la prévalence de l'épilepsie peut atteindre 190/100000 dans certaines zones [3]. Au Mali, cette prévalence globale est estimée à 13,35% [4]. Avec cette inégalité épidémiologique se superpose une disparité considérable dans la qualité des soins dispensés aux épileptiques, entre les pays à revenu faible et élevé et entre le milieu urbain et rural [5].

L'épilepsie est associée à des croyances erronées et stigmatisantes que l'évolution des connaissances scientifiques n'arrive pas à faire évoluer en Afrique.[6] Les croyances, les perceptions, les appréhensions, varient d'un pays à l'autre et peuvent dans tous les cas, influencer les stratégies individuelles et collectives face aux possibilités de soins. Ainsi, de nombreux épileptiques vivent cachés à cause du poids social.[7,8].

Dans ce contexte, des enquêtes épidémiologiques sont indispensables pour déterminer l'importance du problème, décrire les conditions de vie des personnes vivantes avec l'épilepsie, identifier les facteurs déterminants l'apparition des manifestations épileptiques et proposer ou évaluer des mesures sanitaires.

Par ailleurs, en Afrique en général et au Mali en particulier, en dépit de l'ampleur du problème induit par l'épilepsie très peu d'études cliniques sont réalisées.

Les données actuelles restent d'une part ancienne et d'autres parts parcellaires portant essentiellement sur des sous-groupes de populations (étude hospitalière, population scolaire etc.). Les variétés cliniques de l'épilepsie semblent être méconnues au Mali ?

Dans ce contexte, une étude clinique en population de grande envergure devenait une nécessité absolue d'où notre travail qui avait pour objectif de réaliser une étude clinique dans trois zones écoclimatiques au Mali.

## **OBJECTIFS**

### **Objectif général**

Etudier les présentations cliniques de l'épilepsie dans six districts sanitaires au Mali (Kéniéba ; Kayes ; Kolokani ; Kadiolo ; Sikasso ; Tominian)

### **Objectifs spécifiques**

1. Identifier les différentes manifestations cliniques de l'épilepsie convulsive dans les districts sanitaires de Kéniéba ; Kayes ; Kolokani ; Sikasso ; Tominian.
2. Déterminer le niveau d'accès aux différents types de traitement des sujets épileptiques dans les districts sanitaires de Kéniéba ; Kayes ; Kolokani ; Kadiolo ; Sikasso ; Tominian.

## **1. GENERALITES**

### **1.1. Définitions**

Les travaux épidémiologiques dans le domaine de l'épilepsie ont connu un important essor dans le courant des années 80. Dès lors, de nombreuses études ont été menées à la fois dans les pays développés ainsi que dans les pays en développement. En raison de l'hétérogénéité des définitions employées (ou de l'absence de définition), les résultats obtenus se sont rapidement révélés difficilement comparables et parfois même discordants.

Ce constat a conduit la Commission de Classification et de Terminologie de la LICE à éditer en 1993 des définitions élémentaires (LICE 1993).

Ces définitions avaient pour objectif, de pouvoir disposer de données comparables, quel que soit le contexte géographique et les variables étudiées.

### **1.2. Définitions des crises épileptiques**

#### **a) Convulsion :**

Les convulsions sont des manifestations cliniques anormales, conséquences présumées de décharges électriques anormales et excessives de réseaux neuronaux cérébraux. Ces manifestations cliniques, pouvant être perçues par le malade ou par un observateur, sont des phénomènes soudains et transitoires pouvant altérer la conscience, la motricité, la perception sensorielle, l'autonomie ainsi que le psychisme de la personne qui les présentent. L'apparition d'une première crise ne définit pas un état épileptique. Cette crise peut être provoquée ou non, c'est-à-dire en relation avec une altération du système nerveux. [9].

#### **b) Crises uniques non provoquées :**

Les crises uniques non provoquées sont les crises apparaissant en dehors de tout contexte de dommage ou d'altération cérébrale. Une revue de la littérature faisant la synthèse d'études rigoureuses ayant inclus de nombreux patients a

permis de déterminer que le risque de récurrence était compris entre 40 et 50%, dans les 2 années suivant l'apparition d'une première crise non provoquée [9].

**c) Crises symptomatiques aiguës :**

Les crises symptomatiques aiguës diffèrent de l'épilepsie en plusieurs points. Ces crises sont provoquées et se manifestent, lors ou au décours d'un dommage cérébral, quel que soit son origine (traumatisme crânien, neurochirurgie, infection du système nerveux central, méningite ou encéphalite, accident vasculaire cérébral, désordre métabolique...). Elles cessent généralement avec la résolution de l'événement responsable et ne répondent pas ou peu à un traitement antiépileptique. Cependant, les atteintes cérébrales initiales ayant conduit à l'apparition de crises symptomatiques aiguës peuvent entraîner l'apparition de crises d'épilepsies récurrentes non provoquées à distance (crises séquellaires). Un suivi à 10 ans de patients ayant présenté des crises symptomatiques aiguës décrivait une récurrence de crises, non provoquées, chez 13% d'entre eux et chez 41% des sujets ayant présenté un état de mal épileptique d'emblée [9].

L'apparition de ces crises survient dans un contexte temporel relativement proche d'une altération cérébrale. La proximité temporelle pour accepter un lien causal est généralement d'une semaine, mais peut être plus importante dans le cas de traumatismes crâniens en raison de la possible présence d'hématomes sous-duraux. Une relation dose-effet a été mise en évidence renforçant cette relation causale, montrant une probabilité croissante d'apparition des crises avec la gravité croissante de l'atteinte cérébrale.

La nature symptomatique de ces crises peut être objectivée, pour la plupart, par des moyens d'imagerie cérébrale. Cependant pour les désordres métaboliques, les intoxications et les épisodes fébriles, des éléments de preuves ainsi que des valeurs seuil pour certains paramètres biochimiques ont été proposées pour objectiver cette nature symptomatique[10].

Concernant les désordres métaboliques, les paramètres biologiques identifiés ainsi que les valeurs seuil proposées, ont été établis à partir d'une synthèse de la littérature et ne sont probablement pas exhaustifs. La réalisation d'études supplémentaires sur les relations entre constantes homéostatiques et crises symptomatiques aiguës devrait permettre de compléter et d'affiner à la fois les paramètres biochimiques incriminés ainsi que les valeurs seuil pouvant entraîner une crise d'épilepsie.

### **1.3. Définition de l'épilepsie**

L'épilepsie est une maladie chronique qui est caractérisée par la récurrence de crises épileptiques non provoquées. La notion de récurrence est définie par l'apparition d'au moins deux crises, à plus de 24 heures d'intervalle.[11]

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

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

Une définition alternative de l'épilepsie a été proposée en 2005 [11], considérant que la survenue d'au moins une crise était la condition nécessaire pour définir une épilepsie si celle-ci était associée à une altération durable du cerveau entraînant une vraisemblable augmentation du risque de crises ultérieures, et si y étaient associées des conséquences neurobiologiques, cognitives, psychologiques ou sociales. L'introduction de cette nouvelle définition de l'épilepsie a provoqué un large débat[12]. De cette nouvelle définition doivent être exclues les crises symptomatiques aiguës qui présentent des différences de pronostic (récurrence des crises essentiellement) et de mortalité avec les crises non provoquées. Cette différence de devenir a été démontrée pour les crises

symptomatiques aiguës observées au décours d'accidents vasculaires cérébraux, de traumatismes crâniens et d'infections du système nerveux central [13].

La vraisemblable augmentation du risque de crises ultérieures, sur laquelle repose cette définition est difficile à évaluer et nécessite pour être mise en œuvre de disposer d'indicateurs (cliniques, biologiques) provenant d'examens complémentaires attestant de l'augmentation du risque de récurrence. La nature symptomatique (c'est-à-dire la présence d'une altération physique du système nerveux central à l'origine du désordre paroxystique), et la présence d'anomalies EEG au décours d'une première crise non provoquée, qui sont retrouvées chez environ 70% des patients présentant une récurrence des crises [14], pourraient être considérées comme des indicateurs de récurrence.

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

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

#### **1.4. États de mal épileptiques**

##### **a) Définition :**

Les états de mal épileptiques sont définis comme des états épileptiques fixes et durables et caractérisés par la répétition rapprochée de crises récurrentes, avec persistance pendant la phase intercritique d'une altération de la conscience et/ou de signes neurologiques traduisant un épuisement neuronal des aires corticales

impliquées dans les décharges électriques. En pratique, deux crises en 30 minutes ou une crise prolongée (30 minutes) pour les états de mal non convulsifs et deux crises généralisées tonico-cloniques successives sans retour à la conscience entre les deux ou une crise tonico-clonique de durée supérieure à 5 minutes pour les états de mal généralisés tonico-cloniques (urgence vitale)

### **1.5. Mécanismes généraux des crises**

Le déclenchement d'une crise d'épilepsie est dû à l'activation d'un réseau de neurones cérébraux devenus hyperexcitables, c'est-à-dire de cellules nerveuses responsables de la conduction de l'influx nerveux qui pour différentes raisons vont devenir moins fatigables et présenter une activité soutenue. Ces neurones vont générer une activité électrique simultanée qualifiée d'hypersynchrone. Ce phénomène va s'auto-entretenir et s'emballer en neutralisant les systèmes inhibiteurs de régulation pour devenir exagéré ou paroxystique et s'étendre à diverses structures cérébrales. Cette perturbation initiale généralement d'apparition brutale va, soit se limiter à une région, ou à un foyer localisé dans un seul hémisphère cérébral définissant les crises partielles ou focales, ou bien s'étendre d'emblée aux deux hémisphères cérébraux, de manière symétrique ou non, définissant les crises généralisées. Il existe une grande variété de manifestations possibles en fonction de la localisation initiale, des réseaux neuronaux et des différentes structures cérébrales corticales ou sous-corticales impliquées définissant l'étendue de l'embrasement paroxystique. D'après les derniers travaux de la Commission de Classification et de Terminologie de la LICE [15].

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

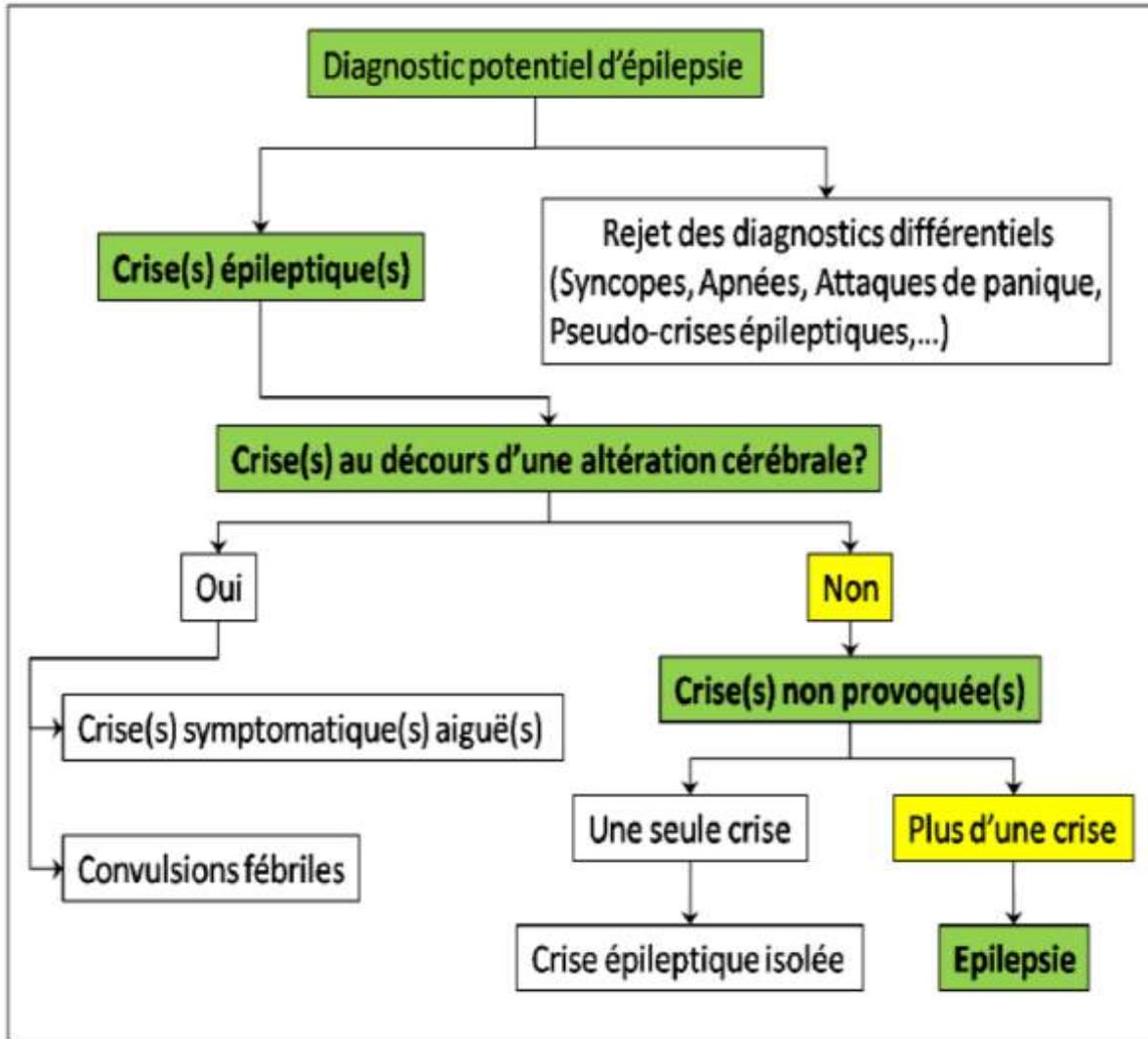
Il nous apparaît toutefois intéressant de souligner qu'en dépit de quelques mécanismes récemment identifiés, présentant pour certains des caractères héréditaires, les différents mécanismes, intervenants dans le déclenchement d'une crise épileptique, sont naturellement et intrinsèquement présents dans le système nerveux central de tout être humain. L'apparition de décharges électriques épileptogènes conduisant à l'apparition d'une crise d'épilepsie a donc une potentialité universelle, tout un chacun pouvant à un moment de sa vie, pour diverses raisons présenter une crise d'épilepsie.[15].

### **1.6. Diagnostic de l'épilepsie**

Le diagnostic d'épilepsie ou de crise d'épilepsie isolée est généralement réalisé par un neurologue ou un épiléptologue, consulté à la suite des premières manifestations.

L'examen clinique comporte l'anamnèse des ou de la crise(s) ainsi que l'interrogatoire du malade et/ou de sa famille et sera complété par la réalisation d'examens complémentaires. L'ensemble de ces informations permettront au clinicien d'éliminer les diagnostics différentiels d'épilepsie tels que d'autres pathologies neurologiques (accident ischémique transitoire, migraine, narcolepsie, syndrome des jambes sans repos), les pathologies cardiaques (syncopes et autres événements cardiaques provoquant une perte de connaissance), les désordres endocriniens ou métaboliques (hyponatrémie, hypoglycémie, hypokaliémie), les troubles du sommeil ainsi que les crises pseudo-épileptiques, les attaques de panique, les crises simulées, ainsi que les autres troubles paroxystiques du comportement [16].

L'élaboration du diagnostic peut être résumée selon l'arbre décisionnel présenté par la figure 1.[17]



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

Une fois les diagnostics différentiels écartés, deux paramètres majeurs doivent être réunis pour porter un diagnostic d'épilepsie : l'absence de cause immédiate au déclenchement des crises ainsi que la répétition ou récurrence dans le temps de ces crises.

### **1.7. Examens complémentaires[9].**

Divers examens complémentaires peuvent être demandés au cours d'une consultation évoquant un diagnostic d'épilepsie. Ceux-ci sont réalisés pour éliminer les diagnostics différentiels, mais également pour rechercher

d'éventuels facteurs étiologiques. Un bilan cardiaque pourra être réalisé ainsi qu'un bilan biologique, plus ou moins poussé, depuis l'analyse biochimique classique recherchant un désordre métabolique jusqu'à la recherche d'anomalies génétiques, en passant par d'éventuelles recherches sérologiques.

La majorité des examens réalisés ne le sont qu'à des fins d'éliminations de diagnostic différentiel. Cependant quelques-uns sont plus orientés vers le complément diagnostique de l'épilepsie comme les examens électroencéphalographiques et les méthodes d'imagerie cérébrale.

### **a) Examens électroencéphalographiques**

La réalisation d'un électroencéphalogramme (EEG) consiste en l'étude de l'activité électrique cérébrale enregistrée durant quelques minutes au moyen d'électrodes réparties sur la peau du crâne. Ces électrodes placées à même la peau à des endroits précis, vont individuellement enregistrer l'activité électrique cérébrale se trouvant dans le tissu nerveux sous-jacent. L'étude des enregistrements de chacune des électrodes au cours du temps permet de localiser les différentes structures cérébrales impliquées et de mesurer l'étendue de la propagation d'un désordre électrique, au cours d'une manifestation épileptique. Certaines anomalies électriques sont caractéristiques de l'épilepsie, telles que les pointes, les pointes-ondes, les poly pointes et les poly pointes-ondes. Ces tracés anormaux peuvent apparaître spontanément, ou sous l'effet d'un stimulus, ou d'une situation particulière (stimulation lumineuse intermittente, hyperventilation, privation de sommeil). La présence d'anomalies épileptiformes bien que caractéristiques ne suffit pas à porter un diagnostic. En effet, ces anomalies peuvent être retrouvées sans qu'aucune manifestation clinique ne puisse leur être associée. Ce phénomène appelé dissociation a essentiellement été décrit chez des enfants[18].

D'autre part, la réalisation d'un EEG est le plus fréquemment réalisée en période intercritique c'est-à-dire en dehors de toute manifestation clinique et de

nombreux épileptiques, pourtant confirmés, ne présentent à ce moment-là aucun tracé évocateur [19]. Ces explorations EEG sont par contre déterminantes pour une classification topologique fine des crises, la détermination de syndromes épileptiques reconnus ainsi que la détermination du traitement de première intention le plus adapté. Elles permettent également d'identifier les patients présentant des anomalies focales, pour lesquels la réalisation d'une imagerie cérébrale serait particulièrement pertinente. [9].

**b) Imagerie cérébrale :**

La réalisation d'une imagerie cérébrale est particulièrement intéressante après qu'un diagnostic d'épilepsie partielle ou focale ait été établi. Ces examens ne sont pas directement contributifs au diagnostic d'épilepsie, mais permettent dans certains cas d'objectiver une altération cérébrale ou une pathologie sous-jacente telle que les tumeurs, les malformations vasculaires, les lésions traumatiques ou les accidents vasculaires cérébraux (AVC), nécessitant un traitement spécifique. Ils permettent également par les informations apportées de préciser le diagnostic étiologique ou syndromique et d'affiner le pronostic de l'épilepsie. Plusieurs types d'examens peuvent être réalisés, les radiographies standards du crâne, les tomographies à rayon X (scanners), ainsi que les techniques d'Imagerie à Résonance Magnétique (IRM). A contrario, les techniques modernes utilisant des isotopes comme la tomographie d'émission mono photonique (TEMP) ou la tomographie par émission de positons (TEP) n'apportant pas suffisamment d'informations sur les structures cérébrales se révèlent inadéquates dans le cadre de l'évaluation d'une épilepsie. [20].

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

complété par un scanner pour la détection de petites calcifications (ILAE Commission Report 1997). Le coût de réalisation d'une IRM, sa disponibilité et ses contre-indications pour certains patients, (porteurs de pacemaker notamment) le rende moins pertinent dans un contexte d'exploration d'une altération cérébrale en phase aiguë. La réalisation d'une imagerie cérébrale chez l'enfant est également préférentiellement réalisée au moyen d'une IRM, en raison de l'absence d'émission de radiation [20].

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

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

### **1.8. Diagnostic différentiel[9].**

#### **a) En cas de crise généralisée tonico-clonique :**

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

**b) En cas de crise partielle simple :**

Accident ischémique transitoire (AIT) : mais signes déficitaires exclusivement et de durée plus longue lors de l'AIT (20 à 30 minutes ou plus) ;

Migraine avec aura : des céphalées peuvent suivre des crises épileptiques et, inversement, l'aura migraineuse peut comporter des symptômes hallucinatoires ou illusionnels, mais la dynamique temporelle est différente, la marche migraineuse est plus progressive et plus lente, se déroulant sur plusieurs dizaines de minutes ;

Crises d'angoisse et attaques de panique : de durée plus longue, mais des intrications sont possibles avec la sémiologie épileptique et la distinction peut être délicate en l'absence d'enregistrement EEG-vidéo.

**c) En cas de crise partielle complexe :**

- Crises d'agitation, de colère ou crises émotives ;
- Parasomnies (somnambulisme, terreurs nocturnes) ;
- Ictus amnésique, qui ne se discute qu'en l'absence de témoin : caractère adapté des conduites, nature purement amnésique du trouble avec oubli à mesure relevé par des questions stéréotypées itératives.

## **1.9. Classifications**

**a) Classifications des crises :**

Afin de définir des entités cohérentes, un regroupement des différentes manifestations épileptiques a été réalisé, à la fois sur la base des manifestations cliniques observées et des mécanismes supposés ayant conduit à l'apparition de crises d'épilepsie. La Commission de Classification et de Terminologie de la Ligue Internationale Contre l'Epilepsie (LICE) a ainsi proposé pour la première fois en 1969 une classification des crises. Cette classification a permis d'homogénéiser les différents échanges, de comparer et de valider les études réalisées. Cette première classification a toutefois été amenée à évoluer. La

dernière classification officielle des différentes formes des crises d'épilepsies a été élaborée en 1981 et est présentée dans le tableau 1.[21]

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

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

Les crises d'épilepsies sont divisées en trois grands groupes : les crises généralisées, les crises partielles et les crises non classées. Cette dernière catégorie regroupe les crises difficiles ou impossibles à classer. Les crises généralisées et partielles, sont elles-mêmes subdivisées en plusieurs sous-

groupes, en fonction, essentiellement, des manifestations cliniques observées au décours de la crise. La description des différentes manifestations observées au cours de la crise, par un témoin, ou bien dans certains cas par le malade lui-même, si elles sont suffisamment précises, permettent au clinicien de classer le type de crise rencontrée.

Les crises généralisées, peuvent être étendues à tout ou partie du corps, entraîner ou non la chute, comporter des mouvements convulsifs, présenter ou non des troubles végétatifs (tachycardie, mydriase, rougeurs, cyanose, sueurs, sécrétions bronchiques, etc....). Elles peuvent également présenter, une augmentation du tonus musculaire (tonique), une baisse du tonus postural (atonie), ou présenter alternativement des phases de contractions et de relâchements musculaires (mouvements cloniques) provoquant des secousses (ou myoclonies) lorsque cette alternance est rapide. Ces crises généralisées sont généralement accompagnées d'une altération de l'état de conscience.

Les absences, ou petit mal, sont les crises généralisées les moins spectaculaires. Elles se manifestent généralement chez l'enfant ou le sujet jeune par une altération brève de l'état de conscience révélée par une perte de contact du sujet avec son environnement. A l'inverse, les crises généralisées tonico-cloniques, ou grand mal, vont provoquer des manifestations spectaculaires. Ces dernières vont dans un premier temps entraîner la chute du malade, une augmentation du tonus musculaire (phase tonique) associée à un blocage de la respiration ainsi que des manifestations végétatives intenses. Dans un deuxième temps, vont apparaître des contractions musculaires généralisées (phase clonique) dont la fréquence diminue progressivement pour aboutir à une période de coma postcritique, hypotonique au cours duquel le sujet reprend des mouvements respiratoires. La reprise de la conscience est progressive en 5 ou 10 minutes. Le sujet ne conserve alors aucun souvenir de la crise, mais ressent un profond état de fatigue, des courbatures ainsi que d'importants maux de tête.

Pour les crises partielles, la différenciation des crises va s'opérer en fonction de l'existence ou non d'une altération du niveau de conscience, et de la possible généralisation dans un second temps de l'influx épileptique à l'ensemble de l'encéphale. Si une altération de l'état de conscience est retrouvée les crises sont dites complexes. Si les crises partielles se généralisent, elles sont dites secondairement généralisées. Les crises, de par la localisation initiale de la décharge épileptique et les réseaux neuronaux impliqués recouvrent des manifestations cliniques très diverses. Certaines de ces crises d'épilepsies, de par la reproductibilité de leurs manifestations d'une crise à l'autre ont été catégorisées et définies sous le terme de syndromes épileptiques.

**b) Classifications des épilepsies et des syndromes épileptiques :**

Une classification des épilepsies, c'est-à-dire de la maladie épileptique et non d'une crise isolée, a été réalisée sur la base des manifestations électro-cliniques rencontrées, de leur similitude et de leur reproductibilité. Au sein de ces épilepsies ont été identifiés des syndromes épileptiques, c'est-à-dire des manifestations cliniques suivant un déroulement reproductible d'une crise à l'autre et d'un patient à l'autre.

L'intérêt de cette classification basée à la fois sur les causes supposées et la localisation (topographie) des crises révélées par un enregistrement électroencéphalographique était de permettre une rationalisation de la prise en charge thérapeutique, depuis la détermination des examens complémentaires nécessaires jusqu'à l'instauration d'un premier traitement offrant le meilleur profil d'efficacité. Cette classification des épilepsies et des syndromes épileptiques initialement basée sur des observations fines et l'avis d'experts a été amenée à évoluer en raison de l'évolution des connaissances sur les manifestations électro-cliniques, les âges les plus fréquents d'apparition ainsi que leurs pronostics. La classification officielle encore en vigueur aujourd'hui a été adoptée en 1989.

Cette classification est ordonnée en fonction de trois dimensions définies sous les termes d'idiopathique, de symptomatique ou de cryptogénique. Une épilepsie est dite idiopathique, si elle survient en l'absence de toute lésion cérébrale objectivée, sous entendant de fait l'implication d'un facteur génétique ou héréditaire, réel ou présumé. A l'inverse, une épilepsie est dite symptomatique si elle résulte d'une lésion structurelle du système nerveux central, fixée ou évolutive. Cette lésion ou altération peut être objectivée directement par des examens neuroradiologiques, ou à défaut par l'apparition au cours de la vie du sujet d'un déficit neurologique ou d'une anomalie biologique (troubles métaboliques). La dernière catégorie des épilepsies cryptogéniques représente les épilepsies pour lesquelles les causes exactes n'ont pas été objectivées mais qui ne correspondent pas aux critères des crises idiopathiques. Ces crises sont ainsi présumées symptomatiques sans que la cause exacte n'ait été identifiée.

**Tableau II: Classification des épilepsies et des syndromes épileptiques. Commission de Classification de la LICE 1989.**

<b>Epilepsie et syndromes épileptiques focaux</b>
<b>Idiopathiques, liés à l'âge :</b>
épilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes rolandiques,
épilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes occipitaux,
épilepsie primaire de la lecture
<b>Symptomatiques : en fonction de la localisation et de l'étiologie</b>
<b>Cryptogéniques : lorsque l'étiologie reste inconnue</b>
<b>Epilepsies et syndromes épileptiques généralisés</b>
<b>Idiopathiques, liées à l'âge, avec par ordre chronologique :</b>
convulsions néonatales familiales bénignes, convulsions néonatales bénignes
épilepsie myoclonique bénigne de l'enfance, épilepsie-absences de l'enfance
épilepsie-absences de l'adolescence, épilepsie myoclonique juvénile
épilepsie à crises Grand Mal du réveil, autres
<b>Cryptogéniques et/ou symptomatiques, avec en particulier :</b>
<b>Spasmes infantiles (syndrome de West), syndrome de Lennox - Gastaut</b>
<b>épilepsie avec crises myoclo-no-astatiques, épilepsie avec absences myocloniques</b>
<b>Symptomatiques</b>
Sans étiologie spécifique :
encéphalopathie myoclonique précoce, encéphalopathie infantile précoce avec suppression, bursts, ou autres
Syndromes spécifiques : étiologies métaboliques ou dégénératives
<b>Epilepsies dont le caractère focal ou généralisé n'est pas déterminé</b>
<b>Association de crises généralisées et partielles avec en particulier : épilepsie myoclonique sévère, épilepsie avec pointes-ondes continues pendant le sommeil lent, épilepsie avec aphasia acquise (Syndrome de Landau-Kleffner)</b>
<b>Sans caractère généralisé ou focal certain</b>
<b>Syndromes spéciaux</b>
<b>Crises occasionnelles, liées à une situation épileptogène transitoire :</b>
Convulsions fébriles
Crises uniquement précipitées par un facteur toxique ou métabolique
<b>Crise isolée, état de mal isolé</b>

Une réflexion a été amorcée en juillet 2009 au sein de la Commission de Classification et de Terminologie, pour proposer une nouvelle classification à la fois des crises et des épilepsies. Cette nouvelle classification pose en fait les bases d'un reclassement des entités existantes permettant d'intégrer les nouvelles connaissances sur les mécanismes étiopathogénies impliqués, notamment ceux ayant une origine génétique, ainsi que sur les pronostics et les probabilités de réponse à un traitement antiépileptique. Cette nouvelle classification, est le reflet des connaissances actuelles. Elle est davantage orientée vers la prise en charge thérapeutique des épilepsies. Son organisation n'est plus basée sur les causes étiologiques supposées mais sur les âges d'apparition. Bien que les notions d'épilepsies idiopathiques, symptomatiques et cryptogénique n'apparaissent plus, cette classification reste compatible avec la précédente, car les entités épileptiques n'ont peu ou pas changé. Il est ainsi possible de « reclasser » les maladies et syndromes épileptiques. L'objectif d'une telle démarche est de permettre l'intégration dans le futur de nouvelles modifications, fondées sur une meilleure connaissance des mécanismes responsables de l'apparition des crises ou de leur pronostic, appuyés par des arguments scientifiques : génétiques, physiopathologiques, de réponse ou de résistance aux traitements médicamenteux. Compte tenu du nombre de mécanismes non encore élucidés, de la persistance des cas particuliers dans chacune des classifications proposées et des évolutions des connaissances dans le domaine de la génétique et de l'apparition de nouveaux moyens thérapeutiques davantage ciblés, l'évolution de la classification des épilepsies et des syndromes épileptiques est un processus continu.

**Tableau III : Classification des syndromes électro-cliniques et des autres épilepsies. Commission de Classification de la LICE 2009.**

<b>Syndromes électro-cliniques classés par âge d'apparition des crises</b>
<b>Période néonatale :</b>
Convulsions néonatales familiales bénignes,
Encéphalopathies myocloniques précoces
Syndrome d'Ohtahara
<b>Enfance :</b>
épilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes rolandiques,
épilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes occipitaux,
épilepsie primaire de la lecture
<b>Symptomatiques : en fonction de la localisation et de l'étiologie</b>
<b>Cryptogéniques : lorsque l'étiologie reste inconnue</b>
<b>Epilepsies et syndromes épileptiques généralisés</b>
<b>Idiopathiques, liée à l'âge, avec par ordre chronologique :</b>
épilepsie myoclonique bénigne de l'enfance, épilepsie-absences de l'enfance
épilepsie-absences de l'adolescence, épilepsie myoclonique juvénile
épilepsie à crises Grand Mal du réveil, autres
<b>Cryptogéniques et/ou symptomatiques, avec en particulier :</b>
Spasmes infantiles (syndrome de West), syndrome de Lennox - Gastaut
épilepsie avec crises myoclonico-astatiques, épilepsie avec absences myocloniques
<b>Symptomatiques</b>
Sans étiologie spécifique :
encéphalopathie myoclonique précoce, encéphalopathie infantile précoce avec suppression bursts, autres
Syndromes spécifiques : étiologies métaboliques ou dégénératives
<b>Epilepsies dont le caractère focal ou généralisé n'est pas déterminé</b>
<b>Association de crises généralisées et partielles avec en particulier :</b>
épilepsie myoclonique sévère, épilepsie avec pointes-ondes continues pendant le sommeil lent, épilepsie avec aphasia acquise (Syndrome de Landau-Kleffner)
<b>Sans caractère généralisé ou focal certain</b>
<b>Syndromes spéciaux</b>
<b>Crises occasionnelles, liées à une situation épileptogène transitoire :</b>
Convulsions fébriles
Crises uniquement précipitées par un facteur toxique ou métabolique
<b>Crise isolée, état de mal isolé</b>

### **1.10. Etiologies :**

Les facteurs étiologiques pouvant conduire à l'apparition de crises épileptiques sont beaucoup plus importants en Afrique subsaharienne. Ceci s'explique à la fois par la présence de maladies tropicales spécifiques essentiellement infectieuses, ainsi que par un impact plus important des affections ubiquitaires qui en raison de retard ou d'absence de prise en charge connaissent des manifestations et des conséquences plus importantes [22].

- **Traumatismes crâniens**

La fréquence d'apparition de crises d'épilepsie dans les suites immédiates et en relation directe avec un traumatisme crânien est de 1 à 10%. La probabilité d'apparition de crises d'épilepsie augmente avec la gravité de l'atteinte, notamment s'il y a fracture de la boîte crânienne, perte de connaissance initiale et une période d'amnésie de plus de 24 heures. Ces crises peuvent apparaître dans les heures qui suivent ou dans le mois suivant un traumatisme en raison de développement d'hématome sous dural secondaire au choc. Les séquelles neurologiques du traumatisme crânien peuvent également provoquer l'apparition de crises d'épilepsie à distance, appelées crises post-traumatiques[23,24].

Les tensions politiques des pays au sud du Sahara entraînent souvent des désordres civils ou des conflits, une moindre prévention des accidents de la voie publique et en milieu professionnel entraînent un plus grand nombre de traumatismes crâniens que dans les pays industrialisés.

- **Intoxication et/ou troubles métaboliques :**

La grande majorité des intoxications et troubles métaboliques rencontrés dans les pays développés sont également présentes en Afrique subsaharienne. Les toxiques les plus fréquemment retrouvés sont l'alcool, la cocaïne, les amphétamines, le plomb, le manganèse. A celle-ci viennent s'ajouter des intoxications spécifiques au milieu tropical. Celles-ci concernent, les habitudes alimentaires telque consommation d'aliments potentiellement toxiques comme

le manioc ou certains poissons tropicaux, les intoxications aux organophosphorés employés à large échelle dans la lutte contre les différents vecteurs, ou les émanations provenant d'industries chimiques retrouvant dans les pays tropicaux en raison des conditions d'exploitation et de production moins contraignantes et onéreuses. Les désordres métaboliques sont également plus importants en raison de la fréquence de la malnutrition[25].

- **Maladies infectieuses :**

Les maladies infectieuses pouvant conduire à l'apparition de manifestations épileptiques sont beaucoup plus nombreuses en Afrique subsaharienne que dans les pays industrialisés. Pour cause l'absence ou de la non-généralisation de campagnes de vaccinations ainsi qu'un retard ou un défaut de prise en charge adaptée.

De nombreux virus ne se retrouvent qu'en Afrique subsaharienne en raison de la spécificité de leurs vecteurs et/ou de leurs modes de transmission. Certains de ces virus sont très pathogènes, comme le virus de la fièvre de Lassa, (famille des Arénavirus), les virus de l'encéphalite japonaise ou de la dengue (famille des Flavivirus). D'autres virus ubiquitaires n'ont pas le même impact en Afrique subsaharienne que dans les pays développés comme le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et le virus de la rougeole (famille des Paramyxovirus). Le VIH présente ainsi une prévalence beaucoup plus élevée dans les pays d'Afrique subsaharienne en raison notamment de l'insuffisance des moyens de prévention et de traitement. Le virus de la rougeole considéré comme bénin dans les pays développés est souvent responsable de fortes fièvres, d'encéphalopathies et même de véritables épidémies en Afrique sub-saharienne.

Le paludisme est une parasitose provoquée par un protozoaire appartenant au genre Plasmodium avec comme vecteur est un moustique appartenant au genre Anophèles. Cependant les conditions de vie du parasite, comprenant quatre espèces de plasmodium (plasmodium ovale, plasmodium vivax et

plasmodiumfalciparum) sont favorables en Afrique subsaharienne. Un lien causal avec l'espèce plasmodium falciparum responsable du paludisme cérébral a été démontrée dans l'apparition de crises d'épilepsies[26].

De nombreux helminthes, vers plats (plathelminthes) ou ronds (némathelminthes) sont également suspectés de provoquer des manifestations épileptiques. C'est le cas notamment de *Tænia solium*, ver plat responsable du développement de la tæniase chez l'homme et dont l'hôte intermédiaire est habituellement le porc. On parle de neurocysticercose lorsqu'il y a envahissement du système nerveux central par le parasite. L'association causale avec l'épilepsie est retrouvée dans les cas de neurocysticercose[27].

La neurocysticercose est le plathelminthe le plus fréquemment rencontré chez les épileptiques, cependant d'autres vers plats sont également suspectés de relations causales avec l'épilepsie comme la schistosomose ou bilharziose, provoquée par 5 espèces du genre *Schistosoma*, (*Schistosoma mansoni*, *Schistosoma japonicum*, *Schistosoma mekongi*, *Schistosoma intercalatum* et *Schistosomahematobium*[27]. La contamination de l'homme est réalisée par un contact avec une eau fraîche contenant des cercaires de ces parasites qui pénètrent l'organisme pour se fixer par paire mâle-femelle dans les veinules drainant les viscères. Le couple va ensuite produire quotidiennement une importante quantité d'œufs dont la majorité reste prisonniers de l'organisme créant d'importantes calcifications. Certains d'entre eux peuvent atteindre par voie sanguine le cerveau et provoquer des amas granuleux potentiellement épileptogènes[27]. Pour les némathelminthes, deux parasitoses sont suspectées de relations causales avec l'épilepsie, la toxocarose ainsi que l'onchocercose.

La toxocarose, maladie parasitaire provoquée par un ver rond du genre *Toxocara* (*T. canis* ou *T. catis*) est également suspectée de liens causals avec l'épilepsie. La contamination se fait chez l'homme par ingestion d'œufs embryonnés présents dans le sol, la larve libérée dans l'intestin rejoint les capillaires

sanguins assurant sa dissémination dans l'organisme. Bien que cette parasitose soit ubiquitaire, de plus grandes concentrations d'œufs sont retrouvées sous les latitudes tropicales. Une association entre la toxocarose et l'épilepsie a été retrouvée dans différentes localisations géographiques [28].

L'onchocercose ou cécité des rivières est une maladie parasitaire causée par l'infestation de l'organisme par une filaire, *Onchocerca volvulus* présente uniquement en Afrique sub-saharienne. Ses relations avec l'épilepsie ont longtemps fait l'objet de débat en raison d'études contradictoires. Une méta-analyse et une méta-régression ont été réalisées afin de déterminer s'il existait une relation entre l'onchocercose et l'épilepsie [29], montrant qu'une association existe mais dans les zones où l'infestation par *Onchocerca volvulus* est massive, le risque d'apparition de manifestations épileptiques augmentant avec la charge parasitaire.

- **Evénements périnataux**

Les accouchements dans les pays tropicaux se déroulent majoritairement à domicile, compromettant la prise en charge de tous les événements périnataux que ce soit les anoxies cérébrales, les traumatismes, les troubles métaboliques ou les événements vasculaires cérébraux. Ce défaut de prise en charge à la fois de l'accouchement mais également de la grossesse auquel s'ajoutent les maladies infectieuses, l'état nutritionnel, expliquent les taux de mortalité élevés maternels et infantiles dans les pays tropicaux et conduisent à un risque accru de séquelles neurologiques, d'handicap et d'apparition de crises épileptiques chez les survivants [30].

- **Facteurs génétiques**

L'existence de véritables foyers d'épilepsie, présentant des prévalences d'épilepsie élevées [31] qui ont été retrouvés dans certaines régions d'Afrique pourrait être le fait d'une prédisposition génétique aux manifestations épileptiques. La relative fréquence des mariages consanguins étant soit le fait

des coutumes ou le reflet des difficultés rencontrées par les épileptiques pour se marier pourrait expliquer ces taux de prévalence élevés.

- **Evénements vasculaires**

Les lésions cérébrales pouvant conduire à l'apparition d'une pathologie épileptique persistent après un accident vasculaire cérébral. Il n'existe pas ou peu d'action de prévention des facteurs de risque de survenue des accidents vasculaires cérébraux, tels que l'hypertension artérielle dans les pays tropicaux. Les événements vasculaires seraient susceptibles de survenir chez des individus plus jeunes que dans les pays développés et présentent toujours une importante mortalité [32].

- **Tumeurs cérébrales**

Une épilepsie est communément retrouvée chez les sujets atteints de tumeurs cérébrales, celle-ci en constituant même relativement fréquemment le principal symptôme d'appel. La fréquence d'apparition d'une épilepsie, chez les patients porteurs d'une tumeur cérébrale rapportée par de nombreuses séries est voisine de 30% [32]. Les mécanismes conduisant à l'apparition d'une épilepsie sont multifactoriels, dépendant du type et de la localisation de la tumeur, mais aussi des conséquences induites par la croissance de la masse cancéreuse intracérébrale.

### **1.11. Conduite à tenir en pratique [33]**

#### **a) Conduite à tenir en cas de crises :**

- Dégagez l'espace autour de moi.
- Protégez ma tête (coussin ou vêtement replié sous la tête).
- Desserrez mes vêtements (col, ceinture).
- Éventuellement, enlevez mes lunettes.
- Dès que possible, m'allonger sur le côté.
- Attendre mon retour à la conscience.

- Avertir les secours si la crise se prolonge plus de 5 minutes.

**b) Ce qu'il ne faut pas faire**

- Ne me déplacez pas pendant la crise si ce n'est pas indispensable.
- N'entravez pas mes mouvements.
- Ne mettez rien dans ma bouche.
- Ne me donnez rien à boire.

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

**c) Crise épileptique survenant chez un épileptique connu**

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

**d) Crise épileptique survenant dans un contexte d'agression cérébrale aiguë :**

En cas de pathologies lésionnelles aiguës (traumatique, vasculaire, infectieuse, tumorale...), les crises sont partielles, partielles secondairement généralisées ou, plus souvent, d'apparence généralisée tonico-clonique. Le traitement de ces crises est étiologique. La prescription d'un médicament antiépileptique pendant la phase aiguë n'est pas systématique [33].

En cas de pathologies non lésionnelles (toxique, métabolique...), les crises épileptiques sont généralisées tonico-cloniques. Une crise partielle ou une crise partielle secondairement généralisée doivent faire rechercher une pathologie lésionnelle éventuellement associée (faire un scanner). Le traitement est exclusivement celui de la cause [33].

**e) Première crise d'apparence isolée ou dite crise spontanée :**

L'interrogatoire du malade et des témoins recherche :

- D'autres types de crise ;
- Des antécédents personnels et familiaux pouvant orienter vers un syndrome épileptique.

L'examen clinique recherche :

- Une focalisation neurologique ;
- Un syndrome méningé ;
- Une affection médicale non patente.
- Faire un bilan biologique si un trouble métabolique ou une origine toxique est suspecté(e) : glycémie, électrolytes, fonction rénale et hépatique, alcoolémie.
- Une imagerie cérébrale est indiquée devant toute crise épileptique inaugurale, isolée, ne s'intégrant pas d'emblée et de façon évidente dans un syndrome épileptique non lésionnel : en pratique, seules l'épilepsie-absences,

l'épilepsie myoclonique juvénile bénigne, l'épilepsie à paroxysmes rolandiques ne le justifient pas. L'imagerie peut être pratiquée à distance de la crise si l'examen neurologique est normal. En pratique, la situation d'urgence de la survenue d'une première crise le fait réaliser rapidement.

- Une ponction lombaire est indiquée dans un contexte de céphalée aiguë avec scanner cérébral normal (épistaxis méningée) et dans un contexte fébrile (méningo-encéphalite).
- L'EEG a une rentabilité diagnostique supérieure s'il est réalisé en l'absence de médicament antiépileptique (notamment de benzodiazépine) et dans les 24 à 48 heures succédant l'épisode aigu.
- Dans certaines situations et selon l'accessibilité, l'IRM peut être réalisée en première intention. Si le scanner est réalisé en premier, une IRM sera effectuée à distance en complément du scanner surtout si celui-ci est normal et qu'une épilepsie lésionnelle est fortement suspectée [34].

**f) Après le bilan d'une première crise épileptique[33]**

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

- Selon le vécu de la première crise et de ses conséquences directes (chutes, blessures, traumatisme crânien, luxation d'épaule, tassement vertébral...);
- Selon l'âge (risque de chute chez les personnes âgées), de la profession (à risques ou non);
- Selon l'anxiété et la demande du malade.

### **1.11.1. Principes du traitement :**

#### **a) Buts :[9].**

##### ❖ Arrêter les crises :

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

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

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

**b) Classement des médicaments antiépileptiques :[9].**

Mécanismes d'action supposés :

- Renforcer l'inhibition synaptique (gabaergique) ;
- Diminuer l'excitation synaptique (glutamatergique) ;
- Stabiliser les membranes cellulaires (blocages des canaux à Na<sup>+</sup> ou Ca<sup>2+</sup> + voltages-dépendants).

**Tableau IV : Médicaments antiépileptiques (à titre d'information).**

Antiépileptiques courants	Voie	Spectre d'activité				Interactions	Principaux effets indésirables
		CGTC	Absences	Myoclonies	CP		
Valproate sodium (Dépakine®)	de PO, IV	×	×	×	×	Inhibiteur lamotrigine	Tératogène, hépatite, pancréatite, tremblement, thrombopénie, prise de poids, hyperammoniémie
Lamotrigine (Lamictal®)	PO	×	×	×	×	Valproate	Lyell (++++)
Lévétiracétam (Keppra®)	PO, IV	×	×	×	×		Troubles du comportement
Benzodiazépines (Rivotril®, Urbanyl®, Valium®)	PO, IV, IM, IR	×	×	×	×		Sédation, altération cognitive
Éthosuximide (Zarontin®)	PO	0	×	0	0		Tératogène, aplasie médullaire, éruptions cutanées graves
Carbamazépine (Tégréto®)	PO, IV	×	Aggravant	Aggravant	×	Inducteur macrolides, dilthiazem, vérapamil	Hyponatrémie, vestibule et BAV, hépatite, lupus, tératogène
Oxcarbazépine (Trileptal®)	PO	0	Aggravant	Aggravant	×	Idem Tégréto®	Idem Tégréto®
Topiramate (Epitomax®)	PO	×	0	0	×	Œstroprogestatifs (au-delà de 200 mg/j)	Troubles psychiatriques, anorexie, lithiases urinaires

**ETUDE CLINIQUE DE L'ÉPILEPSIE DANS TROIS ZONES ECO CLIMATIQUE DANS LE CADRE D'UNE ETUDE COMMUNAUTAIRE AU MALI**

<b>Antiépileptiques courants</b>	<b>Voie</b>	<b>Spectre d'activité</b>				<b>Interactions</b>	<b>Principaux effets indésirables</b>
Zonisamide (Zonegran®)	PO	0	0	0	×	Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique	Troubles psychiatriques, lithiases urinaires
Lacosamide (Vimpat®)	PO, IV	0	0	0	×	0	Vertiges, céphalée, diplopie, asthénie, fatigue
Eslicarbazépine (Zebinix®)	PO	0	Aggravant	Aggravant	×	<i>Idem</i> Tégrétol®	<i>Idem</i> Tégrétol®
Perampanel (Fycompa®)	PO	0	0	0	×	Trileptal®	Agressivité, anxiété, Vertige, Somnolence Diplopie Prise de poids
Phénytoïne (Hydan®)	(Di-PO, IV, IM)	×	Aggravant	Aggravant	×	Inducteur	Tératogène, vestibule et cervelet, acné, hirsutisme, hypertrophie gingivale, lupus, éruptions cutanées graves
Phénobarbital (Gardéнал®, Alepsal®)	PO, IV, IM	×	0	×	×	Inducteur	Tératogène, sédation, troubles cognitifs, algodystrophie, ostéomalacie

CGTC : crise généralisée tonico-clonique ; CP : crise partielle ; PO : per os ; IV : intraveineux ; IM : intramusculaire ; IR : intrarectal.

**c) Traitement médicamenteux de fond**

✓ **Règles générales**[34]

- Si et, seulement si, la maladie épileptique est avérée (pas de traitement d'épreuve !).
- Orienté selon le type de crises, le diagnostic syndromique et étiologique :

- Bien connaître les formes ne nécessitant pas de médicament (notamment l'épilepsie à paroxysmes rolandiques) ;
- Risque d'aggravation paradoxale des absences et des myoclonies avec certains médicaments antiépileptiques (ex. : Tégrétol®, Lamictal®).
- Orienté également selon le contexte clinique (âge, sexe, comorbidités éventuelles).
- Toujours commencer par une monothérapie en première et en deuxième intention, puis si échec, bithérapie rationnelle.
- Dose minimale efficace, titration progressive.
- Privilégier une ou deux prises par jour (selon la molécule).
- Nécessité d'une très bonne observance (pilulier).
- Jamais d'arrêt brutal.
- Vérifier l'absence de contre-indications (hypersensibilité) et :
  - Valproate de sodium (Dépakine Chrono®) : hépatite active ou antécédents d'hépatite, troubles préexistants de la coagulation, grossesse (ASAT/ALAT, NFP, TQ).
- Informer des effets indésirables rares mais graves et des effets indésirables fréquents :
  - Lamictal : risque d'éruption cutanée au cours des premiers mois (10 % des cas) et de l'arrêt du traitement car risque de nécrolyse épidermique toxique (syndrome de Lyell, rare < 1/1 000 mais grave) ;
  - Valproate de sodium : hépatite, thrombopénie, tératogénicité, prise de poids.
- Expliquer la maladie, l'évolution, le traitement, les possibilités ultérieures d'arrêt après un temps suffisant sans crise de plusieurs années, au minimum 2 ou 3 ans.

✓ **Exemples d'indications**

En cas d'épilepsie généralisée idiopathique : médicaments à large spectre, lamotrigine, Lamictal® (meilleur profil efficacité/tolérance) ou lévétiracétam

(Keppra®), ou valproate de sodium (Dépakine®) (à éviter chez la femme en âge de procréer et avec désir de grossesse car le plus tératogène).

En cas d'épilepsie partielle symptomatique : Keppra® ou Lamictal® ou Trileptal®.

✓ **Suivi du traitement**[34]

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

- **Les crises disparaissent et le traitement est bien supporté**[34]
  - Contrôle régulier de l'EEG (pas plus d'une fois par an si épilepsie bien contrôlée) ;
  - L'arrêt du traitement pourra être proposé, de manière très progressive (sauf cas particulier des syndromes épileptiques pharmacodépendants comme l'épilepsie myoclonique juvénile bénigne), après une période de 2 à 3 ans sans crise avec l'assentiment du patient si :
    - L'EEG répété est normal ;
    - En l'absence de lésion cérébrale potentiellement épileptogène ;
    - Lorsqu'il est décidé, l'arrêt sera toujours très progressif.
- **Le traitement est mal toléré**[34]
  - Arrêt rapide en cas d'effet indésirable grave (notamment en cas d'éruption cutanée) : choisir un autre antiépileptique avec prescription temporaire d'une benzodiazépine en attendant des taux sanguins actifs ;
  - Substitution progressive avec un autre antiépileptique en cas d'effets indésirables mineurs.
- **Le traitement est bien supporté mais les crises persistent**
  - Vérifier l'observance et l'hygiène de vie, (utilité des dosages sanguins des antiépileptiques) ;

- Augmentation progressive de la posologie en fonction de la tolérance, puis essai d'un autre antiépileptique en mono- ou bithérapie ;
- La résistance à un traitement médical bien conduit (deux lignes de traitement à posologie efficace) définit dans les deux premières années une épilepsie pharmaco-résistante : en cas d'épilepsie partielle non idiopathique, une pharmaco-résistance doit conduire à une évaluation chirurgicale (EEG-vidéo, examen neuropsychologique, imagerie isotopique et fonctionnelle et, parfois, implantation intracorticale d'électrodes EEG ou stéréo-EEG).

**d) Moyens thérapeutiques non médicamenteux[33]**

- Chirurgie : léSIONECTOMIE ou cortectomie, indiquée en cas d'épilepsie partielle pharmaco-résistante, unifocale, correspondant à une aire corticale non fonctionnelle (ou dont l'ablation n'aura pas de conséquence fonctionnelle grave) et accessible chirurgicalement.
- Stimulation chronique du nerf vague : de mécanisme d'action imparfaitement connu, ses indications sont les épilepsies focales pharmaco-résistantes, contre-indiquées pour la cortectomie.
- Régime cétoène : en cas de pharmaco-résistance, efficace uniquement chez l'enfant.

**e) Vie quotidienne, professionnelle, sociale et épilepsie[34]**

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

✓ **Vie quotidienne**

- Aucun régime alimentaire (alcool avec modération).
- Limiter les facteurs favorisants (éviter les dettes de sommeil).

- Prévenir les risques domestiques par des moyens simples : mobilier sans arêtes, literie basse, système de sécurité pour l'arrivée d'eau chaude, protection des plaques de cuisson, les douches sont préférées aux bains.
  - Seuls les sports ou une crise mettrait en jeu le pronostic vital sont interdits : alpinisme, plongée sous-marine, deltaplane, planche à voile, sports mécaniques, etc. Les baignades en piscine sont autorisées si le patient est accompagné et sous couvert d'une surveillance, lorsque les crises sont maîtrisées.
- ✓ **Avenir scolaire, professionnel**[34]
- Analyse selon le syndrome épileptique, l'évolution sous traitement, les choix et possibilités personnels, en sachant que certaines professions sont interdites, notamment les chauffeurs de poids lourds, chauffeurs de transport en commun, le travail en hauteur, les carrières militaires et beaucoup d'emplois dans la fonction publique.
  - L'aide du médecin du travail et une parfaite collaboration des différents intervenants sont très utiles.
- ✓ **Conduite automobile**[33]
- Elle est réglée par la loi et les articles du code la route.
  - La conduite des poids lourds et des véhicules de transport en commun n'est possible qu'après une guérison de l'épilepsie et un recul sans crise de 10 ans sans traitement.
  - Elle est possible pour les autres véhicules après avis du médecin agréé pour le permis de conduire auprès de la préfecture si l'épilepsie est stabilisée depuis 12 mois, selon le syndrome.
  - C'est au malade de faire les démarches et non au médecin ; c'est au médecin d'informer le malade (et seulement lui).
- ✓ **Contraception**[33]
- Elle doit tenir compte des antiépileptiques inducteurs enzymatiques.

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

✓ **Grossesse**[33]

- Elle nécessite une information quant aux risques surs :
  - L'épilepsie (faibles, variables et discutables en l'absence d'adaptation des posologies)
  - La grossesse (à ne pas négliger, notamment en cas de crise généralisée tonico-clonique ou de crises en rapport avec un arrêt brutal du traitement).
- Un conseil génétique est rarement nécessaire et uniquement dans les formes avec une hérédité bien définie.
- En fait, la question est surtout relative aux risques tératogènes des médicaments antiépileptiques :
  - Les antiépileptiques classiques sont responsables d'un risque de malformation 4 à 6 fois supérieur à celui de la population normale (2 %) ;
  - Le risque est d'autant plus élevé en cas d'association de plusieurs antiépileptiques, de posologies élevées et d'antécédents familiaux de malformations ;
  - Il est particulièrement élevé avec la Dépakine®, le Tégrétol®, le Gardéнал®, le Di-Hydan® qu'il faut donc éviter ;
- Compte tenu de données nouvelles établissant, en plus du risque tératogène, un risque accru de troubles neuro-développementaux chez les enfants exposés in utero au valproate de sodium, celui-ci est désormais soumis à des règles spécifiques de prescription chez la femme en âge de procréer (prescription initiale par un neurologue, brochure d'information pour la patiente, accord de soins signé).
- En cas de désir de grossesse, c'est souvent le moment de réévaluer la nécessité d'un traitement antiépileptique, de le simplifier, voire de l'arrêter.

Une supplémentation en acide folique (vitamine B9) est conseillée (10 mg par jour) avant la conception et pendant la grossesse en cas de traitement par Dépakine®, Tégrétol®, Lamictal®, et par la vitamine K pendant le dernier trimestre et la période néonatale en cas de traitement barbiturique. Une surveillance obstétricale et échographique est plus rapprochée pendant le premier et deuxième trimestre afin de détecter une éventuelle malformation (notamment de la crête neurale et cardiaque).

- Il est clair que le fait d'être épileptique et de prendre un traitement antiépileptique ne doit pas constituer la seule et unique raison d'une interruption de grossesse.

### **1.12. États de mal épileptiques**

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

#### **✓ État de mal épileptique convulsif**

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

#### **✓ État de mal épileptique non convulsif**

- Le symptôme principal est une confusion mentale d'intensité variable (du simple ralentissement idéomoteur à la stupeur) pouvant persister des heures et des jours :

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

**b) Facteurs favorisants :**

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

**c) Traitement :**

Les états de mal épileptiques sont des urgences médicales.

✓ **Traitement de l'état de mal convulsif :**

Mesures générales :

- Assurer la perméabilité des voies aériennes (canule de Mayo) et l'oxygénation (10 L/min).
- Juger en urgence de l'opportunité d'une assistance respiratoire.
- Rechercher et traiter une hypoglycémie.

- Mettre en place deux abords veineux, l'un étant réservé à l'administration des médicaments antiépileptiques (sérum salé isotonique + 50 cm<sup>3</sup> de sérum glucosé 30 %).
- Mettre en place une surveillance hémodynamique continue.

✓ **Interrompre l'activité épileptique**

Injecter immédiatement (t0) :

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

Mettre en place immédiatement après :

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

Si les crises persistent après 20 minutes :

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

Si les crises persistent après 40 minutes :

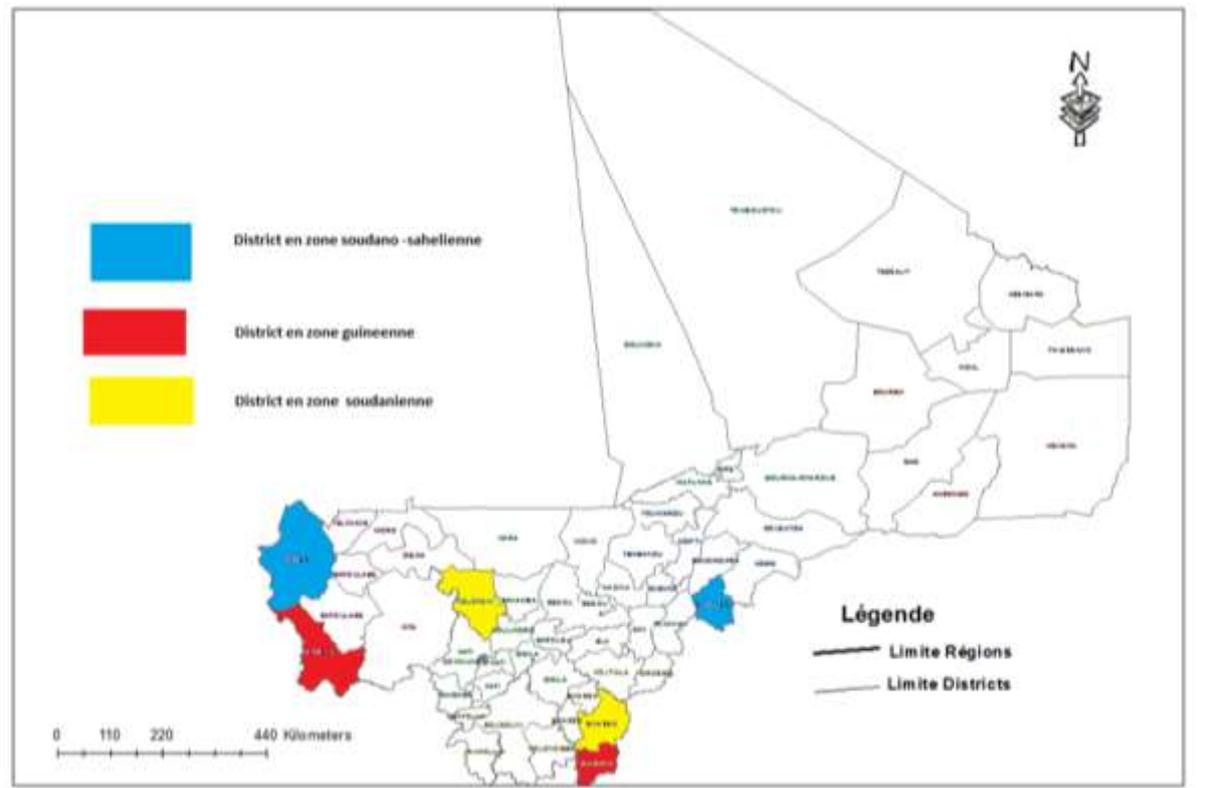
- Thiopental (Nesdonal®), 5 mg/kg en bolus puis 5 mg/kg par heure.

## 2. METHODOLOGIE

### 2.1.Sites d'étude

L'étude s'est déroulée dans six districts sanitaires de trois zones éco climatique du Mali en raison de deux districts sanitaires par zone éco climatique.

Ainsi dans la zone soudano-sahélienne (précipitations entre 200 et 800mm par an), les districts sanitaires de Kayes et de Tominian ont été inclus dans l'étude. Dans la zone soudanienne (précipitations entre 800 et 1200 mm par an), les districts sanitaires de Kolokani et Sikasso ont été inclus dans l'étude. Dans la zone Guinéenne (précipitations supérieures à 1200 mm par an) les districts sanitaires de Kéniéba et Kadiolo ont été inclus dans l'étude.



**Figure 2: carte sanitaire du Mali avec découpage par régions et districts**

### 2.2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale qui s'est déroulée de mars à décembre 2019 en deux passages soit une phase d'identification des cas suspect à travers les

relais communautaires et une phase de confirmation des cas par les spécialistes en neurologie.

### **2.3. Population d'étude**

L'étude a porté sur toutes les personnes suspectées d'épilepsie résident dans l'un des 30 villages ayant recensés le plus grand nombre de cas suspects d'épilepsie dans chacun des six districts sanitaires (Kadiolo, Sikasso, Kayes, Kéniéba, Kolokani et Tominian) pendant la période d'étude.

#### **2.3.1. Critères d'inclusion**

Il a été inclus à l'étude lors de la phase 1, toute personne suspectée d'épilepsie consultée par les neurologues de l'étude résident dans l'un des 30 villages choisis dans chacun des six districts sanitaires depuis au moins six (6) mois sans restriction de l'âge du sexe et volontaire pour participer à l'étude.

#### **2.3.2. Critères de non-inclusion**

Toute personne non suspectée d'épilepsie, non consultée, non résident dans l'un des districts sanitaires choisis ou non volontaire à participer à l'étude n'a pas été incluse dans cette étude.

### **2.4. Échantillonnage**

L'échantillonnage était de type exhaustif et prenant en compte tous les cas suspect d'épilepsie résident dans les 30 villages choisis de chaque district sanitaire. À l'exception du district sanitaire de Tominian où pour des raisons de sécurité l'enquête au niveau des villages n'était pas possible, l'échantillonnage a été de type exhaustif en prenant en compte tous les cas suspects recensés lors de la première phase dans chaque village. A Tominian, les enquêtes cliniques ont été conduites dans les différents centres de santé communautaires (Cscm).

### **2.5. Outil de collecte des données**

La collecte des données a été faite avec l'aide d'un questionnaire électronique élaboré sur la plateforme Open Data Kit (ODK). Avant le déploiement de

l'équipe sur le terrain, les enquêteurs ont été formés sur une période d'un mois à l'utilisation de la plateforme et à la bonne administration du questionnaire. Ces formations avaient pour but de mettre en évidence les éventuelles insuffisances du questionnaire avant le début de l'étude.

## **2.6. Procédure de collecte des données**

Une équipe composée d'un neurologue, d'un superviseur, deux médecins chercheurs et deux internes du service de neurologie des CHU Gabriel Touré et point G a été déployée dans chaque district sanitaire. Une fois dans le district sanitaire après prise de contact avec les autorités sanitaires du district et information des autorités sanitaires des Cscm couvrant les 30 villages concernés de chaque district sanitaire. L'équipe procédait à une enquête de ménage avec l'aide des relais communautaire en commençant par les ménages qui avaient précédemment déclarés des cas suspects d'épilepsie. Mais tous les ménages du village choisi étaient concernés par l'enquête. Les questions ont porté sur les informations socio démographiques (âge, sexe, statut matrimonial, éducation), les antécédents obstétricaux (type d'accouchement, lieu d'accouchement, durée de l'accouchement, pratique de la péridurale, prématurité), la consanguinité, les antécédents infectieux (neuro paludisme, Méningite etc.).

## **2.7. Analyse des données**

L'analyse des données a été faite avec Microsoftexcel, SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*). Les tests exacts de Fisher, de chi-carré de Pearson ont été utilisés pour les comparaisons statistiques selon leur applicabilité, les valeurs de  $p < 0,05$  étaient considérées comme statistiquement significatif

## **2.8. Considérations éthiques**

Le protocole a été approuvé par le Comité d'éthique de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS) de Bamako sous le numéro 2018/04/CE/FMPOS. L'étude a été clairement expliquée aux autorités

communales et sanitaires. Leur accord verbal par lequel elles acceptaient la conduite de l'étude dans les districts Sanitaires de Kolokani, Kadiolo, Kayes, Kéniéba, Sikasso et Tominian a été obtenu. Les préoccupations des participants relatives à la confidentialité ont été prises en compte en leur garantissant une confidentialité par une protection des données en limitant l'accès aux investigateurs de l'étude. Les participants ont donné leur consentement verbal avant toute activité liée à l'étude.

## **2.9. Conflit d'intérêt**

Nous avons déclaré ne pas avoir de conflit d'intérêts en ce qui concerne la mise en œuvre et l'utilisation des résultats de cette étude.

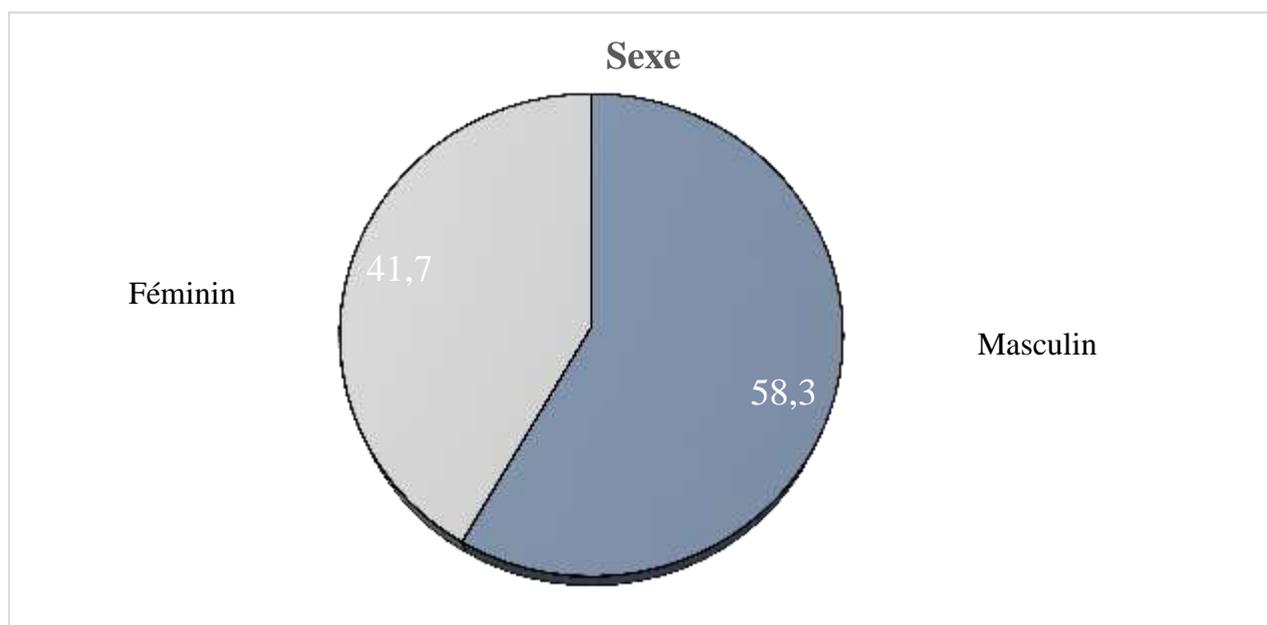
### **3.RESULTATS**

#### **3.1. Aspects sociodémographiques**

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

<b>Tranche d'âge</b>	<b>Total N=1507 n(%)</b>	<b>Kadiolo N=256 n (%)</b>	<b>Kayes N=343 n (%)</b>	<b>Kéniéba N=232 n (%)</b>	<b>Kolokani N=154 n (%)</b>	<b>Sikasso N=278 n (%)</b>	<b>Tominian N=244 n (%)</b>
[1-10]	277(18,4)	67 (26,2)	29 (8,5)	58 (25,0)	33 (21,4)	44 (15,8)	50 (20,5)
[11-20]	519(34,4)	88 (34,4)	104 (30,3)	67 (28,9)	42 (27,3)	118 (42,5)	85 (34,8)
[21-30]	362(24,0)	55 (21,5)	101 (29,4)	52 (22,4)	38(24,7)	70 (25,2)	50 (20,5)
[31-40]	178(11,8)	31 (12,1)	57 (16,6)	21 (9,1)	15 (9,7)	24 (8,6)	32 (13,1)
[41-50]	86(5,7)	9 (3,5)	29 (8,5)	14 (6,0)	12 (7,8)	10 (3,6)	14 (5,7)
[51-60]	43(2,9)	2 (0,7)	13 (3,8)	8 (3,4)	6 (3,9)	9 (3,2)	6 (2,5)
[61-70]	27(1,8)	3 (1,2)	7 (2,0)	7 (3,0)	4 (2,6)	1 (0,4)	6 (2,5)
71 ans et plus	15(1,0)	1 (0,4)	3 (0,9)	5 (2,2)	4(2,6)	2 (0,7)	1 (0,4)

La tranche d'âge allant de 11 à 20 ans était la plus représentée soit 34,4%. L'âge moyen est de 19 ans avec des extrêmes de 1 à 85 ans



**Figure 3: Répartition des patients selon le sexe**

Le sexe masculin était majoritaire soit 58,3%.

**Tableau VI : Répartition des patients selon le niveau d'instruction**

	<b>Total</b>	<b>Kadiolo</b>	<b>Kayes</b>	<b>Kéniéba</b>	<b>Kolokani</b>	<b>Sikasso</b>	<b>Tominian</b>
	<b>N=1507</b>	<b>N=256</b>	<b>N=343</b>	<b>N=232</b>	<b>N=154</b>	<b>N=278</b>	<b>N=244</b>
<b>Scolarisation</b>	<b>n(%)</b>	<b>N (%)</b>	<b>N (%)</b>	<b>N (%)</b>	<b>N (%)</b>	<b>N (%)</b>	<b>N (%)</b>
Non alphabétisé	841(55,8)	141 (55,1)	194 (56,6)	147 (63,4)	94 (61,0)	134 (48,2)	131 (53,7)
Alphabétisé	36(2,4)	4 (1,6)	10 (2,9)	3 (1,3)	4 (2,6)	14 (5,0)	1 (0,4)
Ecole coranique	75(4,9)	3 (1,1)	50 (14,6)	8 (3,4)	1 (0,6)	7 (2,5)	6 (2,5)
Ecole fondamentale 1er cycle et medersa	381(25,3)	61 (23,8)	72 (21,0)	46 (19,8)	40 (26,0)	89 (32,0)	73 (29,9)
Ecole fondamentale 2e cycle	72(4,8)	14 (5,5)	7 (2,0)	5 (2,2)	7 (4,6)	22 (8)	17 (7,0)
Ecole secondaire (lycée et professionnel)	13(1,0)	2 (0,8)	4 (1,2)	1 (0,4)	0 (0,0)	2 (0,7)	4 (1,6)
Université	2(0,1)	1 (0,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,4)
Enfants de 0-5ans*	87(5,8)	30 (11,7)	6 (1,7)	22 (9,5)	8 (5,2)	10 (3,6)	11 (4,5)

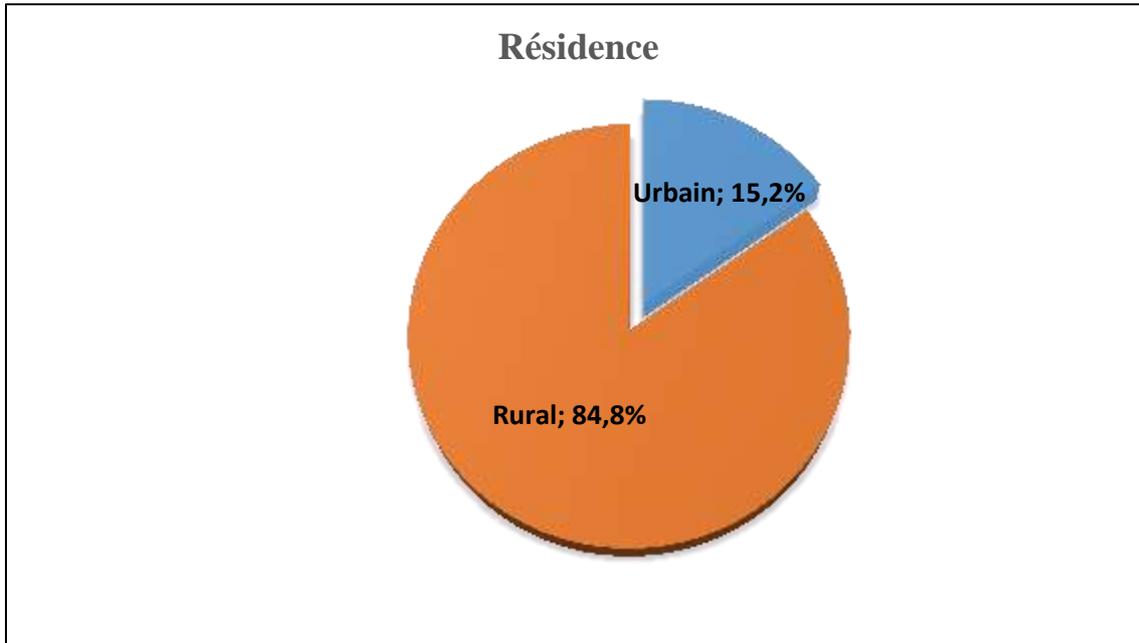
Sur le plan éducatif, plus de la moitié des épileptiques n'étaient pas scolarisés soit 55,8%.

\*Enfants non Scolarisés dans la plupart des localités du mali.

**Tableau VII : Répartition des patients selon le statut matrimonial**

	<b>Total</b>	<b>Kadiolo</b>	<b>Kayes</b>	<b>Kéniéba</b>	<b>Kolokani</b>	<b>Sikasso</b>	<b>Tominian</b>
	<b>N=1507</b>	<b>N=256</b>	<b>N=343</b>	<b>N=232</b>	<b>N=154</b>	<b>N=278</b>	<b>N=244</b>
<b>Statut matrimonial</b>	<b>n(%)</b>	<b>n(%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n(%)</b>	<b>n(%)</b>	<b>n(%)</b>	<b>n(%)</b>
Marie	464(30,8)	66 (25,8)	129 (37,6)	75 (32,3)	50 (32,5)	66 (23,7)	78 (32,0)
Vit avec parents	1009(67)	185 (72,3)	201 (58,6)	152 (65,5)	99 (64,3)	207 (74,5)	165 (67,6)
Concubinage	1(0,1)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Vit seul	10(0,7)	2 (0,7)	4 (1,2)	2 (0,9)	1 (0,6)	1 (0,4)	0 (0,0)
Autres	23(1,5)	3 (1,2)	9 (2,6)	2 (0,9)	4 (2,6)	4 (1,4)	1 (0,4)

En ce qui concerne le statut matrimonial, les personnes vivantes avec leurs parents étaient les plus représentées avec 67% (1009/1507). Une proportion de l'ordre de 30,8% était mariée.



**Figure 4: Répartition des patients selon le lieu de résidence**

La quasi-totalité des personnes vivants avec l'épilepsie dans cette étude résidaient en milieu rural soit 84,7% (1277/1507) et 15,2% vivaient en milieu urbain.

**Tableau VIII : Répartition des patients selon le district sanitaire**

District sanitaire	Effectif	Pourcentage
Kadiolo	256	17,0
Kayes	343	22,8
Kéniéba	232	15,4
Kolokani	154	10,2
Sikasso	278	18,4
Tominian	244	16,2
Total général	1507	100

Le district sanitaire de Kayes comptait le plus de cas avec 22,8% des cas.

**Tableau IX : Répartition des patients selon la zones écoclimatiques**

Zones éco-climatique	Effectif	Pourcentage
Soudano-guinéenne	766	50,8
Soudano-Sahélienne	741	49,2
Total général	1507	100

Zone soudano-sahélienne (Kayes, Tominian) était majoritairement représenté avec 49,2 % de cas

**Tableau X: Répartition des patients selon l'âge de survenue de la 1ère crise**

Age de survenue de la 1ère crise	Total n(%)	Kadiolo	Kayes	Kéniéba	Kolokani	Sikasso	Tominian
		N=256 n(%)	N=343 n(%)	N=232 n(%)	N=154 n(%)	N=278 n(%)	N=244 n(%)
10er jours de vie	24(1,6)	1 (0,4)	7 (2,1)	4 (1,7)	2 (1,30)	9 (3,2)	1 (0,4)
10 à 6 mois de vie	67(4,4)	7 (2,7)	23 (6,7)	7 (3,02)	9 (5,9)	15 (5,4)	6 (2,5)
6 mois à 2 ans	297(19,7)	56 (21,9)	42 (12,2)	54 (23,3)	32 (20,8)	60 (21,5)	53 (21,7)
2 à 6 ans	421(27,9)	82 (32,0)	98 (28,6)	59 (25,43)	39 (25,3)	73 (26,3)	70 (28,7)
6 à 12 ans	261(17,3)	48 (18,8)	70 (20,4)	30 (12,9)	30 (19,5)	48 (17,3)	35 (14,3)
12 à 20 ans	362(24,0)	59 (23,1)	80 (23,3)	60 (25,9)	33 (21,4)	59 (21,2)	71 (29,1)
Ne sait pas	75(4,9)	3 (1,1)	23 (6,7)	18 (7,8)	9 (5,8)	14 (5,04)	8 (3,3)

Au cours de cette étude l'âge de survenue da la 1ere crise dans les 6 districts sanitaire était compris entre 2 et 6 ans de vie.

**Tableau XI : Répartition des patients selon les crises d'épilepsies multiples**

Crise d'épilepsie multiple	Total	Kadiolo	Kayes	Kéniéba	Kolokani	Sikasso	Tominian
	n(%)	N=256 n(%)	N=343 n(%)	N=232 n(%)	N=154 n(%)	N=278 n(%)	N=244 n(%)
Non	1378(91,4)	237 (92,6)	308 (89,8)	200 (86,2)	132 (85,7)	273 (98,2)	227 (93,0)
Oui	125(8,4)	19 (7,4)	35 (10,2)	30 (12,9)	22 (14,2)	5 (1,8)	15 (6,1)
Ne sait pas	4(0,2)	0 (0)	0 (0)	2 (0,8)	0 (0)	0 (0)	2 (0,8)

Les crises multiples représentent 8,3% dans notre étude.

**P=0,011significatif**, donc il existe une relation entre la survenu de crise d'épilepsies multiples par rapport aux localités.

**Tableau XII : Répartition des patients selonle type de 1ere crise**

Type de 1ere crise	Total	Kadiolo	Kayes	Kéniéba	Kolokani	Sikasso	Tominia n
	n(%)	N=19 n(%)	N=35 n(%)	N=30 n(%)	N=22 n(%)	N=5 n(%)	N=15 n(%)
CGTC	68(53,9)	12 (63,1)	13 (37,1)	20 (66,7)	13 (59,1)	2 (40)	8 (53,3)
CGM	5(3,9)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	5 (22,7)	0 (0)	0 (0)
CGA	4(3,2)	1 (5,3)	0 (0)	0 (0)	1 (4,6)	1 (20)	1 (6,7)
ABSENCE	7(5,6)	1 (5,3)	4 (11,4)	2 (6,7)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
CGT	10(7,9)	3 (15,8)	2 (5,7)	1 (3,3)	2 (9,1)	2 (40)	0 (0)
CPS	12(9,5)	0 (0)	10 (28,6)	0 (0)	1 (4,5)	0 (0)	1 (6,7)
CPC	1(0,8)	0 (0)	1 (2,9)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
CPSG	19(15,2)	2 (10,53)	5 (14,3)	7 (23,3)	0 (0)	0 (0)	5 (33,3)

La CGTC était la 1ere crise la plus représentée dans toutes les localités soit 53,9%(68/126) ; concernant les localités, la majorité des CGTC ont été notés à Kéniéba (66,7%) ; Kadiolo (63,1%) et Kolokani (59,1%).

**Tableau XIII : Répartition des patients selon la fréquence des types crises.**

Type de crise	Total	Kadiolo	Kayes	Kéniéba	Kolokani	Sikasso	Tominian
fréquent	N=1507	N=256	N=343	N=232	N=154	278	N=244
		n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Absence	28(1,9)	7 (2,7)	8 (2,3)	6 (2,6)	0 (0)	3 (1,1)	4 (1,6)
Crise généralisée atonique	19(1,3)	5 (1,9)	3 (0,9)	3 (1,3)	2 (1,30)	5 (1,8)	1 (0,4)
Crise généralisée clonique	23(1,5)		10 (2,9)	6 (2,6)	1 (0,6)	2 (0,7)	3 (1,2)
Crise généralisée myoclonique	14(0,9)	1 (0,4)	3 (0,9)	1 (0,4)	4 (2,6)	2 (0,7)	2 (0,8)
Crise généralisée tonique	40(2,7)	12 (4,7)	6 (1,8)	8 (3,4)	1 (0,6)	8 (2,9)	5 (2,1)
Crise généralisée tonicoclonique	1030(68,3)	176(68,7)	232 (67,6)	160 (68,9)	101(65,6)	181 (65,1)	180 (73,8)
Crise partielle complexe	8(0,5)	1 (0,4)	3 (0,9)	0 (0)	1 (0,6)	3 (1,08)	0 (0)
Crise partielle simple	34(2,3)	3 (1,2)	17 (4,9)	2 (0,9)	4 (2,6)	3 (1,08)	5 (2,1)
Crise partielle	77(51,3)	4 (1,6)	34 (9,9)	15 (6,5)	5 (3,2)	8 (2,9)	11 (4,5)

secondairement

généralisée

Type de crise	234(15,5)	45(17,6)	27 (7,9)	31(13,4)	35 (22,7)	63 (22,7)	33 (13,5)
---------------	-----------	----------	----------	----------	-----------	-----------	-----------

sup à 1

---

La Crise généralisée tonico-clonique était la plus fréquente soit 68,3%, dominantes dans toutes les localités d'études.

**Tableau XIV : Répartition des patients selon l'état de mal épileptique.**

	Total	Kadiolo	Kayes	Kéniéba	Kolokani	Sikasso	Tominian
		N=256	N=343	N=232	N=154	N=278	N=244
Etat de mal épileptique	N=1507	n(%)	n(%)	n(%)	n(%)	n(%)	n(%)
Non	991(65,8)	193 (75,4)	263 (76,7)	170 (73,3)	69 (44,8)	147 (52,9)	149 (61,1)
Oui	505(33,5)	61 (23,8)	78 (22,7)	61 (26,3)	83 (53,9)	130 (46,8)	92 (37,7)
Ne sait pas	11(0,7)	2 (0,8)	2 (0,6)	1 (0,4)	2 (1,3)	1 (0,4)	3 (1,)

Dans notre étude 505 sujets ont présenté un état de mal épileptique avec un taux de 33,5%. Il été le plus fréquent à Kolokani avec 53,9% des cas.

**P=0,00** Donc il existe un lien entre la survenu d'état de mal épileptique et les localités.

**Tableau XV : Répartition des patients selon les facteurs déclenchants**

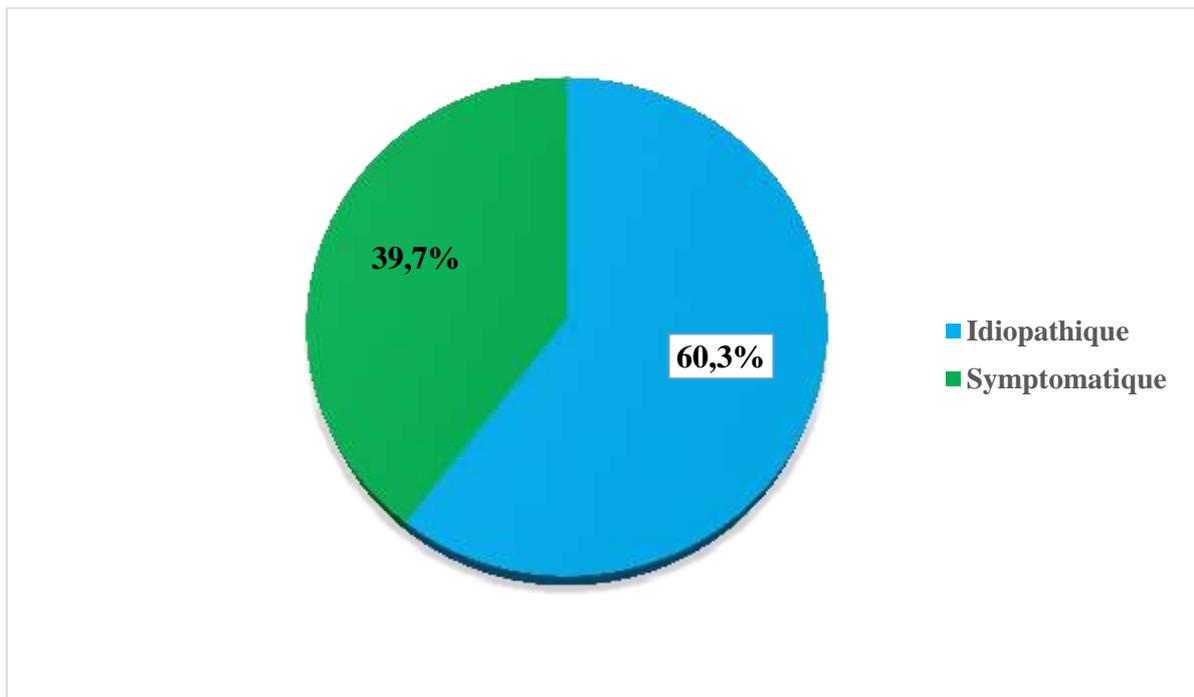
Facteurs déclenchant de l'épilepsie	Total N=1507	Kadiolo	Kayes	Kéniéba	Kolokani	Sikasso	Tominian
		N=256 n(%)	N=343 n(%)	N=232 n(%)	N=154 n(%)	N=278 n(%)	N=244 n(%)
Facteurs Multiples*	925	95 (37,11)	239 (69,68)	124 (53,43)	79 (51,30)	205 (73,74)	183 (75)
Aucun	184	70 (27,34)	22 (6,41)	38 (16,38)	22 (14,29)	16 (5,76)	16 (6,56)
Sommeil	137	38 (14,84)	29 (8,45)	28 (12,08)	12 (7,79)	21 (7,55)	9 (3,69)
Arrêt de traitement	111	20 (7,81)	30 (8,75)	15 (6,47)	17 (11,04)	14 (5,04)	15 (6,15)
Infection	67	12 (4,69)	11 (3,21)	16 (6,90)	8 (5,19)	11 (3,96)	9 (3,69)
Emotion	38	12 (4,69)	5 (1,46)	10 (4,41)	6 (3,90)	4 (1,44)	1 (0,41)
Réveil	14	4 (1,56)	1 (0,29)	0 (0)	4 (2,60)	4 (1,44)	1 (0,41)
Lumière	10	0 (0)	3(0,87)	0 (0)	1 (0,65)	3 (1,08)	3 (1,23)
Manquede sommeil	5	2 (0,78)	0 (0)	1 (0,43)	2 (1,30)	0 (0)	0 (0)
Consommation de certains aliments	5	3 (1,17)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2 (0,82)
Hyperventilation	4	0 (0)	1 (0,29)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (1,23)
Alcool	3	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0,65)	0 (0)	2 (0,82)
Lumière	2	0 (0)	1 (0,29)	0 (0)	1 (0,65)	0 (0)	0 (0)
Menstruation	2	0 (0)	1 (0,29)	0 (0)	1 (0,65)	0 (0)	0 (0)

Lesommeil et l'arrêt du traitement étaient les facteurs déclenchants les plus retrouvés avec respectivement 9,1% et 7,4%. Plusieurs patients avaient des facteurs multiples soit 61,4%.

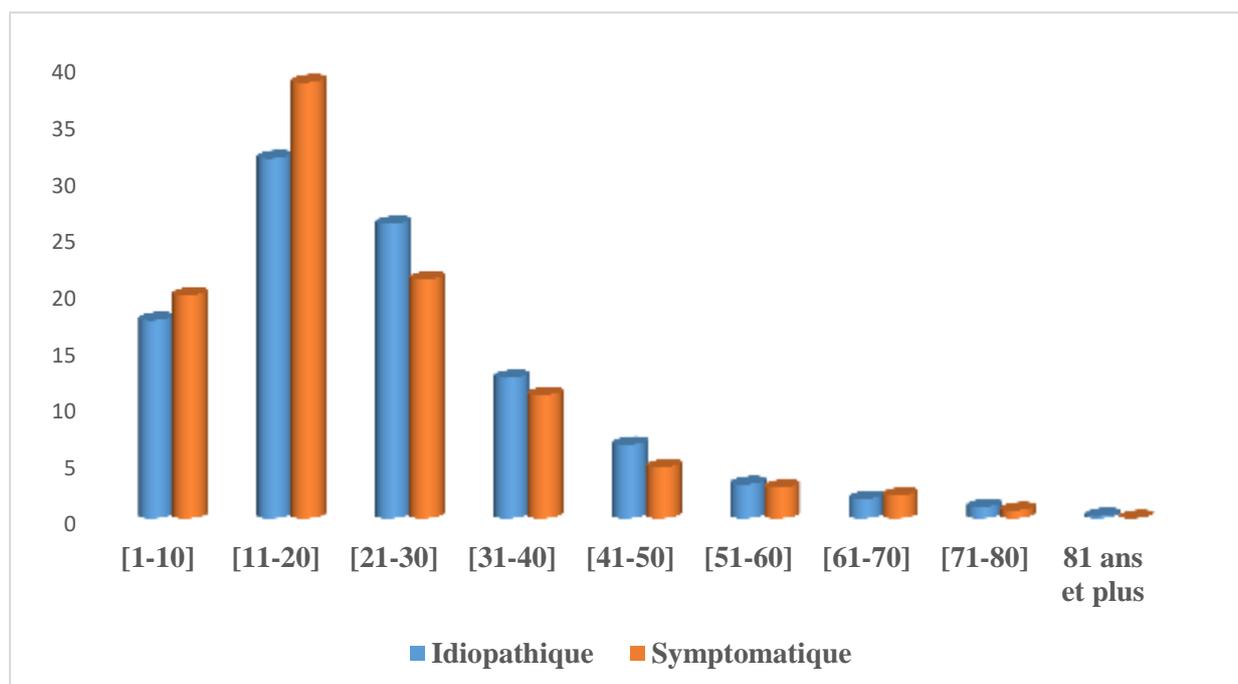
**Tableau XVI : Répartition des patients selon la crise d'épilepsie unique**

Crise d'épilepsie unique	Total	Kadiolo	Kayes	Kéniéba	Kolokani	Sikasso	Tominian
	N=1507	N=256 n(%)	N=343 n(%)	N=232 n(%)	N=154 n(%)	N=278 n(%)	N=244 n(%)
Non	1057	188 (73,4)	282 (82,2)	184 (79,3)	84 (54,5)	155 (55,8)	164 (67,2)
Oui	449	68 (26,6)	61 (17,8)	47 (20,3)	70 (45,5)	123 (44,2)	80 (32,8)
Ne sait pas	1	0 (0)	0 (0)	1 (0,4)	0 (0)	0 (0)	0 (0)

Les crises épileptiques uniques étaient moins fréquentes dans les toutes localités avec un taux de 29,8% (449/1507)



**Figure 5: Répartition des types d'épilepsies dans la population générale**  
Concernant le type d'épilepsie, le type idiopathique était le plus représenté dans l'ensemble de la population d'étude avec 909 cas soit (60,3%).



**Figure 6 : Répartition des types d'épilepsies selon la tranche d'âge.**

Dans notre étude les crises idiopathiques étaient les plus représentées majoritairement dans la tranche d'âge 11 et 20 ans de vie

**Tableau XVII : Répartition des patients selon l'antécédents obstétricaux des patients épileptiques dans les six districts sanitaires**

		<b>Total</b>	<b>Kadiolo</b>	<b>Kayes</b>	<b>Kéniéba</b>	<b>Kolokani</b>	<b>Sikasso</b>	<b>Tominian</b>
		<b>N=1507</b>	<b>N=256</b>	<b>N=343</b>	<b>N=232</b>	<b>N=154</b>	<b>N=278</b>	<b>N=244</b>
<b>Facteurs obstétricaux</b>			<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>
<b>Evolution de la grossesse</b>	Non	98	17 (6,6)	26 (7,6)	13 (5,6)	12 (7,8)	22 (7,9)	8 (3,3)
	Oui	843	176 (68,8)	194 (56,5)	114 (49,1)	81 (52,6)	143 (51,4)	135 (55,3)
	Ne sait pas	566	63 (24,6)	123 (35,9)	105 (45,3)	61 (39,6)	113 (40,7)	101 (41,4)
<b>Déroulement de l'accouchement</b>	Log/pénible	168	20 (7,8)	51 (14,9)	26 (11,2)	21 (13,6)	35 (12,6)	16 (6,5)
	Normal	794	172 (67,2)	160 (46,7)	106 (45,7)	81 (52,6)	144 (51,8)	131 (53,6)
	Ne sait pas	545	64 (25)	132 (38,4)	100 (43,1)	52 (33,8)	99 (35,6)	97(39,9)
<b>Péridural</b>	Non	5	1 (0,4)	3 (0,9)	0 (0)	0 (0)	1 (0,3)	0 (0)
	Oui	1104	210 (82,0)	237 (69,1)	167 (72,0)	100 (65,0)	202 (72,7)	187 (76,6)
	Ne sait pas	398	45 (17,6)	103 (30,0)	65 (28,0)	54 (35,0)	75 (27,0)	57 (23,4)
<b>Césarienne</b>	Non	1272	236 (92,2)	274 (79,9)	192 (82,8)	124 (80,5)	239 (86)	207 (84,8)
	Oui	14	5 (2,0)	1 (0,3)	3 (1,3)	0 (0)	4 (1,4)	1 (0,4)
	Ne sait pas	221	15 (5,8)	68 (19,8)	37 (15,9)	30 (19,5)	35 (12,6)	36 (14,2)
<b>Forceps/ventouse</b>	Non	1006	164 (64,1)	245 (71,4)	173 (74,6)	102 (66,2)	179 (64,4)	143 (58,6)
	Oui	10	3 (1,2)	2 (0,6)	0 (0)	0 (0)	5 (1,8)	0 (0)
	Ne sait pas	491	89 (34,7)	96 (28,0)	59 (25,4)	52 (33,8)	94 (33,8)	101 (41,4)
<b>Prématurité</b>	Non	959	210 (82,0)	196 (57,1)	136 (58,6)	100 (64,9)	169 (60,8)	148 (60,7)
	Oui	48	4 (1,6)	15 (4,4)	4 (1,7)	10 (6,5)	12 (4,3)	3 (1,2)
	Ne sait pas	500	42 (16,4)	132 (38,5)	92 (39,7)	44 (28,6)	97 (34,9)	93 (38,1)

Dans notre population d'étude plus de la moitié des épileptiques sont issus d'une grossesse normale soit 55,9%, 52,7% étaient nés d'un accouchement normal ; seulement 3,2% avaient des antécédents de prématurités, 0,9% des patients étaient issus d'un accouchement par césarienne, 73,3% étaient nés d'un accouchement sous péridural, l'antécédent d'utilisation de forceps ou de ventouse était chez seulement 0,7% des patients.

**Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'antécédent familiale des patients épileptiques dans les six districts sanitaires**

Antécédent d'épilepsie	Total	Kadiolo	Kayes	Kéniéba	Kolokani	Sikasso	Tominian
	N=1507	N=256 n (%)	N=343 n (%)	N=232 n (%)	N=154 n (%)	N=278 n (%)	N=244 n (%)
Non	884	164 (64,1)	149 (43,4)	125 (53,9)	103 (66,9)	206 (74,1)	137 (56,2)
Oui	530	71 (27,7)	168 (50,0)	90 (38,8)	48 (31,2)	65 (23,4)	88 (36,1)
Ne sait pas	93	21 (8,2)	26 (7,6)	17 (7,3)	3 (1,9)	7 (2,5)	19 (7,7)

Dans notre population d'étude 530/1507 avaient des antécédents d'épilepsie soit 35,16%. Ces antécédents étaient fréquents dans le District Sanitaire de Kayes (49,9%) ; Kéniéba (38,8%) et Tominian (36,1%).

**Tableau XIX : Répartition des patients selon le lien familial**

<b>Lien familial d'épilepsie</b>	<b>Total N=530</b>	<b>Kadiolo N=71 n(%)</b>	<b>Kayes N=168 n(%)</b>	<b>Kéniéba N=90 n(%)</b>	<b>Kolokani N=48 n(%)</b>	<b>Sikasso N=65 n(%)</b>	<b>Tominian N=88 n(%)</b>
Cousin et Enfant	1	0 (0)	1 (0,6)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Cousin et Frère	4	0 (0)	2 (1,2)	0 (0)	0 (0)	1 (1,5)	1 (1,1)
Cousin et Grand père	1	0 (0)	1 (0,6)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Cousin et Oncle	11	1 (1,4)	4 (2,4)	4 (4,4)	1 (2,1)	0 (0)	1 (1,1)
Cousin et Tante	3	0 (0)	1 (0,6)	2 (2,2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Cousin, Oncle et Grand père	1	0 (0)	1 (0,6)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Cousin/Cousine	103	17 (24,0)	36 (21,4)	13 (14,4)	9 (18,7)	15 (23,1)	13 (14,8)
Fils/Fille	5	0 (0)	2 (1,2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (3,4)
Frère et Grand père	5	0 (0)	2 (1,2)	0 (0)	2 (4,2)	1 (1,5)	0 (0)
Frère et Neveux	6	0 (0)	3 (1,7)	3 (3,3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Frère et Oncle	5	0 (0)	0 (0)	2 (2,2)	0 (0)	2 (3,1)	1 (1,1)
Frère et Tante	4	0 (0)	3 (1,7)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (1,1)
Frères/Sœurs	118	12 (17,0)	32 (19,1)	24 (26,7)	13 (27,0)	23 (35,3)	14 (16,0)
Grand parent	6	1 (1,4)	1 (0,6)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	4 (4,6)
Grand(e) père/mère	30	6 (8,4)	8 (4,8)	4 (4,4)	4 (8,3)	2 (3,1)	6 (6,8)
Jumeau	3	1 (1,4)	1 (0,6)	0 (0)	0 (0)	1 (1,5)	0 (0)
Mère, Oncle, Grand père	1	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (2,1)	0 (0)	0 (0)
Neveux/Nièce	21	2 (2,8)	8 (4,8)	3 (3,3)	2 (4,2)	1 (1,5)	5 (5,6)
Nièce et Grande mère	1	0 (0)	1 (0,6)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Nièce et Oncle	1	0 (0)	1 (0,6)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Oncle	84	14 (19,7)	29 (17,3)	10 (11,1)	4 (8,3)	9 (13,9)	18 (20,5)
Oncle et Grande mère	1	0 (0)	1 (0,6)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Oncle et Tante	3	0 (0)	2 (1,2)	1 (1,1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)

**ETUDE CLINIQUE DE L'EPILEPSIE DANS TROIS ZONES ECO CLIMATIQUE DANS LE CADRE D'UNE ETUDE COMMUNAUTAIRE AU MALI**

Père et Cousin	1	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (2,1)	0 (0)	0 (0)
Père et Frère	9	0 (0)	5 (3,0)	2 (2,2)	0 (0)	0 (0)	2 (2,3)
Père/Mère	49	7 (9,7)	8 (4,8)	11 (12,2)	9 (18,8)	3 (4,6)	11 (12,5)
Petite fille	1	1 (1,4)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Tante	45	7 (9,0)	15 (8,9))	9 (10)	2 (4,2)	4 (6,2)	8 (9,1)
Tante et Grande mère	1	0 (0)	0 (0)	1 (1,1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Non préciser	6	2 (2,8)	0 (0)	1 (1,1)	0 (0)	3 (4,7)	0 (0)

Pour le Lien familial d'épilepsie les plus représentées étaient ceux de Frères/Sœurs avec 118/530 cas soit 22,3% et de cousin/cousine avec 103/530 cas soit 19,4%.

**Tableau XXI : Répartition des patients selon les facteurs étiologiques des patients épileptiques dans les six districts sanitaires**

Facteurs Infectieux		Total	Kadiolo	Kayes	Kéniéba	Kolokani	Sikasso	Tominian
		N=1507	N=256 n (%)	N=343 n (%)	N=232 n (%)	N=154 n (%)	N=278 n (%)	N=244 n (%)
<b>Rougeole</b>	Non	1233	225 (87,9)	284 (82,8)	190 (81,9)	123 (79,9)	233 (83,8)	178 (72,9)
	Oui	131	23 (9,0)	26 (7,9)	24 (10,3)	16 (10,4)	19 (6,8)	23 (9,4)
	Ne sait pas	143	8 (3,1)	33 (9,6)	18 (7,8)	15 (9,7)	26 (9,4)	43 (17,6)
<b>Encéphalopathie</b>	Non	1314	245 (95,7)	271 (79,0)	212 (91,4)	146 (94,8)	243 (87,4)	197 (80,7)
	Oui	38	8 (3,1)	9 (2,6)	7 (3,0)	1 (0,6)	5 (1,8)	8 (3,3)
	Ne sait pas	155	3 (1,2)	63 (18,4)	13 (5,6)	7 (4,6)	30 (10,8)	39 (16,0)
<b>Méningite</b>	Non	1314	248 (96,9)	289 (84,3)	205 (88,4)	137 (89,0)	246 (88,5)	189 (77,5)
	Oui	51	4 (1,6)	13 (3,79)	11 (4,7)	6 (3,9)	7 (2,5)	10 (4,1)
	Ne sait pas	142	4 (1,6)	41 (12,0)	16 (6,9)	11 (7,14)	25 (9,0)	45 (18,4)
<b>Neuropaludisme</b>	Non	851	175 (68,4)	185 (53,9)	139 (59,9)	82 (53,2)	137 (49,3)	133 (54,)
	Oui	471	70 (27,3)	116 (33,8)	73 (31,5)	46 (29,9)	102 (36,7)	64 (26,2)
	Ne sait pas	185	11 (4,3)	42 (12,2)	20 (8,6)	26 (16,9)	39 (14,0)	47 (19,3)
<b>Traumatisme crânien</b>	Non	1456	250 (97,7)	325 (94,7)	227 (97,8)	151 (98,0)	267 (96,0)	236 (96,7)
	Oui	32	5 (1,9)	9 (2,6)	3 (1,3)	3 (1,9)	6 (2,2)	6 (2,5)
	Ne sait pas	19	1 (0,4)	9 (2,6)	2 (0,9)	0 (0)	5 (1,8)	2 (0,8)

Le neuropaludisme était le facteur infectieux le plus fréquent avec 471 cas soit 31,3% dominant surtout dans le district sanitaire de Sikasso soit 36,7%. Suivi de la rougeole et la méningite soit 8,7% et 3,4%.

**Tableau XXI: Répartition des patients selon type de traitement**

Type de traitement	de	Total N=1507	Kadiolo	Kayes	Kéniéba	Kolokani	Sikasso	Tominian
			N=256 n(%)	N=343 n(%)	N=232 n(%)	N=154 n(%)	N=278 n(%)	N=244 n(%)
Pas de traitement		344	43 (16,8)	59 (17,2)	51 (22,0)	20 (13,0)	84 (30,2)	87 (35,7)
Traditionnel		379	101 (39,5)	52 (15,2)	100 (43,1)	43 (27,9)	37 (13,3)	46 (18,9)
Médicamenteux (moderne)		639	60 (23,4)	227 (66,2)	68 (29,3)	68 (44,2)	121 (43,5)	95 (39,0)
Traditionnel et moderne		142	52 (20,3)	5 (1,7)	12 (5,2)	23 (14,9)	35 (12,6)	15 (6,1)
Ne sait pas		3	0 (0)	0 (0)	1 (0,4)	0 (0)	1 (0,4)	1 (0,4)

Plusieurs patients avaient recours au traitement moderne (639/1507) soit 42,4%. Le traitement traditionnel était fréquent dans le District sanitaire de Kéniéba soit 43,10% des cas.

**Tableau XXII : Répartition des patients selon la classe des médicaments**

Classe des médicaments		Total N=1507	Kadiolo N=256	Kayes N=343	Kéniéba N=232	Kolokani N=154	Sikasso N=278	Tominian N=244
<b>Barbituriques</b>	Non	44	4 (1,6)	21 (6,1)	5 (2,2)	6 (3,9)	2 (0,7)	6 (2,5)
	Oui	165	40 (15,6)	56 (16,33)	26 (11,21)	5 (3,3)	21 (7,5)	17 (7,0)
	Ne sait	55	6 (2,3)	13 (3,8)	11 (4,7)	3 (1,9)	10 (3,60)	12 (4,9)
<b>Benzodiazépines</b>	Non	113	35 (13,8)	18 (5,43)	25 (10,8)	5 (3,3)	8 (2,9)	22 (9,0)
	Oui	11	1 (0,4)	6 (1,7)	1 (0,4)	0 (0)	3 (1,1)	0 (0)
	Ne sait pas	67	6 (2,3)	13 (3,79)	12 (5,2)	13 (8,4)	10 (3,6)	13 (5,3)
<b>Diphenylhydantoine</b>	Non	132	41 (16,0)	18 (5,4)	26 (11,2)	14 (9,1)	11 (4,0)	22 (9,02)
	Oui	1	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0,7)	0 (0)	0 (0)
	Ne sait pas	67	6 (2,3)	13 (3,8)	12 (5,2)	13 (8,4)	10 (3,6)	13 (5,)
<b>Carbamazépine</b>	Non	131	42 (16,4)	18 (5,4)	19 (8,2)	11 (7,1)	24 (8,6)	17 (6,9)
	Oui	107	2 (0,8)	46 (13,4)	7 (3,0)	20 (13,0)	27 (9,7)	5 (2,1)
	Ne sait pas	66	6 (2,3)	13 (3,8)	12 (5,2)	12 (7,8)	10 (3,6)	13 (5,3)
<b>Lamotrigine</b>	Non	177	31(12,1)	21 (6,1)	26 (11,2)	16 (10,4)	61 (21,9)	22 (9,0)
	Oui	3	0 (0)	3 (0,9)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
	Ne sait pas	66	6 (2,34)	13 (3,8)	12 (5,2)	12 (7,8)	10 (3,6)	13 (5,3)
<b>Ethosuximide</b>	Non	206	21 (8,20)	43 (12,5)	22 (9,5)	10 (6,5)	55 (19,8)	55 (22,5)
	Oui	37	3 (1,2)	15 (4,4)	4 (1,7)	8 (5,2)	6 (2,2)	1 (0,4)
	Ne sait pas	62	6 (2,3)	13 (3,8)	12 (5,2)	8 (5,2)	10 (3,6)	13 (5,3)

Les Barbituriques étaient les plus utilisés comme traitement d'épilepsie pour 165 patients soit 10,95%. Majoritaire surtout à Kayes avec un taux de 16,3%.

## 4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Cette étude de type transversale a été conduite de Mars à décembre 2019 dans les districts sanitaires de Kéniéba, Kadiolo, Kayes, Kolokani, Sikasso et Tominian constituant deux à deux trois zones éco climatiques différentes. Le but de notre étude était d'évaluer les variations sociodémographiques et cliniques de l'épilepsie au Mali.

### 4.1. Difficulté de l'étude

Au cours de notre étude, nous avons noté un certain nombre de difficultés notamment l'inaccessibilité à certains sites en raison de la dégradation de l'état des routes pendant la saison pluvieuse, ajouter à cela, la majorité de nos cas suspect étant des agriculteurs étaient souvent absents des villages pour les champs.

### 4.2. Aspects sociodémographiques

#### ✓ Tranche d'âge

La tranche d'âge allant de 11 à 20 ans était la plus représentée soit 33,4%. La moyenne d'âge était de 19 ans avec des extrêmes de 1 à 85 ans. Ce résultat est proche de celui de Sangaré. B [35]. Qui a rapporté dans son étude sur l'Epidémiologie de l'épilepsie dans le district sanitaire de Kolokani en 2019 une tranche d'âge de 10 à 19 ans soit 34%, avec des extrêmes de 1 à 85 ans avec une moyenne d'âge de 22 ans, inférieur à celui de Cissé. L [36] en 2014, de Hermes. JA [37] en 2012 au Mali de Hajar. M [38] au Maroc qui ont retrouvé respectivement la tranche d'âge de 60 à 80 ans, de 21 à 30 ans et de 30 ans à 35 ans. Par ailleurs la répartition bimodale de l'épilepsie largement rapportée dans la littérature ne semble pas exister dans toutes les études africaines. Tel est le cas dans des études d'Afrique Subsaharienne qui ont trouvé que la proportion de sujets âgés dans les études est toujours faible, possible conséquence d'une espérance de vie plus réduite [39].

✓ **Sexe**

Notre étude, a montré une prédominance masculine soit 58,3%. Ce résultat est proche de celui de Sangaré. B[35] qui a trouvé 57,1% de prédominance masculine, Similaire a celui de Safini[40] au Maroc et Cissé.L[36] au Mali qui ont observé respectivement une prédominance masculine de 55,7% et 55,17%.

Ce résultat peut s'expliquer dans notre contexte par le fait que les ressources des familles sont détenues par les hommes et ont donc plus d'accès aux structures de santé. D'autre part les discriminations sociales face à l'épilepsie font que chez beaucoup de femmes surtout celles en âge de se marier l'épilepsie est cachée le plus longtemps possible et la priorité est donnée au traitement traditionnel et l'exposition accrue des hommes aux facteurs de risques traumatiques[41].

✓ **Niveau d'instruction**

Sur le plan éducatif, plus de la moitié des épileptiques n'étaient pas scolarisée soit 55,1%. Ce résultat est similaire à celui de Dicko. O [42] au Mali qui a rapporté dans son étude sur le profil sociodémographique des patients vivants avec l'épilepsie dans le Neurologie du CHU Point G un taux de 40,4% de patients non scolarisés . En Afrique, plusieurs études ont rapporté que « La scolarisation de l'épileptique est difficile » : seulement 25 % des enfants épileptiques continuent d'aller à l'école en Ouganda [39].

Ceci pourrait s'expliquer par l'attitude des enseignants qui disent aux épileptiques de rester à la maison à cause de la survenue de la crise à l'école [37].

✓ **Statut matrimonial**

En ce qui concerne le statut matrimonial, 68,4% (1125/1645) étaient des célibataires Ce qui est concordant avec les données de la littérature en effet Balougou et al[43] Au Togo (2010) avaient trouvé 88.6% de célibataires.

Cette situation s'explique d'une part par le jeune âge de nos patients (la tranche d'âge de 11 à 20 ans était majoritaire au cour de notre étude) et d'autre part la difficulté des épileptiques à fonder un foyer due à la stigmatisation et le rejet.

### **4.3. Caractéristique de la maladie épileptique**

#### **✓ Age de survenu de première crise**

La majorité des crises ont été observé pour la première fois dans la tranche d'âge de 6 mois à 2 ans de vie, Ce résultat est proche de celui de Coulibaly. Y [44] dans son étude où 48% des enfants ont fait leur 1<sup>ère</sup> crise à un âge inférieur à 1an et similaire à celui de Karambé .M [45] qui a trouvé une 1ère crise entre 0 à 2 ans de vie chez 78% .

La survenue à bas âge des crises épileptiques s'explique par le fait qu'à cette période le cerveau n'ayant pas encore finit sa maturation (fragile) et est exposé à des convulsions suite à certaines maladies infectieuses, métaboliques [45].

#### **✓ Type de crise**

Les CGTC étaient les plus fréquentes avec 68,3%(1030 /1507) dominantes dans toutes les localités d'études.

Des résultats similaires ont été obtenus par Camara O, Farnarier G, Almu S et al.en Ethiopie et Moualek D et al.en Algérie qui ont rapporté une prédominance des crises généralisées avec respectivement 69,1%, 66,4%, 82% et 68,7%.

Ces résultats pourront s'expliquer par le fait que la plupart de ces études ont été réalisées dans des milieux ruraux sans moyens diagnostiques, le diagnostic étant fondé sur l'interrogatoire.

#### **✓ Antécédents personnels et familiaux**

Dans notre population d'étude 35,2% avaient des antécédents d'épilepsie, Ces antécédents étaient fréquents dans le District Sanitaire de Kayes (49,9%) ; Kéniéba (38,8%) et de Tominian (36,1%) et le Lien familial d'épilepsie les plus représentées étaient ceux de Frères/Sœurs avec 22,3% et de cousin/cousine avec 19,4%, l'antécédent de neuropaludismeétait le plus fréquent avec 31,25% dominant surtout dans le district sanitaire de Sikasso soit 36,7% suivi de la

rougeole et la méningite soit 8,7% et 3,4%. Ce résultat est proche à celui de Sangaré. B [35] qui avait trouvé dans son étude une notion d'épilepsie familiale chez 29,9% et un antécédent de neuropaludisme chez 29,2% des sujets épileptiques.

En Europe, la part des infections dans l'épilepsie de l'enfant est de l'ordre de 3 à 6 %selon les données de Waaler[46]. Dans le cas du paludisme grave, notamment le paludisme cérébral, le risque de survenue d'une épilepsie est de 4 à 14 fois supérieur dans les années qui suivent l'infection d'après les données de Carter[47]et de Ngoungou[19].

### ✓ Facteurs déclenchants

Pour mieux adapter la mise en place d'un traitement au long cours, il est nécessaire de connaître non seulement les facteurs qui risquent de freiner l'observance thérapeutique, mais également ceux qui pourront la favoriser dans un contexte donné. *“La cause qui a amené la maladie, si elle est combattue, la maladie va le laisser. Mais si tu ne soignes pas la cause, si tu veux soigner la maladie, ça ne va jamais le guérir.”* (E15-extrait du discours d'un guérisseur traditionnel, zone de Baguineda, 1998) [48].

Dans notre étude le sommeil et l'arrêt du traitement étaient les facteurs déclenchants les plus retrouvés avec respectivement 9,1% et 7,4%. Plusieurs patients avaient des facteurs multiples soit 61,4%.

Ces résultats sont similaires à ceux de Daou .M [41] qui a trouvé comme facteurs déclenchants le sommeil et l'arrêt du traitement avec un taux de 51,2% et 12,8%.

Certaines crises toniques globales en hyper extension se différencient de la grande crise tonico-clonique généralisée par leur brièveté et leur survenue préférentiellement nocturne au cours du sommeil Cissé .L [24].

L'interruption ou mauvaise compliance du traitement antiépileptique peut favoriser les rechutes.

### ✓ Aspects thérapeutiques

Le traitement traditionnel était fréquent dans le District sanitaire de Kéniéba soit 43,1% des cas.

Ce taux est inférieur à celui de Coulibaly. Y [44] qui a trouvé 68% des patients qui ont commencé par un traitement traditionnel.

Au cours de notre étude plusieurs patients avaient recours au traitement moderne soit 42,4%. Les Barbituriques étaient les plus utilisés comme traitement d'épilepsie avec 29,79%. Majoritaire à Kayes avec un taux de 48,40%. Par

contre dans l'étude de Cissé. L [36] la carbamazépine et le diazépam étaient les antiépileptiques les plus utilisés chez 62,1%. Coulibaly. Y [44] a rapporté le Valproate de sodium avec 72%. Ceci pourrait être expliqué par le fait que le phénobarbital est actif dans toutes les formes d'épilepsie à l'exception des absences typiques. Il semble particulièrement être efficace dans les crises convulsives généralisées d'emblée ou secondairement. Son faible coût en fait l'antiépileptique le plus prescrit dans le monde. La demi-vie du phénobarbital est longue, sa cinétique est régulière, ce qui permet une prescription en monothérapie et en une seule prise quotidienne. L'efficacité ne saurait cependant être évaluée avant 3 ou 4 semaines.

## **CONCLUSION :**

Les présentations cliniques de l'épilepsie varient considérablement d'une zone à une autre. La stigmatisation et les représentations socioculturelles rattachées à cette maladie influence beaucoup sur l'activité professionnelle et la vie de couple de nos sujets épileptiques. L'épilepsie généralisée était majoritairement diagnostiquée en raison de son caractère spectaculaire. La majorité des épileptiques étaient déjà sous traitements, et plus d'un quart de cette proportion était sous Barbiturique.

## **RECOMMANDATIONS**

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

### **Au Ministère de la santé**

- Réaliser des séances de communication, d'information et d'éducation sur l'épilepsie en vue de lutter contre la stigmatisation.
- Doter les structures sanitaires des médicaments et outils diagnostiques dans la prise en charge des épileptiques à un coût moins cher.

### **A La Ligue Malienne De Lutte Contre L'épilepsie**

- Faire des campagnes de sensibilisation sur les préjugés qui entourent cette affection dont les conséquences sociales sont parfois plus graves que la maladie elle-même en vue d'apporter un changement de comportement envers les malades souffrant d'épilepsie.
- Améliorer le niveau de la formation sur l'épilepsie des agents de santé communautaire
- Faciliter l'accès des patients épileptiques aux personnels soignants et aux médicaments

### **Au personnel médical**

- Informer, éduquer et sensibiliser le patient, son entourage et le public sur l'épilepsie comme maladie neurologique universelle est non contagieuse et curable ;

### **Aux parents et malades**

- Consulter précocement un agent de santé qualifié devant la survenue de crises épileptiformes et des troubles du comportement et ne pas les cacher;
- Prendre et respecter les médicaments selon la prescription et la durée du traitement ;
- Assurer et faciliter une bonne intégration sociale du patient.

## REFERENCES

- [1] « WHO - World Federation of Neurology, Programme for Neurological – Disease and les doGeneva, 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] « 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. »
- [4] « Farnarier G, Ogobara D. Bibliographie de l'épilepsie en milieu rural au Mali. *Rev Neurol* 2000 ; 4 :18-8. »
- [5] « Maiga Y, Albakaye M, Kuate C, Napon C, Koumaré B. Epilepsie en Afrique subsaharienne : Connaissances, Attitudes et Pratiques face à l'épilepsie. *North Africa and Middle East epilepsy journal* 2012 ;4 :16-19. »
- [6] « Arborio S, Dozon JP. La dimension socioculturelle de l'épilepsie (kirikirimasién) en milieu rural Bambara (Mali). *Bull.soc. Path exot*, 2000; 93: 241-246). »
- [7] « Kshiragar NA, Shah PU. Management of epilepsy in developing countries. In: Pedley TA, Meldrum BS. *Recent advances in epilepsy*. Edimbourg (Ecosse), Churchill Livingstone, 1992. »
- [8] « Bener A, Al-Marzooqi FH, Sztriha L. Public awareness and attitudes towards epilepsy in the United Arab Emirates. *Seizure*, 1998, 7 (3): 219-222. »
- [9] « Fabrice Quet. Outils épidémiologiques pour l'étude de l'épilepsie en zone tropicale, intérêts et applications. *Santé publique et épidémiologie*. Université de Limoges, 2010. Français. NNT : 2010LIMO310B. »

- [10] « Beghi E, Cornaggia C and the RESt-1 Group. Morbidity and accident in patients with epilepsy: result of an European cohort study. *Epilepsia*. 2002 ; 43(9) :1076-1083. »
- [11] « Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, Engel J Jr. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*. 2005 ; 46(4) :470-472. »
- [12] « Ahmed SN. Epileptic seizures and epilepsy. *Epilepsia*. 2005 ;46(10) :1700-1701. Hesdorffer DC, Benn EKT, Cascino GD, Hauser WA. Is a first acute symptomatic seizure epilepsy? Mortality and risk for recurrent seizure. *Epilepsia*. 2009 ;50(5) :1102-1108. »
- [13] « Beghi E. Supplement - management of a first seizure. General conclusions and recommendations. *Epilepsia*. 2008 ;49(S1) :58-61. » Consulté le: juin 22, 2021. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.kenya.net/fmpos/theses/2010/med/pdf/10M222.pdf>
- [14] « Diagana M, Nsengiyumva G, Tuillas M, Druet-Cabanac M, Bouteille B, Preux PM, Tapie P. Electroencéphalogrammes réalisés chez 250 patients épileptiques dans une zone d'endémie cysticerquienne au Burundi. *Neurophysiol Clin*. 2005 ;35(1) :1-10. » Consulté le: juin 22, 2021. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.kenya.net/fmpos/theses/2010/med/pdf/10M222.pdf>
- [15] « Gaillard WD, Chiron C, Cross JH, Harvey AS, Kuzniecky R, Hertz-Pannier L, Vezina LG ; ILAE, Committee for Neuroimaging, Subcommittee for Pediatric. Guidelines for imaging infants and children with recent-onset epilepsy. *Epilepsia*. 2009 ;50(9) :2147-2153. »
- [16] « Diagana M, Millogo A, Bouteille B, Preux PM. Affections neurologiques en milieu tropical. *EMC Neurologies*. 2005(2) :232-256. »

- [17] « Annegers JF. 12. Epilepsy. p 303-318. In Neuroepidemiology. From principles to practice. Nelson LM., Tanner CM. Van Den Eeden SK., McGuire VM. Ed. Oxford University Press Inc, New York 2004. 480pp ».
- [18] « Silverstein FS, Jensen FE. Neonatal seizures. Ann Neurol. 2007;62(2):112-120 ».
- [19] « Ngoungou EB, Dulac O, Poudiougou B, Druet-Cabanac M, Dicko A, Mamadou Traore A, Coulibaly D, Farnarier G, Tuillas M, Keita MM, Kombila M, Doumbo OK, Preux PM. Epilepsy as a consequence of cerebral malaria in area in which malaria is endemic in Mali, West Africa. Epilepsia. 2006 ; 47(5) :873-879. »
- [20] « Del Brutto OH, Santibanez R, Idrovo L, Rodriguez S, Diaz-Calderon E, Navas C, Gilman RH, Cuesta F, Mosquera A, Gonzalez AE, Tsang VC, Garcia HH. Epilepsy and neurocysticercosis in Atahualpa : a door-to-door survey in rural coastal Ecuador. Epilepsia. 2005 ;46(4) :583-587. »
- [21] « Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. Epilepsia.1981;22(4):489-501 ».
- [22] « Nicoletti A, Bartoloni A, Sofia V, Mantella A, Nsengiyumva G, Frescaline G, Preux PM. Epilepsy and toxicariasis: a case-control study in Burundi. Epilepsia. 2007 ;48(5) :894-899. »
- [23] « Annegers JF, Grabow JD, Kurland LT, Laws ER Jr. The incidence, causes, and secular trends of head trauma in Olmsted County, Minnesota, 1935-1974. Neurology. 1980;30(9):912-919 ».
- [24] « Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, Rocca WA. A population-based study of seizures after traumatic brain injuries. N Engl J Med. 1998;338(1):20-24. »

- [25] « Crepin S, Godet B, Chassain B, Preux PM, Desport JC. Malnutrition and epilepsy: a two-way relationship. Clin Nutr. 2009;28(3):219-225 ».
- [26] « Druet-Cabanac M, Boussinesq M, Dongmo L, Farnarier G, Bouteille B, Preux PM. Review of epidemiological studies searching for a relationship between onchocerciasis and epilepsy. Neuroepidemiology. 2004 ;23(3):144-149. 189 ».
- [27] « Osuntokun BO, Schoenberg BS, Nottidge VA, Adeuja A, Kale O, Adeyefa A, Bademosi O, Olumide A, Oyediran ABO, Pearson CA, Bolis CL. Research protocol for measuring the prevalence of neurologic disorders in developing countries, results of pilot study in Nigeria. Neuroepidemiology. 1982 ;1(3):143-153. »
- [28] « Neuman RJ, Kwon J, Jilek-Aall L, et al. Genetic analysis of kifafa, a complex familial seizure disorder. Am J Hum Genet. 1995 ; 57(4):902-910. »
- [29] « Assemblée nationale du Mali. Loi 02-049 AN RM portant loi d'orientation sur la santé. Bamako ; 2002. »
- [30] « Healt 4 Africa. Gestion du district sanitaire en Afrique sub-saharienne : Quel est le profil idéal du responsable ? | Health 4 Africa [Internet]. 2017. Available from: <https://www.health4africa.net/2017/08/gestion-district-sanitaire-afrique-sub-saharienne-profil-ideal-responsable/>. »
- [31] « Promo santé. MALI - Les relais communautaires [Internet]. 2011. Available from: <http://promosante.org/mali-les-relais-communautaires/>. »
- [32] « Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota:1935-1984. Epilepsia.1993;34(3):453-468 ».
- [33] « Kwan P, Brodie MJ. Early identification of refractory epilepsy. N Engl J Med. 2000;342(5):314-319. »

- [34] « Wilby J, Kainth A, Hawkins N, Epstein D, McIntosh H, McDaid C, Mason A, Golder S, O'Meara S, Sculpher M, Drummond M, Forbes C. Clinical effectiveness, tolerability and cost-effectiveness of newer drugs for epilepsy in adults: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess.* 2005;9(15):1-157 ».
- [35] « SANGARE B . Epidémiologie de l'épilepsie dans le district sanitaire de Kolokani en 2019. Faculté de médecine de Bamako ; 2019 ; »
- [36] « CISSE L. Facteurs déterminant l'hospitalisation des patients épileptiques dans le service de neurologie du CHU Point G. Thèse de Médecine, FMPOS 2014 ; N°235. »
- [37] « Hermes JA. Aspect Socioéconomique de la Prise en charge médicale de l'Épilepsie. Thèse de Médecine, Bamako FMPOS, 2012, N°74 ».
- [38] « Hajar Maliki, Meriem Alami, Mariam Jilla, Fouzia Benbrahim, Faouzi Belahsen, Souirti Zouhayr. Évaluation de la qualité de vie chez les patients épileptiques par le QOLIE-31, revue neurologique, 174, (2018) S2–S54. »
- [39] « E.B. Ngoungou et Al. Épidémiologie de l'épilepsie en Afrique subsaharienne : une revue de la littérature *Epilepsies* 2006 ; 18 (1) : 25-40 ».
- [40] « Charles D, Andre G. Gastro-entérologie clinique : Foie-Voies biliaires-Pancréas 1993; 330-367 ».
- [41] « DAOU M ; épilepsie du sujet âgé de 50 ans et plus dans le service de neurologie du CHU Gabriel TOURE. Faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako ; 2013. »
- [42] « Dicko O. Profil Sociodémographique des Patients Vivants avec L'épilepsie Pris en Charge au Service de Neurologie du CHU du Point G. Thèse de médecine FMPOS, Bamako, Mali, 2016. »

- [43] « Balogou1 AAK, Assogba K, Agbobli A, Djassoa G, Grunitzky EK. Anxiété, dépression et qualité de vie des épileptiques en milieu urbain dans un pays en développement : le Togo. Société Épilepsies 2010 ; 22 (1) : 79-83. »
- [44] « COULIBALY Y. Etude clinique de l'épilepsie chez les enfants dans le service de pédiatrie du chu Gabriel Touré de Bamako. Thèse de Médecine 2008, N°44. »
- [45] « Karembé. M : Etude de l'épilepsie et du retard mental en milieu psycho affectif. Thèse Med Bamako, 1996. »
- [46] « Waaler PE, Blom BH, Skeidsvoll H, Mykletun A. Prevalence, classification, and severity of epilepsy in children in western Norway. *Epilepsia* 2000;41(7):802-10. »
- [47] « Carter JA, Neville BGR, White S, Ross AJ, Otieno G, Mturi N, et al. Increased prevalence of epilepsy associated with severe falciparum malaria in children. *Epilepsia* 2004;45(8):978-81. »
- [48] « Arborio S., Dozon JP. La dimension socioculturelle de l'épilepsie (kirikirimasién) en milieu rural bambara (Mali). 93-4-n°2123/NT 6. »

## ANNEXES

### Annexe1 : Fiche d'enquête

DATE : ____ / ____ / _____ NOM et PRENOM de l'enquêteur : _____ _____
Aire de sante (Cscm : _____

<b>IDENTIFICATION DU PATIENT</b> _____ <u>Aire de santé</u>
Nom ( <i>en majuscules</i> ) : .....
Prénom : .....
Adresse ( <i>tout renseignement permettant de retrouver l'individu</i> ) : ..... ..... .....
Ville : .....
Pays : .....
<b>LATITUDE (deg.dec) [S ou N] ____ . ____ ____ LONGITUDE (deg.dec) [E ou O] ____ . ____ ____</b>

<b>DONNEES DEMOGRAPHIQUES</b>
SD1.1. Le répondant est-il le patient lui-même ? <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON
SD1.2.Si NON, quelle est la relation entre le patient et le répondant ? _____ _____

**ETUDE CLINIQUE DE L'EPILEPSIE DANS TROIS ZONES ECO CLIMATIQUE DANS LE CADRE D'UNE ETUDE COMMUNAUTAIRE AU MALI**

SD2.1. Quelle est la durée du séjour du patient enquêté dans la région de l'enquête ?

De passage  Moins de 1 an  Depuis 1 à 5 ans  Depuis 5 à 10 ans  Depuis plus de 10 ans

Depuis la naissance  Ne sait pas

SD2.2. Depuis quand le patient vit ici (n années/année)? \_\_\_\_\_ ANNEES, soit en \_\_\_\_ \_

SD2.3. Si < 1 an, N \_\_\_\_ MOIS

SD2.4. Si < 1 an, dans quel village est-ce que le patient vivait avant ? \_\_\_\_\_

SD2.5. Dans quelle AIRE de Santé ? \_\_\_\_\_

SD2.6. Si autre pays, dans quel pays ? \_\_\_\_\_

SD2.7. Le patient habite-t-il en milieu ?  Urbain  Rural  Ne sait pas

SD3.1. Age : \_\_\_\_\_

SD3.2. Date de naissance (si connue) : \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

SD3.3. Lieu de naissance : \_\_\_\_\_

SD3.4. Pays de naissance : \_\_\_\_\_

SD3.5. Sexe :  M  F

SD3.6. Ethnie : \_\_\_\_\_

SD3.7. Etat-civil du patient enquêté :  marié  vit avec parent(s)  concubinage  vit seul(e)  autre

SD4.1. Niveau scolaire : \_\_\_\_\_



*lorsqu'il existe un événement métabolique ou toxique dû à des facteurs tels que l'alcool ; crise de paludisme ; médicaments ; éclampsie ...*

CE2.3. Au moins un de ces malaises correspond t-il à une crise d'épilepsie ?  OUI   
NON  NE SAIT PAS

CE2.4. Si non, quel a été le diagnostic évoqué ?

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

CE2.5. Si oui, s'agissait-il d'une crise d'épilepsie unique ?  OUI  NON  
 NE SAIT PAS

### HISTOIRE NATURELLE DE L'EPILEPSIE

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

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

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

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

**Le patient enquêté a-t-il déjà présenté**  OUI  NON  NE SAIT  
:  
PAS

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

HN4. Crises généralisées myocloniques  OUI  NON  NE SAIT  
? PAS

HN5. Crises généralisées atoniques ?  OUI  NON  NE SAIT

PAS

HN6. Absences ?

OUI  NON  NE SAIT

PAS

HN7. Autre variété de crises généralisées ?

OUI  NON  NE SAIT

PAS

HN8. Si HN7=OUI, préciser :

.....

HN9. Crises partielles simples ?

OUI  NON  NE SAIT

PAS

HN10. Crises partielles complexes ?

OUI  NON  NE SAIT

PAS

HN11. Crises partielles secondairement généralisées ?

OUI  NON  NE SAIT

PAS

HN12. Autre type de crise difficile à classer ?

OUI  NON  NE SAIT

PAS  OUI

HN13. Etat de mal épileptique ?

NON  NE SAIT PAS

HN14. Crises multiples ?

OUI  NON  NE SAIT

PAS

**Si plusieurs types de crises d'épilepsie :**

HN15. Type de la première crise d'épilepsie ?  Crises généralisées tonico-cloniques

Crises généralisées myocloniques

Crises généralisées atoniques

Absences

Crises partielles simples

Crises partielles complexes

Crises partielles secondairement généralisées

Autres

HN16. Type des crises les plus récentes ?  Crises généralisées tonico-cloniques

Crises généralisées myocloniques

Crises généralisées atoniques

Absences

Crises partielles simples

Crises partielles complexes

Crises partielles secondairement généralisées

Autres

HN17. Type des crises les plus fréquentes ?  Crises généralisées tonico-cloniques

Crises généralisées myocloniques

Crises généralisées atoniques

Absences

Crises partielles simples

Crises partielles complexes

Crises partielles secondairement généralisées

Autres

HN18. Age de début du second type de  NE SAIT PAS

crise d'épilepsie ?

Au cours des 10 premiers jours de vie

Plus de 10 jours à 6 mois

Plus de 6 mois à 2 ans

Plus de 2 ans à 6 ans

Plus de 6 ans à 12 ans

Plus de 12 ans à 20 ans

Plus de 20 à 40 ans

Plus de 40 ans

**Facteurs déclenchants les crises :**

HN19. Emotion ?

OUI  NON  NE SAIT PAS

HN20. Alcool ?

OUI  NON  NE SAIT PAS

HN21. Sommeil ?

OUI  NON  NE SAIT PAS

- HN22. Manque de sommeil ? PAS  
 OUI  NON  NE SAIT
- HN23. Stimulations lumineuses (*soleil sur l'eau ; tV; boites de nuit*) PAS  
 OUI  NON  NE SAIT
- HN24. Hyperventilation ? PAS  
 OUI  NON  NE SAIT
- HN25. Menstruation ? PAS  
 OUI  NON  NE SAIT
- HN26. Arrêt du traitement anti-épileptique ? PAS  
 OUI  NON  NE SAIT
- HN27. Au réveil ou dans l'heure qui suit ? PAS  
 OUI  NON  NE SAIT
- HN28. Drogues ou agents toxiques ? PAS  
 OUI  NON  NE SAIT  
PAS  
 OUI  NON  NE SAIT  
PAS

HN29. Si HN28=OUI, préciser :

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

HN30. Si d'autres facteurs déclenchent les crises, préciser :

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

**ANTECEDENTS (etude cas temoins)**

P1. Quel est le rang de naissance du patient enquêté dans sa fratrie ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

P2. Le patient enquêté a-t-il un jumeau ou une jumelle ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

P3. Existe-t-il des liens de consanguinité entre les parents ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

P4. Si oui, préciser :

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

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

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

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

P7. Existe-t-il d'autres antécédents neurologiques familiaux ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

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

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

OUI  NON

NE SAIT PAS

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

P10. Si non, préciser :

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

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

OUI  NON

NE SAIT PAS

P12. Si oui, préciser le ou lesquels :  NE SAIT PAS

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

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

**Accouchement (naissance du patient enquêté) :**  NE SAIT PAS

P13. Lieu de naissance du patient enquêté ?  Domicile  Centre de Santé  Dispensaire  Hôpital  Autre, préciser :  
.....  
.....

P14. A-t-il été long et / ou pénible ?  long  pénible  NE SAIT PAS

P15. S'est-il déroulé sous péridurale ou anesthésie générale  Péridurale  anesthésie  NE SAIT PAS

P16. S'est-il déroulé par césarienne ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

P17. A-t-il été pratiqué avec les forceps, les ventouses ou autres moyens physiques ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

**A la naissance :**

P18. Le patient enquêté est-il né prématuré ?  OUI  NON  NE

SAIT PAS

P19. Le patient enquêté a-t-il crié immédiatement ?  OUI  NON  NE  
SAIT PAS

P20. Poids de naissance ? (*en grammes*)  OUI  NON  NE  
SAIT PAS

**Allaitement :**

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

**Développement psychomoteur pendant  
l'enfance :**

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

P23. Si anormal, préciser :

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

**Antécédents médicaux :**

P24. Le patient a-t-il eu une rougeole sévère ?  OUI  NON   
NE SAIT PAS

P25. Le patient a-t-il eu une encéphalite et / ou une  OUI  NON

encéphalopathie ?

NE SAIT PAS

P26. Si oui, préciser :

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

P27. Le patient a-t-il eu une méningite ?

OUI  NON

NE SAIT PAS

P28. Si oui, préciser :

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

P29. Si autre(s) affection(s) importante(s), préciser :

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

P30. Le patient a-t-il été (ou est-il) hospitalisé pour

OUI  NON

une ou plusieurs autres) affection(s) que son épilepsie

NE SAIT PAS

?

P31. Si oui, préciser la ou lesquelles :

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

P32. Le patient a-t-il eu un traumatisme crânien avec

OUI  NON

perte de connaissance avant

NE SAIT PAS

la survenue de ses crises d'épilepsie ?

P33. Si oui, préciser le type de traumatisme :

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

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

Moins de 2 ans     Plus de 2 ans     NE SAIT PAS

P35. Le patient a-t-il eu un coma prolongé post traumatique ?     OUI     NON     NE SAIT PAS

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

P37. Si oui, préciser :

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

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

Moins de 2 ans     Plus de 2 ans     NE SAIT PAS

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

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

.....

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

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

**Toxiques / Allergies / Animaux**

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

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

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

P44. Le patient enquêté consomme-t-il ou a-t-il  OUI  NON   
consommé de la drogue ? NE SAIT PAS

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

.....  
.....

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

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

Le patient a-t-il eu des contacts répétés avec les  
animaux suivants :

OUI  NON

P47. Chiens ou chats ?

NE SAIT PAS

OUI  NON

P48. Porcs ?

NE SAIT PAS

P49. Si autres, préciser :

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

EXAMEN CLINIQUE (neurologue)

CE1. En dehors de la ou des crise(s), le patient enquêté  
se plaint-il d'autre(s) trouble(s) ?

OUI  NON   
NE SAIT PAS

CE2. Si oui, préciser :

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

### Examen général

CE3. L'état général apparent du patient  
enquêté est-il ?

BON  CORRECT   
MAUVAIS  NE SAIT PAS

CE4. Masse (kg) : \_\_\_\_\_ . \_\_\_\_kg

CE5. Taille (cm) : \_\_\_\_\_ cm

### Examen neurologique (neurologue)

CE6. Examen neurologique normal ?

NORMAL  ANORMAL   
MAUVAIS  NE SAIT PAS

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

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

CE8. Le patient enquêté présente-t-il un  OUI  NON  NE SAIT PAS  
retard mental ?

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

### Examen des autres appareils

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

CE11. Respiratoire ?  NORMAL  ANORMAL   
PROFOND  NE SAIT PAS

CE12. Digestif ?  NORMAL  ANORMAL   
PROFOND  NE SAIT PAS

CE13. Endocrinien ?  NORMAL  ANORMAL   
PROFOND  NE SAIT PAS

CE14. Génital ?  NORMAL  ANORMAL   
PROFOND  NE SAIT PAS

CE15. Urinaire ?  NORMAL  ANORMAL   
PROFOND  NE SAIT PAS

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

CE17. Ophtalmologique ?  NORMAL  ANORMAL   
PROFOND  NE SAIT PAS

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

CE19. Si examen anormal, préciser :

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

NEURO-IMAGERIES (SI DISPONIBLE, EQUIPEMENT MOBILE)

PI15. Radiographie(s) du crâne ?  NORMAL  ANORMAL   
PROFOND  NE SAIT PAS

PI16. Tomodensitométrie cérébrale ?  NORMAL  ANORMAL   
PROFOND  NE SAIT PAS

PI17. Imagerie par résonance magnétique ?  NORMAL  ANORMAL   
PROFOND  NE SAIT PAS

PI18. Si examen anormal, préciser la localisation et le type d'anomalie :

.....

.....  
.....  
PI18. Si examen anormal, préciser la localisation et le type d'anomalie :

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

PI19. Si autres examens radiologiques, préciser lesquels :

.....  
.....

**Bilan électroencéphalographique (EEG) (neurologue)**

PI21. Un ou des examen(s)  OUI  NON  NE SAIT PAS  
électroencéphalographique a ou ont-il(s)  
été déjà effectué(s) ?

PI22. L'examen EEG était-il effectué en  CRITIQUE   
phase ?  INTERCRITIQUE  NE SAIT PAS

PI23. Un des EEGs était-il anormal ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

Si au moins un EEG était anormal décrivez le plus significatif :

.....  
.....

.....  
PI24. Pointes ou pointes ondes ?  OUI  NON  NE SAIT  
PAS

PI25. Pointes ondes généralisées à 3 cycles /  OUI  NON  NE SAIT  
secondes ou plus ? PAS

PI26. Photosensibilité ?  OUI  NON  NE SAIT  
PAS

PI27. Pointes focales ?  OUI  NON  NE SAIT  
PAS

PI28. Ondes lentes focales ?  OUI  NON  NE SAIT  
PAS

PI29. Pointes ondes et poly-pointes ondes  OUI  NON  NE SAIT  
généralisées ? PAS

PI30. Ondes lentes généralisées ?  OUI  NON  NE SAIT  
PAS

PI31. Ralentissement de l'activité de fond ?  OUI  NON  NE SAIT  
PAS

PI32. Si autres anomalies à l'EEG, préciser lesquelles :  
.....  
.....  
.....  
.....

PI33. Si autres anomalies à l'EEG, préciser leurs localisations :  
.....  
.....

.....

PI34. Existait-t-il une corrélation électro-clinique ?

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

PI35. Préciser les éléments électroencéphalographiques les plus pertinents pour  
déterminer l'étiologie de cette épilepsie ?

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

**ETIOLOGIE (partie réservée au neurologue)**

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

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

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

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

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

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

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

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

**TRAITEMENTS (partie réservée au neurologue)**

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

**Si traitement traditionnel :**

T2. Qui a donné le traitement ?

Auto-prescription ou famille

Sorcier  Tradipraticien

NE SAIT PAS

Autres,

préciser:.....

.....

T3. Quelle est la nature des produits utilisés ?

Végétal  Animal  Minéral

Mixte

Aucun produit utilisé

NE SAIT PAS

Autres,

préciser:.....

.....

T4. Quel est le mode d'administration ?

Voie orale  Voie cutanée

Scarifications  Amulettes

Inhalations  Bains

Prières ou incantations

NE SAIT PAS

Autres,

préciser:.....

.....

T6. Régularité de la prise du traitement ?

OUI  NON  NE SAIT PAS

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

T8. Si T7=Autres, préciser :

.....  
.....

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

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

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

**Si traitement**

**médicamenteux**

OUI  NON  NE SAIT PAS

T12. Barbituriques ?

OUI  NON  NE SAIT PAS

T13. Diazepines ?

OUI  NON  NE SAIT PAS

T14.

OUI  NON  NE SAIT PAS

Diphénylhydantoïne ?

OUI  NON  NE SAIT PAS

ETUDE CLINIQUE DE L'EPILEPSIE DANS TROIS ZONES ECO CLIMATIQUE DANS LE CADRE D'UNE ETUDE COMMUNAUTAIRE AU MALI

T15. Carbamazepine ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

T16. Ethosuximide ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

T17. Valproate ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

T18. Vigabatrin ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

T19. Gabapentin ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

T20. Lamotrigine ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

T21. Felbamate ?

T22. Autres

Si T22=Autres, préciser :

.....  
.....

T23. Régularité de la prise du traitement ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

T24. Si non, pourquoi ?  Raisons personnelles  
 Médicaments parfois indisponibles  
 Pas d'argent pour acheter les médicaments  
 NE SAIT PAS  
 Autres

T25. Si T24=autres, préciser

.....  
.....

T26. Efficacité du traitement (à apprécier par le patient) ?  Bonne  Moyenne  Mauvaise  Nulle  NE SAIT PAS

T27. Efficacité du traitement (à apprécier par l'entourage) ?  Bonne  Moyenne  Mauvaise  Nulle  NE SAIT PAS

T28. Efficacité du traitement (à apprécier par le médecin) ?  Bonne  Moyenne  Mauvaise  Nulle  NE SAIT PAS

### **Formulaire de consentement éclairé et fiche d'information**

## **Cartographie, évaluation des facteurs de risque de l'épilepsie et traitement de l'épilepsie dans six districts sanitaires de trois zones éco climatiques du Mali**

### **Fiche d'information de l'étude**

L'épilepsie est une maladie neurologique caractérisée par des crises. Elle est l'une des affections les plus fréquentes et sérieuses du cerveau. L'épilepsie touche 15 sur 1000 personnes en Afrique subsaharienne avec beaucoup de différence en fonction des pays et à l'intérieur d'un même pays. Au Mali, l'épilepsie touche 13 personnes sur 1000. L'épilepsie a des répercussions d'ordre médical, psychologique, économique et social. Le stigma et la discrimination empêchent les personnes de recourir aux soins mais aussi les empêchent de mener une vie acceptable menant ainsi à une sous-estimation de la prévalence de la maladie.

Au Mali, les districts sanitaires de Kolokani, Kéniéba, Kayes, Sikasso, Kadiolo, Tominian seront inclus dans cette étude sur l'épilepsie.

## **But de l'étude**

Cette présente étude va être initiée pour connaître l'ampleur de l'épilepsie dans les districts sanitaires de Kolokani, Kéniéba, Kayes, Sikasso, Kadiolo, Tominian. Elle se focalisera sur l'identification des cas d'épilepsie, le statut du traitement, et la fréquence des crises. Elle cherchera à comprendre aussi les facteurs de risques.

## **Population d'étude**

Vous avez été invité à participer à cette étude parce que vous êtes résident du village depuis au moins 1 an et que votre village a été sélectionné. En plus nous pensons que vous avez été d'accord de participer à cette étude.

Vous ne pourrez pas être éligible pour participer si vous :

- 1) N'êtes pas volontaire
- 2) N'êtes pas résident du village pendant au moins 1 année
- 3) N'êtes pas du village sélectionné

En tout, nous planifions de dépister tous les résidents de chaque village sélectionné pour connaître l'ampleur réelle de l'épilepsie avec les autres paramètres de gravité comme le fait de n'être pas sous traitement anti épileptique.

## **Schéma de l'étude**

Cette étude de recherche, impliquera la collecte d'information sur l'épilepsie, son traitement et la fréquence des crises. Dans sa seconde phase elle procédera à un prélèvement de sang au bout du doigt pour les tests biologiques mais aussi elle cherchera à comprendre les facteurs de risques associés. Pendant cette même phase l'expertise d'un neurologue sera sollicitée pour confirmer tous les cas rapportés par les relais communautaires avec un examen clinique et la réalisation d'un électro encéphalogramme. Les cas confirmés bénéficieront aussi de l'avis du neurologue sur leurs traitements anti épileptiques.

Toutes les visites seront faites dans les villages sélectionnés pendant la première phase en procédant ménage par ménage. Pendant la seconde phase, nous travailleront au niveau du centre de santé communautaire pour l'examen clinique et la réalisation de l'électro encéphalogramme et l'évaluation des facteurs de risques de l'épilepsie.

### **Risques et bénéfices**

Les risques associés à cette étude sont négligeables. Le prélèvement sanguin au bout du doigt pourrait causer un inconfort et des ecchymoses occasionnelles au point de piqûre. Il vous sera demandé de prendre 15 minutes de votre temps journalier pour être examiné et testé.

Le principal bénéfice de participer à l'étude de recherche est que vous serez examiné et traité pour l'épilepsie. Si vous souffrez de l'une des maladies pour lesquelles vous êtes examiné ou testé vous aurez le traitement et les conseils nécessaires. Vous serez informé de toute autre condition médicale qui sera détectée, référé aux prestataires de services de santé pour déterminer la cause, si toutefois une prise en charge est nécessaire.

### **Alternatives à la participation et retrait de l'étude**

Vous n'avez pas à prendre part à cette étude et vous pourrez refuser de prendre part à tout moment. Vous ne pourrez pas prendre part à cette étude si vous êtes d'un village non sélectionné, êtes résident de moins d'une année.

### **Rapport des résultats et confidentialité**

Les résultats de cette étude pourraient être rapportés au cours de réunions scientifiques ou dans des revus médicaux mais votre nom n'apparaîtra pas dans les rapports. Cependant vos données d'études et vos informations médicales seront gardées confidentielles.

## Compensation

Vous ne recevrez aucune compensation pour le temps pris pour les activités de l'étude à part le fait de bénéficier de l'expertise d'un neurologue. Pour les cas de participants avec une épilepsie confirmée il leurs sera offert un traitement gratuit pour la première cure de traitement.

Avez-vous des questions en rapport avec la participation à l'étude ?

Si vous avez des questions ou inquiétudes plus tard, vous pourrez discuter avec un des membres de notre équipe ou le Médecin chef des districts sanitaires de Kolokani, Kéniéba, Kayes, Sikasso, Kadiolo, Tominian ou Dr Housseini Dolo à l'Université des Sciences, Techniques et Technologies de Bamako (USTTB) au 66 74 23 41. Vous pourrez également appeler le comité d'éthique de la FMOS au 20 22 57 77 ou son président le Professeur Mamadou Marouf Keita au 66 72 20 22 ou Professeur Mahamadou Diakité secrétaire permanent du comité d'éthique de la FMOS au 76 23 11 91/66 23 11 91.

Si vous êtes d'accord de participer à cette étude de recherche, s'il vous plaît mettez votre signature ou votre empreinte digitale sur la fiche de consentement.

Nom du Volontaire : \_\_\_\_\_

Numéro d'identification : \_\_\_\_ - \_\_\_\_

Date : \_\_\_\_ / \_\_\_\_

\_\_\_\_ / \_\_\_\_

**Cartographie, évaluation des facteurs de risque de l'épilepsie et traitement de l'épilepsie dans six districts sanitaires de trois zones éco climatiques du Mali**

### Consentement pour participer à l'étude

Nous vous invitons à prendre part à une étude de recherche sponsorisée par l'Université des Sciences, Techniques et Technologies de Bamako (USTTB). Il est important que vous compreniez certains principes généraux qui s'appliquent à toutes les personnes qui prennent part à cette étude :

1. La participation à cette étude est entièrement volontaire
2. Vous pourrez choisir de ne pas participer ou de quitter l'étude à tout moment sans aucun préjudice sur les bénéfices auxquels vous étiez soumis
3. Il se pourrait que vous ne tiriez aucun bénéfice personnel en prenant part à cette étude mais les connaissances pourraient être bénéfiques pour d'autres

Cette étude m'a été expliquée de manière que je puisse comprendre et que j'ai eu la chance de poser des questions. Je donne mon accord de prendre part à cette étude. \_\_\_\_\_

**Signature/ empreinte digitale**

**Date**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Nom  
parenté**

**Lien de**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Signature témoin**

**Date**

**Nom**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Signature du médecin**

**Date**

**Nom**

**FICHE SIGNALITIQUE**

**Auteur :** Habib SACKO

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

**Année universitaire :** 2021-2022

**Ville de soutenance:** Bamako

**Secteur d'intérêt :** Neurologie

**Titre de la thèse:** Etude clinique de l'épilepsie dans trois zones éco climatique dans le cadre d'une étude communautaire au Mali.

**Résumé:**

Cette présente étude avait pour but de connaître l'ampleur de l'épilepsie dans les districts sanitaires de Kolokani, Kéniéba, Kayes, Sikasso, Kadiolo, Tominian, focalisée sur l'identification des cas d'épilepsie, le statut du traitement, et la fréquence des crises. Elle cherchera à comprendre aussi les facteurs de risques.

Il s'agissait d'une étude transversale qui s'est déroulée de mars à décembre 2019 dans six districts sanitaires de trois zones éco climatiques du Mali en raison de deux districts sanitaires par zone éco climatique en deux passages soit une phase d'identification des cas suspect à travers les relais communautaires et une phase de confirmation des cas par les spécialistes en neurologie.

Au cours de notre étude sur les 1507 cas recensés le sexe masculin était le plus représenté soit 58,3%. La tranche d'âge allant de 11 à 20 ans était la plus représentée soit 33,4%. La moyenne d'âge était de 19 ans avec des extrêmes de 1 à 85 ans. Sur le plan éducatif, plus de la moitié des épileptiques n'étaient pas scolarisés soit 55,1%. Les CGTC étaient les plus fréquentes soit 68,3% dominantes dans toutes les localités d'études. Le sommeil et l'arrêt du traitement étaient les facteurs déclenchants les plus retrouvés avec respectivement 9,1% et 7,37%. Plusieurs patients avaient des facteurs multiples soit 61,38%.

Le traitement traditionnel était fréquent dans le District sanitaire de Kéniéba soit 43,1% des cas.

La majorité des patients avaient recours au traitement moderne soit 42,4%. Les Barbituriques étaient les plus utilisés comme traitement patients soit 29,8% majoritairement à Kayes avec un taux de 48,4%.

**Mots clés :** Epilepsie, Zone, Eco climatique, communautaire.

## MATERIAL SAFETY DATA SHEET

Author: Habib SACKO

Place of deposit: FMOS library

Academic year: 2021-2022

Defense city: Bamako

Area of interest: Neurology

Thesis title: Clinical study of epilepsy in three ecoclimatic zones as part of a community study in Mali.

Abstract:

The purpose of this present study was to know the extent of epilepsy in the health districts of Kolokani, Kéniéba, Kayes, Sikasso, Kadiolo, Tominian, focused on the identification of cases of epilepsy, the status of treatment, and the frequency of seizures. She will also seek to understand the risk factors. This was a cross-sectional study that took place from March to December 2019 in six health districts of three ecoclimatic zones in Malian due to two health districts per ecoclimatic zone in two passages, i.e. a phase of identification of suspected cases through community relays and a phase of confirmation of cases by specialists in neurology.

During our study of the 1507 cases identified, the male sex was the most represented, ie 58.3%. The age group from 11 to 20 years was the most represented at 33.4%. The average age was 19 years with extremes of 1 to 85 years. In terms of education, more than half of epileptics were not in school, ie 55.1%. CGTCs were the most common, 68.3% dominant in all study locations.

Sleep and stopping treatment were the most common triggers, with 9.09% and 7.37%, respectively. Several patients had multiple factors, i.e. 61.38%.

Traditional treatment was frequent in the health district of Kéniéba, ie 43.1% of cases.

The majority of patients had recourse to modern treatment, ie 42.4%. Barbiturates were the most used as patient treatment, ie 29.8%, mainly in Kayes with a rate of 48.4%.

Keywords: Epilepsy, Zone, Ecoclimatic, community.

## SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**Je le jure !!!**