

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

REPUBLIQUE DU MALI



**U.S.T.T-B**



**FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

Année Universitaire 2020-2021

Thèse N° / / M

**TITRE :**

**EPIDEMIOLOGIE DE L'EPILEPSIE AU COURS  
D'UNE ENQUETE COMMUNAUTAIRE DANS LE  
DISTRICT SANITAIRE DE TOMINIAN, REGION DE  
SEGOU, EN 2019**

**THESE**

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

**Par M. Fousseyni Diadouba COULIBALY**

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

**JURY :**

**Président :** Pr Mahamadou Diakité

**Membres :** Dr Thomas COULIBALY

Pr Yaya Ibrahim COULIBALY

**Co-directeur de thèse :** Dr Housseini DOLO

**Directeur de thèse :** Pr Seydou DOUMBIA

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

**Au nom d'ALLAH**

Le tout Puissant, Clément et Miséricordieux de m'avoir donné la santé, le courage et la force nécessaire d'amener à bout ce travail. J'implore Dieu qu'il me guide sur le droit chemin tout en m'accordant l'aide, recours et assistance.

A notre bien aimé, le prophète Muhammad (PSL).

La voie que vous nous avez montrée est certes la meilleure des voies, qui prône la justice, l'équité, la paix, la tolérance et le respect de la dignité. Que la paix et le salut d'Allah soient sur vous.

## **DEDICACE**

Je dédie ce présent travail à :

**A mon frère : Adama COULIBALY**

Je me glorifie aujourd'hui d'être médecin grâce à toi. Ce présent travail est le fruit de ta persévérance. Tu m'as toujours guidé vers la tolérance, la patience, le partage et pas que ça... Tes soutiens moraux et financiers ne m'ont jamais fait défaut et tu as toujours répondu à mes besoins dans toutes les circonstances. Les mots me manquent pour t'exprimer toute mon admiration et ma fidèle affection. Je ne pourrai jamais te rendre tout ce que tu m'as donné, mais acceptes ce travail comme l'un des premiers cadeaux que je t'offre. Que Dieu t'accorde une longue vie.

## **REMERCIEMENTS**

Je remercie humblement le tout puissant et son envoyé **MOHAMED (PSL)** pour la réalisation de ce travail.

Mes remerciements :

### **A mon très cher père : Diadouba COULIBALY**

Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et perfectionnisme.

En témoignage de ces années de sacrifices, de sollicitudes, d'encouragement et de prières.

Les mots ne suffiront pas pour décrire le rôle capital que tu as joué et ce que tu représentes dans ma vie. A travers ce modeste travail, je te remercie pour tout. C'est le meilleur cadeau que je peux te donner.

Puisse Dieu te préserver et te procurer santé et bonheur.

### **A Pr Yaya Ibrahim COULIBALY et Dr Housseini DOLO**

Chers Maîtres, ça été un très grand privilège pour moi de vous avoir comme encadreurs, vous qui avez ce souci permanent de transmettre votre savoir et qui le faites à la moindre occasion. Vous nous avez enseigné la rigueur dans le travail tout en créant une atmosphère de convivialité parmi nous. Vous m'avez prodigué de précieux conseils concernant tant la médecine que la vie en général.

Je ne vous serai jamais assez reconnaissant, car à vos côtés, j'ai énormément appris, et vous représentez un exemple que j'aimerais suivre. Je vous remercie infiniment et prie Dieu qu'il vous apporte bonheur et santé.

### **A mes très chères mamans : feu Awa DOUMBIA et feu Kôssira SAMAKE**

C'est la volonté du tout puissant qui vous a prématurément arraché à notre affection. Votre bonté reste encore gravée dans ma mémoire, ce travail est le fruit des énormes sacrifices que vous avez consentis. J'imagine quelle serait votre joie aujourd'hui, j'aurai voulu que vous assistiez à l'aboutissement de ces années de dur labeur, Dieu en a décidé autrement.

Qu'ALLAH, le tout puissant, le maitre de la vérité vous accorde un repos éternel et vous accueille dans son paradis. Amen.

### **A mes frères : Magnan, Karim, Bakary, Sidiki, Salif, Massama, Sounkalo**

Aucune phrase ne saurait exprimer à sa juste valeur mon respect et ma considération pour votre soutien et encouragements. Votre présence, votre affection et votre soutien m'ont été

nécessaires et précieux dans les bons moments comme dans les plus douloureux tout au long de mes années d'étude.

A travers ce modeste travail, je vous remercie et prie Dieu le tout puissant qu'il vous garde en bonne santé et vous procure une longue vie.

**A mes sœurs : Kadiatou, Koniba, Korotoumou, Banko, Banoumou, Mah, Den-bléni**

Aucun mot ne saurait décrire à quel point je suis fier de vous. Vous m'avez soutenu et comblé de beaucoup d'amour tout au long de ma vie. Je dédie ce travail à vous et à votre mari.

Que Dieu vous bénisse abondamment et qu'il vous accorde toutes ses bontés.

**A ma très chère épouse Mme Assitan SAMAKE**

Tu es magnifique !

Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon amour et mon attachement à toi. Merci pour ta patience et le soutien dont tu as fait preuve pendant toute la durée de cette thèse. Aucun mot ne pourrait exprimer ma gratitude, mon amour et mon respect. Je remercie le bon dieu qui a croisé nos chemins. Puisse Allah nous procure santé et longue vie.

**A mon fils, mes neveux et nièces : Nah, Lavielle, Mikailou, Mama, Fatoumata, Tènin, Bah, Bakoniba, Batoma et les Diadouba (Diadouba Assitan, Diadouba Sali, Diadouba Koura)**

Puisse ce travail vous inspire et vous incite à toujours aller de l'avant.

**A mes oncles : Siraman Samaké et Diamassé Samaké**

Vous m'avez toujours inspiré et tous les moments qu'on a eu à passer ensemble m'ont beaucoup marqué. Les mots ne suffiront pas pour décrire le rôle capital que vous avez joué et ce que vous représentez dans ma vie. Trouvez ici l'assurance de mon profond respect et de mon fidèle attachement. Que ce travail soit pour vous un modeste témoignage de ma profonde affection.

Que Dieu vous bénisse.

**A ma belle famille**

Vous m'avez accueilli les bras ouverts avec amour et gentillesse. Ce travail est le témoignage de mon grand respect et mon estime envers vous. Pour vos conseils et votre soutien moral. J'implore dieu qu'il vous apporte bonheur et santé.

**A mes collègues et amis en particulier : Lieutenant Dr Fouss, Mahamadou Diallo, Harouna Koné (HKI), Mody Sissoko, Ousmane M'pè Coulibaly, Yaya Nango, Zoumana Togola dit Famoussa, Charles Diori Traoré, Basile Koumaré**

Ces huit dernières années n'auraient pu être aussi belles et enrichissantes sans vous. Votre amitié pendant toutes ces longues années ainsi que nos moments de complicité et de candeur font partie de mes plus précieux souvenirs. Avec vous, mes moments joyeux deviennent euphoriques et ceux moroses deviennent plus tolérables.

Je vous aime énormément.

**A toute ma famille : oncles, tantes et leurs conjoint(es), cousins et cousines**

J'ai une chance inestimable d'être né dans une famille si aimante et si généreuse. Je vous remercie toutes et tous pour votre soutien, tolérance et patience. Recevez ce travail comme signe de mon grand amour et affection.

**A tout le personnel de l'Unité de Recherche et de Formation sur les MTN d'ICER-Mali**

Merci pour votre accueil, votre bonne humeur au travail, votre soutien et surtout la disponibilité durant tout mon internat.

**A mes collègues internes de l'Unité de Recherche et de Formation sur les MTN**

Votre soutien, vos encouragements et vos conseils ont été déterminants tout au long de l'élaboration de ce travail. Vos qualités humaines et votre rigueur dans le travail m'ont donné un environnement de travail agréable. Sachez que je garderai en mémoire tout ce que vous avez fait pour moi. Recevez à travers ces quelques mots ma profonde gratitude et mes sincères remerciements.

**A tous les enseignants qui m'ont enseigné depuis mon plus jeune âge**

J'ai eu le privilège d'avoir appris de vous la richesse que symbolise le savoir, de m'être imprégnée de votre altruisme et d'être rassurée de la noblesse de ce que nous faisons.

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

Merci à vous chers maîtres pour la qualité de l'enseignement reçu

**Aux Fonds Compétitifs pour la Recherche et l'Innovation Technologique (FCRIT)**

Merci pour le financement de cette étude

**A tous ceux qui me sont très chers et que j'ai omis de citer.**

**A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.**

## **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

### **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY : Pr Mahamadou DIAKITE**

- *PharmD, DPhil en Immunologie et Génétique ;*
- *Professeur titulaire en Immunologie et Génétique à la Faculté de Pharmacie ;*
- *Chef du laboratoire d'Immunogénétique et de Parasitologie à l'ICER-Mali;*
- *Vice-recteur de l'USTTB ;*
- *Secrétaire permanent du Comité d'Ethique à la FMPOS.*

### **Cher Maitre,**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Vos grandes qualités d'enseignant et de chercheur font la fierté de toute une nation.

Votre simplicité et vos qualités pédagogiques font de vous un maître incontestable, admirable et un exemple à suivre.

Veillez trouver ici cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE : Dr Thomas COULIBALY**

- *Maitre-assistant en Neurologie à la FMOS ;*
- *Spécialiste en Neurologie ;*
- *Praticien hospitalier au CHU du Point-G ;*
- *Titulaire d'un certificat en Neurosciences et en Neuro oncologie ;*
- *Membre de la société de Neurologie et Neurosciences du Mali ;*
- *Représentant Sub-saharien de l'association des neuro oncologues à expression française (ANOCEF).*

**Cher Maître,**

Merci de l'intérêt que vous avez accordé à ce travail en acceptant de prendre part au jury.

Votre disponibilité, votre rigueur scientifique, votre humanisme et votre simplicité imposent respect et admiration.

Permettez-nous cher Maître de vous adresser l'expression de nos sentiments les plus distingués.



**A NOTRE MAITRE ET JUGE : Dr Yaya Ibrahim COULIBALY**

- *Docteur en Médecine ;*
- *Master en Epidémiologie et Santé Internationale ;*
- *PhD en Médecine Tropicale ;*
- *Chef de l'Unité de Recherche et de Formation sur les Maladies Tropicales Négligées (URF-MTN) ;*
- *Maitre de Recherche au Département d'Enseignement et de Recherche en Santé Publique à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie ;*
- *Membre des Comités nationaux d'éradication du Ver de Guinée et d'élimination de l'Onchocercose*
- *Chef du Département Formation/Recherche à l'Hôpital de Dermatologie de Bamako ex centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie (CNAM).*

**Cher Maître,**

Vous nous avez fait un grand honneur en nous acceptant dans votre Unité de recherche.

Tout au long de ce travail, nous avons apprécié vos grandes qualités tant humaines que scientifiques.

Vous avez cultivé en nous l'esprit du travail bien fait. Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.

Puisse ALLAH vous accorde une longue vie dans la santé.

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE : Dr Housseini DOLO**

- *Docteur en Médecine ;*
- *Master en Santé Publique ;*
- *PhD en Sciences Médicales option Epidémiologie ;*
- *Médecin chargé de recherche à l'Unité de Recherche et de Formation sur les Maladies Tropicales Négligées (URF-MTN) ;*
- *Enseignant-chercheur, Maître-assistant à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.*

**Cher Maitre,**

Nous sommes très honorés de la confiance que vous nous faites en nous confiant ce travail.

Ce travail est le fruit de votre volonté de parfaire, de votre disponibilité et surtout de votre savoir-faire.

Les mots nous manquent pour vous remercier de tout ce que vous avez fait pour notre formation.

Acceptez ici notre profonde gratitude.

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE : Pr Seydou DOUMBIA**

- *Docteur en Médecine ;*
- *PhD en Epidémiologie ;*
- *Doyen de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) ;*
- *Directeur du Centre Universitaire de Recherche Clinique (UCRC) ;*
- *Directeur Adjoint du Département d'Entomologie et des Maladies à transmission vectorielles de ICER-Mali (Centre international d'excellence en recherche).*

**Cher Maître,**

Vos qualités professionnelles, sociales et pédagogiques font de vous un maître apprécié de tous. Nous avons été séduits par votre amour pour le travail bien fait, votre souci constant de la formation de futurs cadres. Cher maître, soyez assuré de notre estime et de notre profond respect.

### Liste des sigles et abréviations

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

**ASC** : Agent de Santé Communautaire

**CS Réf** : Centre de Santé de Référence

**CSCOM** : Centre de Santé Communautaire

**CST** : Centre de santé transfrontalier

**DS** : District Sanitaire

**DTC** : Directeur Technique de Centre

**RECO** : Relais communautaire

**ATCD** : Antécédent

**CGA** : Crise généralisée atonique

**CGC** : Crise généralisée clonique

**CGM** : Crise généralisée myoclonique

**CGT** : Crise généralisée tonique

**CGTC** : Crise généralisée tonico-clonique

**CPS** : Crise partielle simple

**CPSG** : Crise partielle secondairement généralisée

**EEG** : Electroencéphalogramme

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

**GABA** : Acide Gamma-aminobutyrique

**ILAE** : International League Against Epilepsy (en français : Ligue Internationale Contre l'Epilepsie)

**KCNQ** : Potassium voltage-gated channel subfamily Q member (en français : sous-famille Q de canaux à tension de potassium)

**LICE** : Ligue Internationale Contre l'Epilepsie

**ODK** : Open Data Kit

**OMS** : Organisation mondiale de la Santé

**SCN1A** : Sodium Voltage-Gated Channel Alpha Subunit 1 (en français : sous-unité alpha 1 du canal sodium voltage-dépendant)

**SPSS** : Statistical Package for Social Sciences (en français : paquet statistique pour les sciences sociales)

**TEMP** : Tomographie d'émission mono photonique

**TEP** : Tomographie par émission de positons

**TSC** : Tuberos sclerososis (en français : sclérose tubéreuse)

**Liste des tableaux**

<b>Tableau 1.</b> Taux de prévalence de l'épilepsie dans les pays d'Afrique subsaharienne.....	6
<b>Tableau 2.</b> Médicaments antiépileptiques .....	19
<b>Tableau 3.</b> Quelques conseils pratiques en cas de crise d'épilepsie .....	21
<b>Tableau 4.</b> Caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude .....	26
<b>Tableau 5.</b> Fréquence des personnes atteintes d'épilepsie par aire de santé dans le district sanitaire de Tominian .....	28
<b>Tableau 6.</b> Répartition des personnes atteintes d'épilepsie selon le type de crise le plus fréquent en fonction du sexe.....	31
<b>Tableau 7.</b> Répartition des personnes atteintes d'épilepsie selon les circonstances d'apparition de la crise en fonction du sexe .....	32
<b>Tableau 8.</b> Facteurs étiologiques en fonctions des syndromes épileptiques .....	33
<b>Tableau 9.</b> Association des caractéristiques sociodémographiques avec la survenue de l'épilepsie .....	34
<b>Tableau 10.</b> Répartition des participants selon antécédents obstétricaux des cas et des témoins .....	35
<b>Tableau 11.</b> Répartition des participants selon les antécédents infectieux et familiaux .....	36

**Liste des figures**

<b>Figure 1.</b> Distribution des cas d'épilepsie à travers le monde .....	5
<b>Figure 2.</b> Les crises d'épilepsie en trois catégories principales selon la LICE.....	12
<b>Figure 3.</b> Carte sanitaire du district sanitaire de Tominian .....	22
<b>Figure 4.</b> Répartition des personnes atteintes d'épilepsie par tranche d'âge.....	27
<b>Figure 5.</b> Répartition des personnes atteintes d'épilepsie selon l'âge de survenue de la première crise .....	29
<b>Figure 6.</b> Répartition des personnes atteintes d'épilepsie selon l'âge de survenue de la première crise et le syndrome épileptique .....	30
<b>Figure 7.</b> Répartition des syndromes épileptiques selon le sexe .....	32

## Table des matières

<b>1. INTRODUCTION</b> .....	1
<b>2. OBJECTIFS</b> .....	2
2.1. Objectif général .....	2
2.2. Objectifs spécifiques .....	2
<b>3. GENERALITES</b> .....	3
3.1. Définition .....	3
3.2. Historiques .....	3
3.3. Epidémiologie .....	4
3.4. Physiopathologie .....	7
3.4.1. Mécanisme de la décharge épileptique .....	7
3.4.2. Neuroanatomie des crises épileptiques .....	8
3.5. Aspects cliniques .....	8
3.5.1. Diagnostic positif .....	8
3.5.2. Sémiologie des crises épileptiques .....	9
3.5.2.1. Crises focales .....	9
3.5.2.2. Crises généralisées .....	10
3.5.1. Nouvelle classification des crises épileptiques de la ligue internationale contre l'épilepsie (LICE) (2017) .....	12
3.5.3. Examens complémentaires .....	12
3.5.2. Facteurs étiologiques .....	13
3.5.4. Diagnostics différentiels .....	15
3.5.3. Syndromes épileptiques .....	15
3.5.4. Les facteurs déclenchant la crise épileptique .....	17
3.6. Principes du traitement .....	18
<b>4. METHODOLOGIE</b> .....	22
4.1. Site d'étude .....	22
4.2. Type et période d'étude .....	23

<b>4.3.</b>	<b>Population d'étude</b> .....	23
<b>4.4.</b>	<b>Critères d'inclusion</b> .....	23
<b>4.5.</b>	<b>Critères de non-inclusion</b> .....	23
<b>4.6.</b>	<b>Appariement</b> .....	23
<b>4.7.</b>	<b>Echantillonnage</b> .....	24
<b>4.8.</b>	<b>Variables étudiées</b> .....	24
<b>4.9.</b>	<b>Définitions de quelques concepts</b> .....	24
<b>4.10.</b>	<b>Conception de l'étude</b> .....	24
<b>4.11.</b>	<b>Techniques et outils de collecte de données</b> .....	25
<b>4.12.</b>	<b>Traitement et analyse des données</b> .....	25
<b>4.13.</b>	<b>Considérations éthiques</b> .....	25
<b>5.</b>	<b>RESULTATS</b> .....	26
<b>5.1.</b>	<b>Caractéristiques sociodémographiques</b> .....	26
<b>5.2.</b>	<b>La fréquence de l'épilepsie dans le district sanitaire de Tominian</b> .....	28
<b>5.3.</b>	<b>Aspects cliniques</b> .....	29
<b>5.4.</b>	<b>Facteurs associés à la survenue de l'épilepsie</b> .....	33
<b>6.</b>	<b>COMMENTAIRES ET DISCUSSION</b> .....	37
<b>6.1.</b>	<b>Epidémiologie de l'épilepsie convulsive</b> .....	37
<b>6.2.</b>	<b>Facteurs associés à la survenue de l'épilepsie</b> .....	37
<b>6.3.</b>	<b>Présentations cliniques</b> .....	39
<b>6.4.</b>	<b>Limites de l'étude</b> .....	41
<b>7.</b>	<b>CONCLUSION</b> .....	42
<b>8.</b>	<b>RECOMMANDATIONS</b> .....	43
<b>9.</b>	<b>REFERENCES</b> .....	44
<b>10.</b>	<b>Annexes</b> .....	50



## 1. INTRODUCTION

L'épilepsie est une affection neurologique qui entraîne une décharge anormale des cellules nerveuses au niveau du cerveau, ce qui est responsable d'une perturbation des fonctions cérébrales (1). Cette maladie touche environ 50 millions de personnes dans le monde dont 80% se trouvent dans les pays en développement selon l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) (1). Elle représente 0,5% de la charge mondiale de morbidité (1,2). Sa prévalence mondiale est estimée à 10/1000 personnes ce qui en fait la pathologie neurologique chronique non infectieuse la plus fréquente au monde (3). En 2010, l'épilepsie a causé environ 17,4 millions d'années de vie ajustées sur l'incapacité dans le monde (DALYs); sur le plan mondial, elle se classe au 20<sup>e</sup> rang des causes d'années vécues avec un handicap (4). L'incidence annuelle de l'épilepsie dans le monde est estimée à 2,4 millions de nouveaux cas par an (2).

En Afrique subsaharienne, cette incidence se situe entre 63-158 nouveaux cas pour 100 000 habitants par an contre 40-70 nouveaux cas pour 100 000 habitants par an dans les pays industrialisés (5). En Afrique, la prévalence de l'épilepsie est estimée entre 1 et 3% (6), et plus spécifiquement en Afrique subsaharienne, on compte une prévalence de 15 ‰ (7). L'épilepsie peut être responsable de décès prématurés, ce risque est deux à trois fois plus élevé dans les pays à revenu faible ou intermédiaire que pour la population générale des pays à revenu élevé. Cela est dû sans doute à l'accès limité aux services de santé et à des causes évitables comme les noyades, les infections, l'absence de surveillance des grossesses et des accouchements, les traumatismes crâniens et les brûlures (2).

En 2000, dans la population générale du Mali, la prévalence de l'épilepsie était estimée à 15,6‰ en zone rurale, et à 14,6‰ en zone urbaine (7,8). En 2015, dans la ville de Kati, la prévalence spécifique en milieu scolaire a été estimée à 13 pour 1000 (9). En 2000, une étude réalisée dans 18 localités de la région de Koulikoro a rapporté une prévalence de l'épilepsie de 13,35‰ auprès de 5 243 habitants (10). En 2017, au cours d'une enquête pilote dans le district sanitaire de Kolokani (région de Koulikoro) dans l'aire de santé de Nonkon comportant 19 villages, nous avons recensé 50 cas d'épilepsie, soit une prévalence de 2,2/1000 habitants. Parmi les 50 épileptiques, aucun n'était enregistré dans les registres de consultation du district sanitaire.

Au Mali, il y a peu de données factuelles assez fiables sur la situation épidémiologique de l'épilepsie dû au nombre limité d'études par rapport à l'ampleur de la maladie dans la population générale. Ainsi, nous avons initié cette étude pour évaluer le profil épidémiologique de l'épilepsie en termes de prévalence et de facteurs de risques.

## **2. OBJECTIFS**

### **2.1. Objectif général**

Evaluer l'épidémiologie et la clinique de l'épilepsie dans le district sanitaire de Tominian.

### **2.2. Objectifs spécifiques**

- 1) Déterminer la prévalence de l'épilepsie dans le district sanitaire de Tominian ;
- 2) Identifier les différentes manifestations cliniques observées chez les cas confirmés d'épilepsie convulsive dans le district sanitaire de Tominian ;
- 3) Identifier les facteurs sociodémographiques et les antécédents associés à l'épilepsie dans le district sanitaire de Tominian.

### 3. GENERALITES

#### 3.1. Définition

Selon la Ligue internationale contre l'épilepsie (LICE), l'épilepsie est une affection neurologique qui est définie par l'une des manifestations suivantes (11):

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

✚ **La crise épileptique** résulte des décharges anormales et excessives d'un ensemble de neurones cérébraux. Elle se caractérise par des phénomènes anormaux soudains à type d'altération de la conscience, d'événements moteurs, sensitifs ou physiques, perçus par le patient ou non (11).

#### ✚ **Les états de mal épileptique ou Statut epilepticus**

Episode épileptique d'une durée supérieure ou égale à 30 minutes ou d'une succession de 3 ou plusieurs crises dont la période inter critique n'excède pas 30 minutes (12).

#### ✚ **Epilepsie photosensible**

Les crises épileptiques peuvent être provoquées par des stimulations visuelles. Elle décrit une sensibilité aux lumières clignotantes ou scintillantes, généralement de forte intensité, qui pulsent de façon régulière (13).

#### 3.2. Historiques

De nos jours, l'épilepsie reste une maladie mal comprise et est responsable de nombreux préjugés.

Depuis l'antiquité cette maladie « sacré », a été considéré comme le courroux (la colère) des dieux (14). Au moyen âge, l'épilepsie a été assimilée à une possession démoniaque. Ceci fut favorisé par la dispersion des religions monothéistes. La fin du XVIII siècle fut marquée par l'apparition d'une démarche concrète, scientifique de l'épilepsie.

Au XIXe siècle, une évolution remarquable a été effectuée sur la terminologie et la neuropathologie qui furent de façon progressive détachées de la pathologie telle que l'hystérie en particulier. Et vers la fin de cette époque, la présence de différentes formes de la maladie, autant bien idiopathique que symptomatique a été certifié et la chirurgie souvent sollicitée.

Les préjugés sur la voie de contagion de l'épilepsie s'avèrent d'une part être en contact à la

“bave moussante” émise lors d’une crise, d’autre part au “lien de lignée” où la femme enceinte représente l’agent principal, et le sang le vecteur ; Et par sorcellerie où “mauvaises personnes” sont les agents du processus (15). Vu l’évolution de la médecine au cours du XX<sup>e</sup> siècle, l’épilepsie a connu de nouvelles avancées du point de vue thérapeutique et diagnostique.

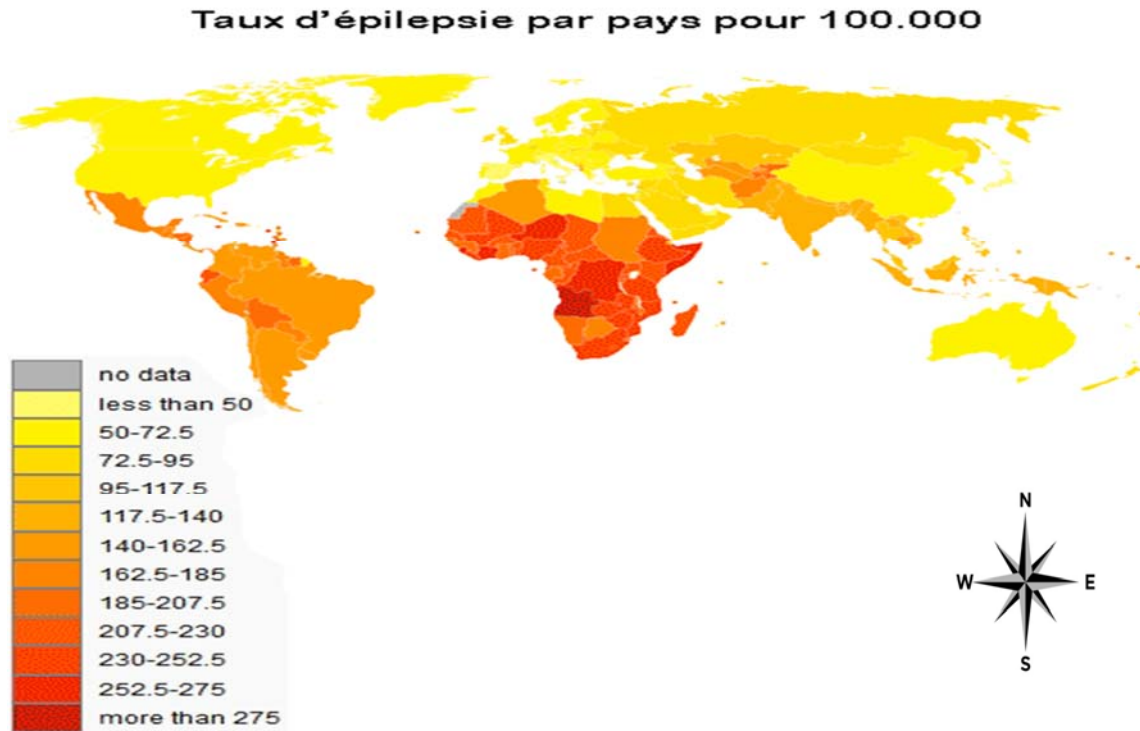
En Afrique, selon diverses cultures, son étiologie résulte de certains facteurs sociaux tels que sort jeté, un «travail» d’un ennemi ou suite à une mauvaise conduite, une punition d’un ancêtre, etc...(16). Transmis de génération en génération, ce cortège de préjugé consacre le rejet de la personne atteinte d’épilepsie, un point commun à toutes les cultures africaines. En Afrique, le réel défi reste l’intégration sociale d’un épileptique.

Au Mali, l’appellation de cette maladie dans la langue nationale Bamanankan est « kirikiri masien» (17) (de kirikiri : « s’agiter, gigoter» associé à l’onomatopée masien) et correspond à la crise épileptique généralisée (15). Plus spécifiquement à Tominian, une population majoritairement dominée par les **Bwa** où le terme épilepsie s’emploie comme “*Dadahuô*”(17).

### 3.3. Epidémiologie

L'épilepsie est l'une des affections neurologiques chroniques les plus communes dans le monde (18). Elle touche environ 50 millions de personnes dans le monde dont 80% se trouvent dans les pays en développement selon l'Organisation mondiale de la Santé (1). L'épilepsie représente 0,5% de la charge mondiale de morbidité (1,2). La prévalence mondiale est estimée à 10/1000 personnes ce qui en fait la pathologie neurologique chronique non infectieuse la plus fréquente au monde (3). Au Canada, selon une revue systématique et une méta-analyse d'études internationales publiées de 1985 à 2011, environ 260 000 personnes sont atteints d'épilepsie soit une prévalence de 7,46 pour 1000 habitants (Alliance Canadienne de l'Epilepsie) (19).

En France on retient que 600 000 personnes souffrent d'épilepsie et presque la moitié d'entre elles sont âgées de moins de 20 ans, sa prévalence est estimée à 5/1000 habitants et augmente avec l'âge et les comorbidités (évaluée autour de 10/1000 après 60 ans) (20). En Asie, on retrouve une prévalence moyenne de l'épilepsie de 6 ‰ (21). En Amérique latine, la prévalence globale de l'épilepsie est de 12‰ par comparaison aux prévalences observées en Europe et en Amérique du nord qui ont respectivement 5,4‰ et 5 à 10‰ (8,22). Selon une étude de revue de la littérature sur 1713 revues (Medline, Lilacs, Imbiomed) sur 32 études réalisées dans 11 pays, la prévalence moyenne de l'épilepsie en Amérique latine était estimée à 17,8 ‰ (23).



**Source :** Organisation mondiale de la Santé (OMS) (24)

**Figure 1.** Distribution des cas d'épilepsie à travers le monde

L'incidence annuelle de l'épilepsie dans le monde est estimée à 2,4 millions de nouveaux cas par an (2). En Amérique latine en 2005, l'incidence globale se situait entre 77,7 et 190 cas pour 100 000 habitants selon une étude de revue sur 2895 publications analysées, dont 3 seulement avaient des critères valables (2 en zones rurales ; 1 en zone rurale + urbaine). Ainsi en Martinique, l'incidence était estimée à 77,7 nouveaux cas pour 100 000 habitants, 113 nouveaux cas par an en Chili et 120 à 190 nouveaux cas en Equateur (25,26). En Europe, l'incidence de l'épilepsie est située entre 43 et 73 nouveaux cas pour 100 000 habitants par an (25). En France, elle est évaluée à 39/100 000 et augmente avec l'âge surtout après 60 ans (20). En Asie du sud-est plus précisément en Chine et en Inde l'incidence de l'épilepsie est évaluée respectivement entre 28,8 à 35‰; et entre 38 à 60‰ habitants (21). En 2010, l'épilepsie a causé environ 17,4 millions d'années de vie ajustées sur l'incapacité dans le monde (DALYs). Sur le plan mondial, elle se classe au 20e rang des causes d'années vécues avec un handicap (4).

L'Organisation mondiale de la Santé et la ligue internationale contre l'épilepsie (LICE) ont rapporté que l'épilepsie fut la maladie neurologique handicapante la plus répandue en Europe en 2010, affectant 6 millions de patients de tout âge et de toutes conditions sociales (27). L'épilepsie peut être responsable de décès prématuré, le risque est deux à trois fois plus élevé

dans les pays à revenu faible ou intermédiaire que pour la population générale des pays à revenu élevé. Cette mortalité semblerait être plus élevée dans les pays à revenu faible que dans ceux ayant un revenu élevé. Cela tient sans doute, du manque d'accès aux services de santé en cas de crises longues ou survenant à intervalles rapprochées sans rétablissement intermédiaire, et à des causes évitables comme les noyades, les infections, l'absence de surveillance des grossesses et des accouchements, les traumatismes crâniens, les brûlures et la consanguinité (1).

En Afrique Subsaharienne, l'incidence annuelle de l'épilepsie se situe entre 63-158 nouveaux cas pour 100 000 habitants par an contre 40-70 nouveaux cas pour 100 000 habitants par an dans les pays industrialisés (5). Cependant, ces taux élevés peuvent être attribués en grande partie aux raisons socio- économiques et environnementales, les pathologies infectieuses, notamment les parasitoses dont le neuropaludisme et la neurocysticercose endémique dans le pays, et la consanguinité courante (26,28). Dans d'autres pays d'Afrique subsaharienne, la prévalence pour mille est estimée selon le tableau ci-dessous. Dans un même pays, la prévalence diffère d'une région à une autre (25).

**Tableau 1.** Taux de prévalence de l'épilepsie dans les pays d'Afrique subsaharienne

<b>Pays</b>	<b>Région ou Zone</b>	<b>Année</b>	<b>Prévalence ‰</b>
Benin	Cotonou	2012	8
	Sud-Bénin	2007	10,6
Kenya	Kilifi (Urbaine)	2008	41
	Rurale	1994	4
Nigeria	Igbo-Ora (Rurale)	1987	5,3
	Aiyete (Rurale)	1982	37
Cote d'ivoire	Rurale	1995	59
	Rurale	1990	74,4
Burkina Faso	Rurale	2012	45
	Rurale	1993	10,6
Sénégal	Rurale	2005	14,2
	Urbaine	1986	8,3
Togo	Batamariba (Rurale)	2007	15,7
	Toné (Rurale)	2000	18,6

Au Mali, dans la population générale la prévalence de l'épilepsie était de 15,6‰ en zone rurale, et à 14,6‰ en zone urbaine en 2000 (7,8). Selon une enquête porte-à-porte réalisée auprès de 5 243 habitants, âgés de 7 ans et plus, vivant dans 18 villages, situés dans l'arrondissement de Tienfala (cercle de Koulikoro, région de Koulikoro) et de Baguinéda (cercle de Kati, région de Koulikoro), il a été rapporté un taux de prévalence global de l'épilepsie à 13,35‰ (29). Cependant, il n'y a pas de données assez fiables sur la situation épidémiologique de l'épilepsie au Mali. Ceci étant dû au nombre limité d'études portant sur l'ampleur de la maladie.

### 3.4. Physiopathologie

#### 3.4.1. Mécanisme de la décharge épileptique

La survenue d'une décharge épileptique suppose l'existence d'un trouble constitutionnel ou acquis de l'excitabilité neuronale. Deux facteurs caractérisent les neurones épileptiques :

- **l'hyperexcitabilité**: définie la tendance d'un neurone à générer des décharges répétées en réponse à une stimulation ne provoquant habituellement qu'un seul potentiel d'action (30,31).
- **l'hyper synchronie** : définie comme la propriété d'un groupe de neurones à générer de façon synchrone des trains de potentiels. Ces perturbations électrophysiologiques élémentaires peuvent être dues à diverses anomalies biochimiques qui sont organisées à 2 niveaux, cellulaire (altération des courants ioniques membranaires) et synaptique, entraînant un déséquilibre entre les mécanismes excitateurs et inhibiteurs (30,31):

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

- **Les canaux  $\text{Na}^+$**  : Lors de la crise il y a une entrée de  $\text{Na}^+$  extracellulaire dans la cellule ce qui va entraîner une dépolarisation.

- **Les canaux  $\text{K}^+$**  : lors de la crise il y a une sortie du  $\text{K}^+$  intracellulaire à l'extérieur de la cellule ce qui va entraîner une repolarisation.

- **Les canaux  $\text{Ca}^{++}$**  ont un rôle dans la synchronisation des cellules.

**Facteurs synaptiques** : L'activité épileptique se traduit par une dépolarisation paroxystique qui entraîne un potentiel post synaptique excitateur géant et prolongé, ce qui résulte d'un :

- **Défaut des mécanismes inhibiteurs** : Le neuromédiateur essentiel est l'acide gamma-aminobutyrique (**GABA**), il agit sur les canaux ioniques ( **$\text{Cl}^-$  et  $\text{K}^+$** ) et entraîne une hyperpolarisation (prévention des crises).

- **Excès de mécanismes excitateurs**: La transmission excitatrice est liée aux acides aminés excitateurs surtout le glutamate, celui-ci entraîne une dépolarisation (30,31).

### 3.4.2. Neuroanatomie des crises épileptiques

#### ✚ Initiation de la décharge épileptique

L'activité épileptique est caractérisée par une dépolarisation massive paroxystique (Paroxysmal depolarisation shift = PDS), qui génère des bouffées de potentiels d'action (= burst) au sein d'une population de neurones. Ces PDS que l'on peut enregistrer sur des cellules nerveuses inaccessibles dans la pratique courante, s'expriment pour le clinicien sous la forme de « pointe » sur l'électroencéphalogramme d'un patient épileptique.

Sur l'enregistrement cellulaire, on remarque, qu'après la phase de dépolarisation massive, il apparaît une forte hyperpolarisation. Ce phénomène est encore plus marqué dans les cellules avoisinantes, ce qui permettrait « d'encercler » la décharge et ainsi, éviter qu'elle ne se propage et ne se répète immédiatement.

Selon un des modèles, les neurones hyperexcitables qui produisent beaucoup de PDS, seraient au centre de ce que l'on appelle le foyer épileptique. Entourant ce centre, se trouve une zone de cellules hyper polarisées.

#### ✚ Propagation de la décharge épileptique

Au cours d'une activation suffisante, il y a un recrutement des neurones environnants. En effet, s'il y a une mobilisation d'un nombre suffisant de neurones, le système inhibiteur entourant le foyer va s'épuiser, permettant ainsi la synchronisation et la propagation de la décharge épileptique aux structures avoisinantes, à travers des connexions corticales locales ou à des zones plus éloignées, par le biais des fibres commissurales.

Les symptômes dépendent de la zone corticale touchée par la décharge épileptique.

Par exemple, si la décharge se propage à travers le cortex sensitif, le sujet atteint percevra des paresthésies (picotements, fourmillements...) (32).

### 3.5. Aspects cliniques

#### 3.5.1. Diagnostic positif

Le diagnostic d'épilepsie est évoqué essentiellement devant les informations cliniques obtenues par l'interrogatoire : description précise des épisodes, ATCD personnels et familiaux.

L'EEG est le seul examen complémentaire indispensable, mais ne peut à lui seul ni éliminer, ni affirmer le diagnostic.



Il est généralement considéré que l'EEG doit être réalisé de façon précoce, si possible dans les 24 heures qui suivent l'épisode suspect.

Il peut aussi être évoqué devant la survenue brutale et inopinée d'un épisode bref et stéréotypé dont les différentes séquences semblent s'enchaîner selon une progression logique (5,20).

### **3.5.2. Sémiologie des crises épileptiques**

#### **3.5.2.1. Crises focales**

Les crises focales débutent dans un endroit particulier, ou « foyer », situé dans un hémisphère du cerveau et l'expression clinique correspond à la fonctionnalité de la partie cérébrale intéressée. Par exemple, une crise focale située dans la partie du cerveau responsable de l'audition peut entraîner une distorsion sonore soudainement mais temporaire. La personne peut alors avoir des hallucinations auditives inexistantes. De même une lésion située dans la section qui contrôle les mouvements des doigts peut entraîner une contraction soudaine d'un ou plusieurs doigts. Cependant, lorsqu'il y a qu'un seul foyer épileptogène, une personne aura les mêmes symptômes chaque fois qu'une crise débutera (33).

#### **✚ Crises focales conscientes ou Crises partielles simples**

Dans les crises focales dites simples, le contact est préservé et il n'y a pas d'automatisme.

La personne sera alerte, consciente de tout ce qui arrive, et capable d'avoir une conversation avec les autres. Ce type de crise fait souvent référence à une ou des expériences sensorielles non-visibles par l'entourage et est appelée « une aura ».

Des crises focales sans perte de conscience peuvent entraîner des modifications visibles, telles que des contractions musculaires d'un côté du corps ou d'un mouvement incontrôlable (31).

#### **✚ Crises focales avec conscience altérée ou Crises partielles complexes**

Dans les crises partielles complexes, en plus du trouble de conscience, il y a des symptômes psychomoteurs ou végétatifs.

Au cours de cette crise, le sujet n'a plus de contact avec le monde extérieur et/ou présente des automatismes. La personne peut avoir des difficultés à communiquer ou à comprendre le langage. Ils peuvent avoir un regard vide et pourraient ne pas répondre. Certaines personnes présentent des mouvements de mastication, un réarrangement d'objets ou une manipulation du vêtement. On appelle ces comportements les automatismes (31,33).

#### **✚ Crises tonico-cloniques bilatérales ou Crises partielles secondairement généralisées**

Ces crises commencent dans une zone limitée d'un côté du cerveau et se propagent aux deux

côtés. Elles ont une région cérébrale anormale menant à la tempête électrique d'une crise. Les tests peuvent ne pas détecter le lieu ou la cause de la mise au point (31).

### **3.5.2.2. Crises généralisées**

La décharge des crises généralisées commence aux deux côtés du cerveau en même temps.

Elles peuvent être dues à des anomalies neurochimiques et / ou génétiques répandues dans tout le cerveau, et qu'aucune région du cerveau lésée n'est impliquée.

Il existe six principaux types de crises généralisées : tonico-clonique, absence, clonique, tonique, atonique et myoclonique (34).

#### **✚ Crises généralisées ou crises tonico-cloniques d'origine inconnue**

Elle se déroule en trois phases, avec une phase tonique (raideur musculaire), puis une phase clonique qui comporte des secousses ou des mouvements saccadés des muscles, puis une phase résolutive où le patient reprend sa respiration qui est ample et bruyante avec une phase de confusion d'intensité et de durée variable.

Les crises généralisées ou tonico-cloniques d'origine inconnue peuvent également survenir lorsque les personnes ne souffrent pas d'épilepsie et peuvent être induites (ou provoquées) par divers facteurs tels que fièvre, infection, hypoglycémie ou sevrage alcoolique (34).

#### **✚ Crises d'absence généralisées**

On distingue deux types : les crises d'absences typiques et les crises d'absences atypiques. Les absences typiques se distinguent des atypiques par leur début et leur fin surtout. Les absences typiques s'observent dans les épilepsies généralisées idiopathiques et les absences atypiques dans les encéphalopathies épileptiques.

Les « absences typiques » se traduisent par une rupture du contact durant quelques secondes à vingt secondes ou plus, mais moins d'une minute. Le patient a le regard vide ou fixe (qui pourrait être interprété à tort comme un bref épisode de rêverie : « être dans la lune »). Il arrête son activité en cours et la reprend comme si de rien n'était à la fin de l'absence, sans période postcritique. Elles commencent et finissent abruptement (33,34).

#### **✚ Crises cloniques**

Il s'agit de crises généralisées qui ne comportent qu'une phase clonique ou qui ont une phase clonique prédominante. Elles s'observent dans les encéphalopathies épileptiques.

Ces crises provoquent des mouvements saccadés rythmiques. Lorsque les mouvements saccadés rythmiques sont la seule caractéristique, il s'agit d'une crise clonique. Ces types de

mouvements se produisent plus fréquemment en association avec une phase de raideur musculaire. Les crises cloniques peuvent également avoir un début focal (31,34).

#### **✚ Crises toniques**

Il s'agit de crises généralisées qui ne comportent qu'une phase tonique ou qui ont une phase tonique prédominante. Lorsqu'une personne est debout, ces crises sont responsables de chutes traumatisantes par augmentation soudaine du tonus musculaire. Certaines personnes appellent cela une « attaque par chute ». Des crises toniques généralisées peuvent également provoquer un raidissement (ou une contraction) soudain des muscles des deux bras.

Ces crises peuvent également avoir un début focal (31,34).

#### **✚ Crises atoniques focales ou généralisées**

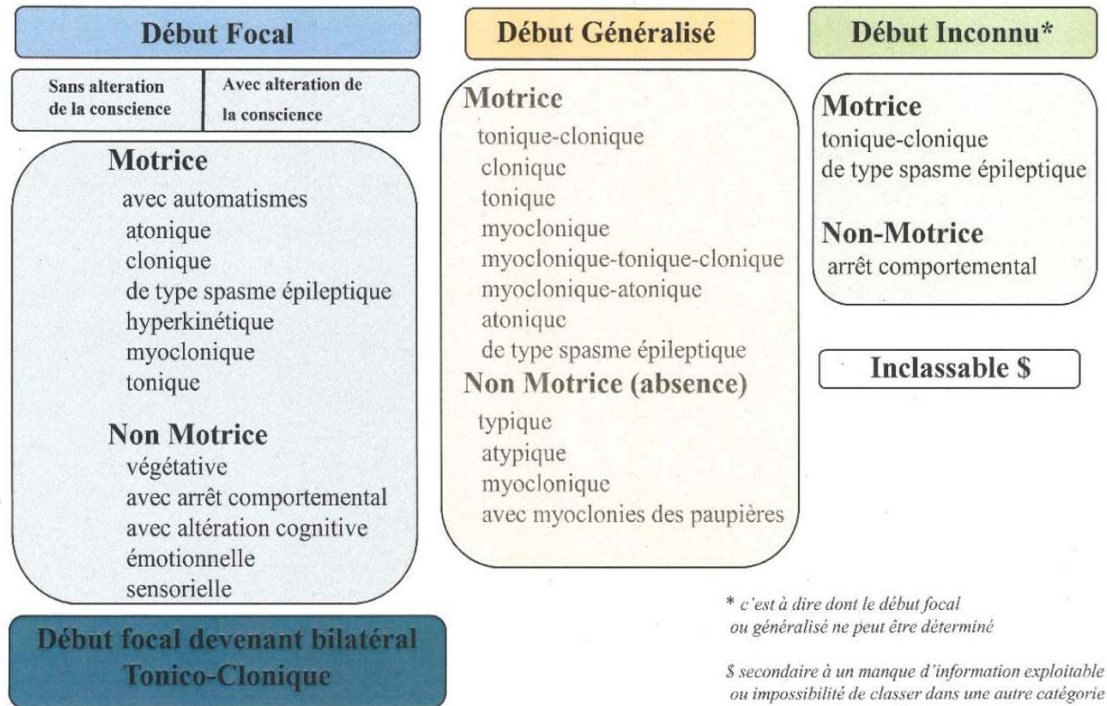
Ces crises se traduisent par une résolution intense et brutale du tonus (perte de tonus musculaire), ce qui signifie que la personne devient soudainement molle. Si une personne est debout, la perte soudaine de tonus musculaire peut s'accompagner de chutes traumatisantes. Par conséquent, les crises généralisées ou tonico-clonique d'origine inconnue et les crises atoniques focales ou généralisées peuvent être associées à des épisodes que les gens peuvent appeler des attaques par chute (31,34).

#### **✚ Crises myocloniques focales ou généralisées**

Ces crises sont des mouvements extrêmement brefs et ressemblants à des secousses qui ressemblent à un sursaut. Ces secousses intéressent plusieurs groupes musculaires voisins et antagonistes provoquant un mouvement soudain et involontaire. Par exemple, une personne pourrait avoir une secousse soudaine de son bras ou de ses épaules.

Les myoclonies sont bilatérales mais peuvent être asymétriques, proximales ou distales, positives (mouvement) ou négatives (résolution brusque du tonus). Ils peuvent également avoir un début focal (31,34).

### 3.5.1. Nouvelle classification des crises épileptiques de la ligue internationale contre l'épilepsie (LICE) (2017)



D'après Fisher et al. Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. *Epilepsia* doi: 10.1111/epi.13671

**Figure 2.** Crises d'épilepsie en trois catégories principales selon la LICE

### 3.5.3. Examens complémentaires

#### Lors d'une première crise

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

**Selon le contexte :** Alcoolémie et recherche de toxiques. Ponction lombaire (signes méningés).

#### Dosage des antiépileptiques

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

#### Valeur diagnostique de l'EEG

C'est le seul examen qui apporte des arguments pour le diagnostic positif de crise épileptique. La rentabilité est variable selon le type de crise, le syndrome épileptique, le moment et les conditions de réalisation de l'examen : certaines crises sont enregistrées facilement sur un EEG standard avec épreuves d'activation par hyperventilation et stimulation lumineuse intermittente : les absences, les myoclonies généralisées ; entre les crises : la normalité d'un EEG n'écarte

pas le diagnostic de crise épileptique. Lorsque les crises sont nombreuses, un EEG prolongé éventuellement couplé à un enregistrement vidéo synchronisé peut être utile (vidéo-EEG).

### 3.5.2. Facteurs étiologiques

#### ✚ Structurelles

L'étiologie structurelle est évoquée en présence des anomalies structurelles observables sur l'IRM morphologique ainsi que les résultats de l'imagerie et l'évaluation électro-clinique conduisent à une conclusion raisonnable que l'anomalie de l'imagerie est la cause probable des crises du patient. Les étiologies structurelles peuvent être acquises (les accidents vasculaires cérébraux, les traumatismes et les infections) ou génétiques (malformations du développement cortical) ou les deux. Par exemple, la polymicrogyrie peut être secondaire à des mutations dans des gènes tels que *GPR56*, ou acquise, secondaire à une infection intra-utérine du cytomégalovirus. (35,36).

Lorsqu'une étiologie structurelle a une base génétique bien définie, comme le complexe de sclérose tubéreuse, qui est causée par des mutations dans les gènes *TSC1* et *TSC2* codant respectivement pour l'hamartine et la tubérine, les deux termes étiologiques, structurel et génétique peuvent être utilisés (35,36).

#### ✚ Génétiques

L'épilepsie génétique résulte directement d'une mutation génétique connue ou présumée dans laquelle les crises sont un symptôme central de la maladie.

Les épilepsies peuvent être qualifiées de « génétiques » si nous savons qu'il existe de solides antécédents familiaux, qu'un gène impliqué soit découvert ou non dans la famille.

Par exemple, dans le syndrome d'épilepsie néonatale familiale bénigne, la plupart des familles présentent des mutations de l'un des gènes des canaux potassiques, *KCNQ2* ou *KCNQ3*.

Il est à noter qu'une étiologie monogénique peut provoquer un spectre d'épilepsies légères à sévères, telles que les mutations *SCN1A*, qui sont associées au syndrome de Dravet et à l'épilepsie génétique avec convulsions fébriles plus (GEFS +), et peuvent avoir des implications pour le traitement.

Une étiologie génétique n'exclut pas une contribution environnementale (35,36).

#### ✚ Infectieuses

Une étiologie infectieuse se réfère à un patient épileptique, plutôt qu'à des crises survenant dans le cadre d'une infection aiguë comme la méningite bactérienne ou l'encéphalite virale.

La cause infectieuse la plus courante de l'épilepsie est la neurocysticercose, un ténia que l'on trouve couramment en Amérique latine, en Afrique et en Asie. L'épilepsie est causée par l'ingestion d'œufs de ténia. Ces éclosions dans l'estomac ou les intestins et les vers migrent vers le cerveau, produisant des kystes caractéristiques. D'autres causes infectieuses potentielles comprennent le VIH, la tuberculose, le paludisme cérébral, la panencéphalite sclérosante subaiguë, la toxoplasmose cérébrale et les infections congénitales telles que le virus Zika et le cytomégalovirus. Plus les lésions cérébrales sont étendues, plus les crises seront difficiles à contrôler (35,36).

### ✚ Métaboliques

Le concept d'une épilepsie métabolique est qu'elle résulte directement d'un trouble métabolique connu ou présumé dans lequel les crises sont un symptôme central du trouble. Il existe un certain nombre de troubles inhabituels et compliqués impliquant la production ou la dégradation de substances naturelles dans les cellules du corps qui sont également associés au développement de l'épilepsie (35,36).

Les changements biochimiques produits dans tout le corps tels que la porphyrie, l'urémie, les aminoacidopathies peuvent entraîner des crises dans le cadre des symptômes de la maladie. Il est probable que la plupart des épilepsies métaboliques auront une base génétique, mais certaines peuvent être acquises comme une carence en acide folique cérébral (35,36).

### ✚ Auto-immunes

Une épilepsie est dite d'étiologie immune quand elle résulte directement d'un trouble immunitaire dans lequel les crises sont un symptôme majeur de la maladie. Parmi le large éventail de troubles qui peuvent être associés à la production de crises, il y a les conditions immunitaires, où le corps attaque ses propres tissus par la production d'anticorps. Une gamme d'épilepsies immunitaires a été récemment recensée avec des présentations caractéristiques chez les adultes et les enfants. L'épilepsie peut être une conséquence de l'inflammation dans le cerveau et la gestion peut nécessiter des médicaments spécifiques pour atténuer le système immunitaire, c'est-à-dire traiter la cause des crises plutôt que les crises elles-mêmes.

Le diagnostic de ces encéphalites auto-immunes augmente rapidement, en particulier avec un meilleur accès aux tests d'anticorps. Des exemples comprennent l'encéphalite à anticorps anti-récepteur NMDA (N-méthyl-D-aspartate) et l'encéphalite à anticorps anti-LGI1 (35,36).

### ✚ Inconnues

Le terme inconnu signifie que l'étiologie n'est pas encore connue. Dans cette catégorie, il n'est

pas possible de poser un diagnostic spécifique en dehors de la sémiologie électro clinique permettant par exemple de définir que c'est une épilepsie du lobe frontal. En effet tout dépend de la disponibilité d'enquêtes de routine dont dispose le patient, et parfois plus sophistiquées. Ainsi, le nombre de personnes atteintes d'épilepsie sans raison évidente est plus élevé dans les pays pauvres en ressources. Cela pose souvent ses propres problèmes, car toutes les personnes touchées et leurs familles veulent savoir pourquoi elles ont développé des crises et pourquoi leur traitement peut durer toute la vie (35,36).

#### **3.5.4. Diagnostics différentiels**

**En cas de crises généralisée tonico-clonique**, le principal diagnostic différentiel est représenté par les **syncoptes**, qui s'en distinguent principalement par leur durée beaucoup plus brève, puisque la perte de conscience n'excède pas quelques minutes, de sorte que les malades reprennent une conscience claire sur les lieux mêmes de l'évènement (+++).

L'autre diagnostic différentiel est représenté par les pseudos crises, ou crises névrotiques, caricatures de la crise généralisée tonico-clonique, avec opisthotonos théâtral, agitation désordonnée, durée beaucoup plus prolongée (20).

**En cas de crises focales sans perte de conscience**, le diagnostic peut être difficile avec une crise de migraine avec aura. L'aura migraineuse est plus longue (dizaines de minutes) que l'aura épileptique (1 ou 2 minutes) et elle est suivie d'une céphalée migraineuse ou un accident ischémique transitoire, qui est plus long (20 à 30 minutes), et purement déficitaire. (20).

**En cas de crise focale avec perte de conscience**, le diagnostic peut hésiter avec une crise d'agitation ou de colère (la « crise de nerfs »), une crise d'angoisse, des parasomnies (sommambulisme) (20).

#### **Particularité en pédiatrie (20)**

**Chez le nouveau-né** : les trémulations, les clonies du sommeil

**Chez le nourrisson** : le spasme du sanglot, l'hypertonie vagale

**Chez l'enfant** : la syncope, les tics, la crise migraineuse, les clonies de l'endormissement, les terreurs nocturnes, les cauchemars, l'hystérie

#### **3.5.5. Syndromes épileptiques**

Lorsque le trouble de crise d'une personne a un groupe caractéristique, on l'appelle un syndrome. Les syndromes ont un groupe de symptômes ou de signes qui les définissent. Un aperçu de certains des syndromes d'épilepsie les plus répandus est énuméré ci-dessous.

### ✚ **Épilepsie rolandique bénigne**

L'épilepsie rolandique, également connue sous le nom d'épilepsie bénigne de l'enfant avec des pointes Centro temporales (CTS) ou l'épilepsie partielle bénigne infantile, est la forme la plus courante de syndrome d'épilepsie idiopathique chez les enfants et son étiologie est présumée âge-dépendants avec une prédisposition génétique. La désignation "idiopathique" implique l'absence de lésions cérébrales structurales, inflammatoires ou métaboliques.

L'épilepsie rolandique a une grande importance clinique et biologique car: **1-** c'est l'épilepsie liée à la localisation idiopathique la plus courante, **2-** c'est une épilepsie focale qui est transitoire, se résorbant à 14 ans, **3-** le foyer épileptique est dans le domaine moteur et langage, et **4-** il présente le paradoxe d'avoir typiquement des décharges épileptiformes interictales fréquentes malgré des crises peu fréquentes (37,38).

### ✚ **Épilepsie d'absence de l'enfant**

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

La définition LICE comprend les absences très fréquentes (plusieurs à plusieurs par jour) chez les enfants d'âge scolaire (pic de manifestation de 6 à 7 ans), et un électroencéphalogramme (EEG) avec des décharges à pointes bilatérales, synchrones et symétriques à 3 Hz (39–41).

### ✚ **Syndrome de West (SW) ou Spasmes infantiles (SI)**

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

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

Cette trilogie de symptômes : spasmes, retardement mental et activité cérébrale chaotique à l'EEG (hypsarythmie) sont très variable, en particulier selon le type étiologique (SW secondaire, cryptogénique ou idiopathique)(42).

### ✚ **Épilepsie myoclonique juvénile**

Également connue sous le nom de syndrome de Janz, l'épilepsie myoclonique juvénile (JME) est une épilepsie généralisée idiopathique (IGE). Les crises surviennent généralement à l'adolescence entre 12 et 18 ans chez 80% des patients atteints (43).

Ces crises sont caractérisées par des épisodes myocloniques notamment des secousses isolées



des bras, peu de temps après le réveil. Dans la majorité des cas elles sont suivies par des crises généralisées tonico-cloniques et à l'occasion, un tiers des individus ont des absences. L'épilepsie myoclonique juvénile est aggravée par un mode de vie irrégulier ; la survenue de crises est plus probablement liée à un manque de sommeil, à la fatigue et au sevrage d'alcool ou à la consommation de drogues, les menstruations, le stress et les émotions fortes (34,44).

#### ✚ **Syndrome de Landau-Kleffner**

Le syndrome de Landau-Kleffner (LKS) anciennement connu sous le nom d'aphasie épileptique acquise. Il se caractérise par des crises d'épilepsie, une aphasie, agnosie verbale auditive (AVA), dans laquelle la personne affectée est incapable de comprendre la parole et des anomalies EEG caractéristiques. La plupart des cas se présentent entre 3 et 7 ans, le ratio homme / femme étant de 2/1 d'où une prédominance masculine.

D'autres affections sont liées à la LKS notamment la neurocysticercose (45).

#### ✚ **Syndrome de Lennox-Gastaut**

Le syndrome de Lennox-Gastaut est un des syndromes épileptiques infantiles les plus graves. C'est est une encéphalopathie épileptique développementale sévère qui survient pendant l'enfance. Elle est caractérisée par la triade : épilepsie résistante aux médicaments (avec crises d'absence tonique, atonique et atypique), déficience intellectuelle et anomalies EEG (pointe lente diffuse) complexes d'ondes et d'ondes à activité rapide.

Le syndrome de LG peut avoir différentes étiologies sous-jacentes, allant des causes infectieuses, des lésions cérébrales vasculaires ou traumatiques, des malformations cérébrales congénitales, aux troubles génétiques ou aux maladies métaboliques et inconnues (46,47).

#### ✚ **Syndrome de Dravet**

Le syndrome de Dravet (épilepsie myoclonique sévère du nourrisson) est un trouble génétique du développement neurologique associé à des crises toniques / cloniques spontanées sévères, un retard de développement et des comportements similaires à l'autisme. C'est une épilepsie dont les premières crises surviennent avant un an qui se manifeste par des crises fébriles prolongées unilatérales ou d'allures généralisées. À partir de la deuxième année de vie, un retard psychomoteur apparaît et une épilepsie réfractaire avec plusieurs types de crise dont des états d'obnubilation correspondant à des états de mal non convulsifs (48).

### **3.5.6. Les facteurs déclenchant la crise épileptique**

Entre autres on peut citer : Fièvre, Sommeil, Privation du sommeil, Stimulation lumineuse,

Stress, Interruption ou mauvaise compliance du traitement antiépileptique, Mauvaise alimentation, Chaleur /Humidité, Emotion/Colère/Anxiété/ Peur etc.

### 3.6. Principes du traitement

#### **But**

- Supprimer les crises dans les épilepsies bénignes,
- Diminuer la fréquence et/ou l'intensité des crises dans les épilepsies pharmaco-résistantes,
- Améliorer la qualité de vie des patients épileptiques.

#### **Traitement médical**

La mise en route du traitement obéit aux règles suivantes :

- \* Être certain du diagnostic des crises épileptiques ;
- \* Réfléchir avant de traiter une crise isolée chez un sujet dont l'EEG est normal surtout si elle s'est produite au cours d'une situation épileptogène (manque de sommeil, éthylisme aigu, sevrage alcoolique ou médicamenteux) ;
- \* Traiter un malade ayant eu des crises, ou une seule avec des anomalies EEG paroxystiques ;
- \* Prescrire une dose faible mais adaptée au poids corporel ;
- \* Si besoin, cette dose sera augmentée progressivement jusqu'au taux maximal bien toléré ;
- \* Informer le malade des principaux effets secondaires et de la conduite à tenir en cas d'intolérance ; lui demander d'avertir en cas de réaction adverse.

#### **Antiépileptiques : Dosages, posologie, indications, contre-indication**

**Tableau 2.** Médicaments antiépileptiques

Médicaments antiépileptiques	Dosages	Posologie	Indication	Contre-indication
<b>Antiépileptiques de 1ère génération</b>				
Phénobarbital (PB)	10, 50, 100 et 150 mg	2 à 4 mg/kg/j (100 à 150 mg/jour)	Crises convulsives généralisées, focales et myocloniques excepté les absences	Porphyrie, allergie aux barbituriques, insuffisance respiratoire grave
Phénytoïne (PHT)	100 mg	200 - 300 mg / jour	Crises convulsives généralisées et focales	Porphyrie, grossesse et allaitement, crises myocloniques (aggravation)
<b>Antiépileptiques de 2<sup>ème</sup> génération</b>				
Carbamazépine (CBZ)	8 à 10 mg/kg/j (200 et 400 mg)	600 - 800 mg / jour	Epilepsies partielles ou focales	Epilepsie myoclonique, glaucome à angle fermé, allaitement, 1 <sup>er</sup> trimestre de grossesse
Valproate de sodium (VPA)	200 et 500 mg	15 à 20 mg/kg (1000 - 1500 mg / jour)	Crises d'absences, myocloniques, focales et convulsives généralisées	Hépatite aiguë et chronique, ATCD d'hépatite médicamenteuse
Ethosuximide (ESM)	cp 250 mg, sirop 250 mg / 5 ml	750 - 1000 mg / jour	Absences typiques et peut être utile dans les myoclonies	Porphyrie, grossesse, allaitement
<b>Antiépileptiques de 3ème génération</b>				
Lamotrigine	5, 25, 50, 100 mg	200 - 500 mg / j	Crises d'absences, focales et convulsives généralisées	Enfant de moins de 2 ans, allaitement, hypersensibilité, insuffisance hépatique sévère
Vigabatrin	500 mg cp et sachet	40 mg/kg/j	Epilepsies partielles de l'adulte, spasmes infantiles du syndrome de West	Epilepsie idiopathique, allergie
Topiramate	cp 20, 100, 200 mg; gélule 15 - 25 mg	200 - 600 mg	Epilepsies partielles avec ou sans généralisation sauf les absences	Hypersensibilité aux sulfamides, et au Topiramate

cp= Comprimé

### **Cas particuliers :**

❖ Traitement antiépileptique au cours de la grossesse (49,50)

**Au début de la grossesse**, il faut prévenir le risque tératogène :

- En prescrivant dans la mesure du possible une mono-chimiothérapie à une dose minimale et en évitant tout surdosage grâce au contrôle des taux sanguins de l'antiépileptique choisi.
- En associant un traitement poly-vitaminique comportant de l'acide folique si celui-ci n'a pu être prescrit avant le début de la grossesse. L'effet préventif du traitement par l'acide folique concerne le risque de Spina Bifida sous traitement par l'acide valproïque.

**A la fin de la grossesse**, le risque tératogène est écarté, cependant un risque hémorragique n'est pas à écarter pendant l'accouchement. Il faut doser le taux plasmatique du médicament aux 8ème et 9ème mois, et si nécessaire augmenter la posologie pour éviter les crises en fin de grossesse ou en cours d'accouchement.

❖ Traitement de l'état de mal (51)

Doit toujours être mis en œuvre dans un service de réanimation sauf dans certains cas :

- L'état de mal héli corporel fébrile de l'enfant, qui doit être traité à domicile par injection intra rectale de diazépam avant hospitalisation éventuelle ;
- Certains états de mal partiels qui peuvent être traités par Clobazam per os à la dose de 0,5 à 1 mg/kg de poids corporel ;
- L'état de mal tonico-clonique généralisé : les benzodiazépines en 1<sup>ère</sup> ligne (Clonazépam en intraveineux direct ou Midazolam en intramusculaire) est recommandé, répété cinq minutes après la 1<sup>ère</sup> injection (à l'exception du Midazolam) en cas de persistance clinique. En cas de persistance cinq minutes après cette seconde injection, il est proposé d'administrer la seconde ligne thérapeutique : Valproate de sodium, (Fos-) Phénytoïne, Phénobarbital ou Lévétiracétam.

### **✚ Traitement chirurgical**

Il ne s'adresse qu'à un petit nombre d'épilepsies partielles avec crises fréquentes et pharmaco-résistantes et en particulier aux épilepsies du lobe temporal.

Il s'agit d'un traitement visant à supprimer la zone épileptogène (cortectomie) après être localisée avec certitude, qu'elle soit associée ou non à une lésion, en tenant compte des zones fonctionnelles majeures. Il ne doit pas être confondu avec le traitement chirurgical d'une lésion focale (tumeur, angiome) responsable de crises épileptiques.

Des examens spécialisés sont alors pratiqués : EEG-vidéo continu, TEMP (tomographie d'émission mono photonique), TEP (tomographie par émission de positons) et EEG-vidéo continu à l'aide d'électrodes intracrâniennes (52,53).

**Tableau 3.** Quelques conseils pratiques en cas de crise d'épilepsie

<b>Ce qu'il faut faire</b>	<b>Ce qu'il ne faut pas faire</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Rester calme,</li> <li>○ Laisser se dérouler la crise sans contention,</li> <li>○ Eviter la chute traumatisante et les risques de blessures,</li> <li>○ Glisser un coussin sous la tête du malade,</li> <li>○ Desserrer les vêtements autour du cou,</li> <li>○ Faire de la place autour du malade.</li> </ul> <p><b>Après la disparition des convulsions :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>*Allonger le malade confortablement,</li> <li>*Mettre le sujet en position latérale de sécurité, bouche en bas pour éviter les inhalations,</li> <li>*Veiller à ce que le malade respire librement,</li> <li>*Surveiller le patient jusqu'au retour correct de la conscience,</li> <li>○ Alerter le service de secours en cas d'urgence.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Modifier la position du malade (sauf s'il est en danger),</li> <li>○ Essayer de juguler les spasmes,</li> <li>○ Ne pas forcer l'ouverture buccale et ne pas glisser quelque chose entre les dents du malade (car n'évite pas forcément la morsure de langue, peut être traumatisant pour le patient et l'intervenant...)</li> <li>○ Rien lui donner à boire,</li> </ul> <p>Après la crise, ne pas imposer inutilement sa présence au malade</p>

#### 4. METHODOLOGIE

##### 4.1. Site d'étude



Source : Cellule de la Planification et de la Statistique . Carte sanitaire du Mali. 2008.

**Figure 3.** Carte sanitaire du district sanitaire de Tominian

Le district sanitaire de Tominian est situé à 200 Km au Sud-est de la région de Ségou et fait frontière avec le Burkina Faso. Il couvre une superficie de 6 563 Km<sup>2</sup> pour une population de 298 678 habitants en 2019. La population de Tominian est majoritairement composée de bobos (Bwa), avec des ilots de populations bambaras, peulhs et dogons. La région est fortement

christianisée, mais l'animisme et l'islam y sont également présents. L'agriculture est la principale activité (mil, riz, oignon, arachide) suivie du petit élevage.

Il est limité au Nord par les cercles de Bankass et de Djenné (région de Mopti) ; à l'Est par le Burkina Faso ; au Sud par le cercle de Yorosso (région de Sikasso) ; à l'ouest par le cercle de San. Le chef-lieu Tominian compte 12 communes, 317 villages, un centre de santé de référence (CSRéf), 14 centres de santé communautaires, cinq centres de santé confessionnels, un cabinet médical privé, un centre de santé transfrontalier (CST), une officine privée et soixante-neuf sites ASC (agent de santé communautaire).

Le district sanitaire de Tominian se situe à 13° 15' nord, 4° 25' ouest.

#### **4.2. Type et période d'étude**

Il s'agissait d'une étude cas-témoins nichée dans une étude transversale qui s'est déroulée de novembre à décembre 2019. Chaque cas confirmé d'épilepsie a été apparié à un témoin selon l'âge et le sexe pour l'évaluation des risques associés à l'épilepsie.

#### **4.3. Population d'étude**

L'étude a porté sur toutes les personnes ayant été considérées suspectes d'épilepsie par les relais communautaires, les agents de santé ou même par la population et résident dans le district sanitaire de Tominian au moment de l'étude.

#### **4.4. Critères d'inclusion**

Les personnes incluses dans cette étude étaient des volontaires résidents d'une des localités du DS de Tominian depuis au moins six mois sans restriction de l'âge ni du sexe ayant été suspectés d'épilepsie par les relais communautaires.

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

N'a pas été incluse dans cette étude, toute personne non-résidente dans une des localités du DS depuis plus de six (06) mois ou ayant une autre maladie neurologique ou mentale.

#### **4.6. Appariement**

Un témoin a été apparié à un cas suivant l'âge et le sexe.

Il a été demandé à chaque cas suspect de venir avec un témoin idem de toute pathologie neurologique pour l'évaluation des facteurs de risque de l'épilepsie. L'âge des témoins était choisi en fonction de l'âge de l'épileptique avec une différence d'âge de 3 ans au maximum (plus ou moins 3 ans). Au cas où le témoin amené ne satisfaisait pas aux critères, nous avons procédé à une recherche active dans le village du CSCOM.

#### 4.7. Echantillonnage

Il s'agissait d'un échantillonnage de type exhaustif en tenant compte de tous les cas suspects d'épilepsie retrouvés dans le district sanitaire excepté l'aire de santé de Lanfiala exclue pour des raisons sécuritaires.

La taille de l'échantillon a été calculée à l'aide du logiciel Epi info version 7 en se basant sur un rapport de cote attendu de 3 avec une puissance de 80% et un niveau de confiance de 95% avec une fréquence attendue de 30% pour le facteur de risque principal (le neuropaludisme) chez les témoins. Ainsi, une taille minimale de 104 (52 cas et 52 témoins) était nécessaire pour cette étude.

#### 4.8. Variables étudiées

✚ **Variables qualitatives** : La prévalence de l'épilepsie, le sexe, la scolarisation, la profession, le statut matrimonial, les facteurs infectieux, obstétricaux et traumatiques, le traitement, les types de crises, l'état de mal épileptique.

✚ **Variables quantitatives** : l'âge

#### 4.9. Définitions de quelques concepts

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

**DTC** : Directeur Technique de Centre communautaire.

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

**Une aire de santé** : c'est une unité géographique de base abritant une population minimale de cinq mille (5 000) habitants et formant la zone de constitution et d'intervention d'un centre de santé communautaire ; elle est choisie de façon consensuelle par les communautés concernées.

**Un cas suspect d'épilepsie dans cette étude** : manifestation des signes ou symptômes de l'épilepsie chez une personne.

#### 4.10. Conception de l'étude

Tout au long de notre enquête, nous avons été en collaboration avec l'équipe cadre du district sanitaire de Tominian, les DTC et les relais communautaires. L'équipe cadre du district ainsi



que les relais communautaires ont été informés quelques jours avant le départ des enquêteurs. Les relais à leur tour informaient les cas suspects.

L'enquête, normalement, devrait se dérouler en deux phases, une phase de recensement des cas suspects par les relais communautaires et une phase de confirmation de ces cas suspects recensés par les neurologues. Cependant, pour des raisons de sécurité dans le district sanitaire de Tominian, ces deux phases ont été faites simultanément. Nous avons directement convoqué les cas suspects dans les différents CSCOM du district avec la participation des DTC et les relais communautaires, ensuite procédé à l'enquête de confirmation. Tous les cas qui ont été confirmés comme épileptiques, ont bénéficié d'un traitement d'un mois avec du phénobarbital.

#### **4.11. Techniques et outils de collecte de données**

La collecte des données a été réalisée à partir du questionnaire d'investigation de l'épilepsie dans les pays tropicaux de l'Institut de Neurologie Tropicale de Limoges (voir l'annexe) (54). La version électronique du questionnaire a été élaborée sur la plateforme ODK (Open Data Kit) et installé sur les smartphones des enquêteurs. Le questionnaire était administré aux personnes suspectes d'épilepsie et aux témoins. Après chaque phase d'enquête, les enquêteurs envoyaient les données sur la plateforme ODK et le gestionnaire de cette plateforme procédait à un contrôle de qualité des données collectées par les enquêteurs.

#### **4.12. Traitement et analyse des données**

Les données ont été analysées à l'aide des logiciels Microsoft Excel et SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*). Dans l'analyse uni variée, nous avons déterminé le degré d'association des facteurs en fonction des épileptiques et les témoins à travers les odds ratio et l'intervalle de confiance à 95%. Le test exact de Fisher ou le test de chi-carré de Pearson ont été utilisés pour la comparaison des proportions selon leur applicabilité en considérant un  $p < 0,05$  comme seuil de significativité.

#### **4.13. Considérations éthiques**

Les autorités communales et sanitaires ont reçu une explication claire par rapport à notre étude. L'autorisation communautaire pour la conduite de l'étude dans le district sanitaire de Tominian a été obtenue. Nous avons obtenu le consentement éclairé des participants. Le protocole de l'étude a reçu l'approbation du Comité d'éthique de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS) de Bamako sous le numéro **2018/04/CE/FMPOS**.

## 5. RESULTATS

Dans le cadre de la présente étude, nous avons recrutés 169 personnes atteints d'épilepsie et 169 témoins. Une prévalence moyenne de l'épilepsie de 1,51‰ habitants par rapport à la population générale a été observée.

### 5.1. Caractéristiques sociodémographiques

**Tableau 4.** Caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude

Caractéristiques	Total	Épileptiques	Témoins	Valeur p
	N=338	n=169	n=169	
<b>Sexe</b>				
Masculin	230	115 (68,05)	115 (68,05)	1
Féminin	108	54 (31,95)	54 (31,95)	
<b>Age moyen (année)</b>	23,71 ± 13,62	23,69 ± 13,61	23,73 ± 13,68	
<b>Etat civil</b>				
Vit avec parent	121	61 (36,09)	60 (35,50)	0,001
Marié	129	51 (30,18)	78 (46,15)	
Célibataire	88	57 (33,73)	31 (18,34)	
<b>Scolarisation</b>				
Enfant de 0 à 5 ans	6	3 (1,78)	3 (1,78)	< 10 <sup>-3</sup>
Alphabétisé	183	74 (43,79)	109 (64,50)	
Non alphabétisé	149	92 (54,44)	57 (33,73)	
<b>Profession</b>				
Enfant de 0 à 5 ans	6	3 (1,78)	3 (1,78)	< 10 <sup>-3</sup>
Elève/Étudiant	24	5 (2,96)	19 (11,24)	
Avec activité	205	87 (51,48)	118 (69,82)	
Sans activité	103	74 (43,79)	29 (17,16)	

*N= effectif total, n= nombre, Vit avec parent=correspond aux sujets masculins âgés de moins de 18 ans et les sujets féminins de moins de 15 ans*

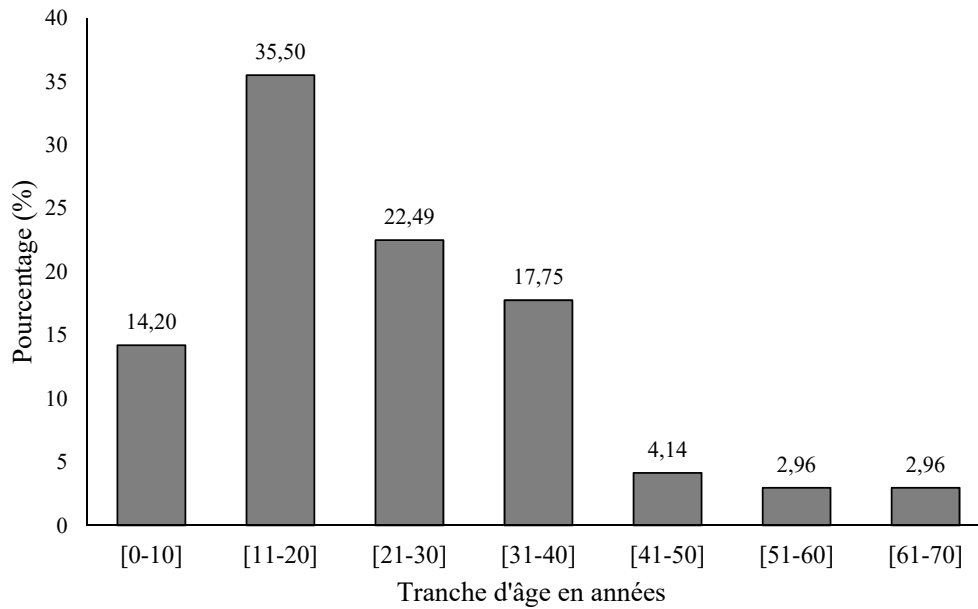
L'âge moyen de notre population d'étude était de 23,71 avec un écart type de 13,62 ans.

Le sexe masculin prédominait chez les épileptiques soit 68,05%.

Chez les patients épileptiques, 30,18% (51/169) étaient mariés contre 46,15% (78/169) chez les témoins. La différence d'état civil entre les cas et les témoins était statistiquement significative (Chi<sup>2</sup>=13,34 ; p=0,001).

Plus de la moitié des patients n'étaient pas scolarisés soit 54,44% (92/169) contre 33,73 (57/169) chez les témoins (test exact de Fisher ;  $p < 10^{-3}$ ).

Les participants qui avaient une activité professionnelle représentaient 51,48% (87/169) chez les cas et 69,82% (118/169) chez les témoins (test exact de Fisher ;  $p < 10^{-3}$ ).



**Figure 4.** Répartition des personnes atteintes d'épilepsie par tranche d'âge

La fréquence de l'épilepsie était importante dans les tranches d'âge allant de 0 à 40 ans. Cette fréquence était plus élevée dans la tranche d'âge de 11 à 20 ans avec 35,50% (60/169).

## 5.2. La fréquence de l'épilepsie dans le district sanitaire de Tominian

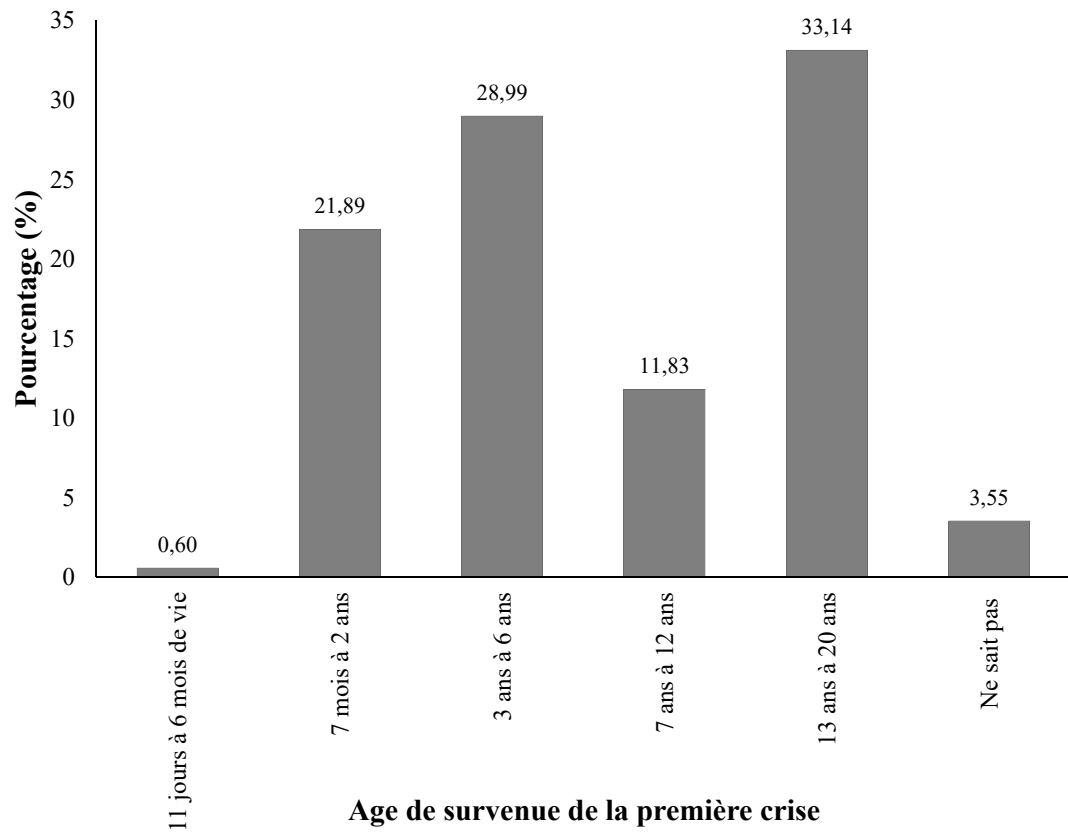
**Tableau 5.** Fréquence des personnes atteintes d'épilepsie par aire de santé dans le district sanitaire de Tominian

Aire de santé	Cas confirmé	Population en 2019	Prévalence en ‰
Benena	4	6 740	0,59
<b>CST</b>	<b>26</b>	<b>5 766</b>	<b>4,51</b>
Diamakan	3	3 667	0,82
Diora	16	7 983	2
Fangasso	11	4 890	2,25
Koula	6	4 750	1,26
Mafoune	10	5 247	1,91
Mandiakuy	7	5 929	1,18
Mankoina	10	6 817	1,47
Monisso	17	9 382	1,81
Ouan	5	2 273	2,20
<b>Sanekuy</b>	<b>4</b>	<b>7 789</b>	<b>0,51</b>
Tetou	5	6 497	0,77
Timissa	23	15 971	1,44
Togo	2	1 863	1,07
Tominian central	7	5 699	1,23
Touba	3	3 206	0,94
Turula	5	3 220	1,55
Yasso	5	4 140	1,21
<b>Total général</b>	<b>169</b>	<b>111 829</b>	<b>1,51</b>

*CST= Centre de santé transfrontalier*

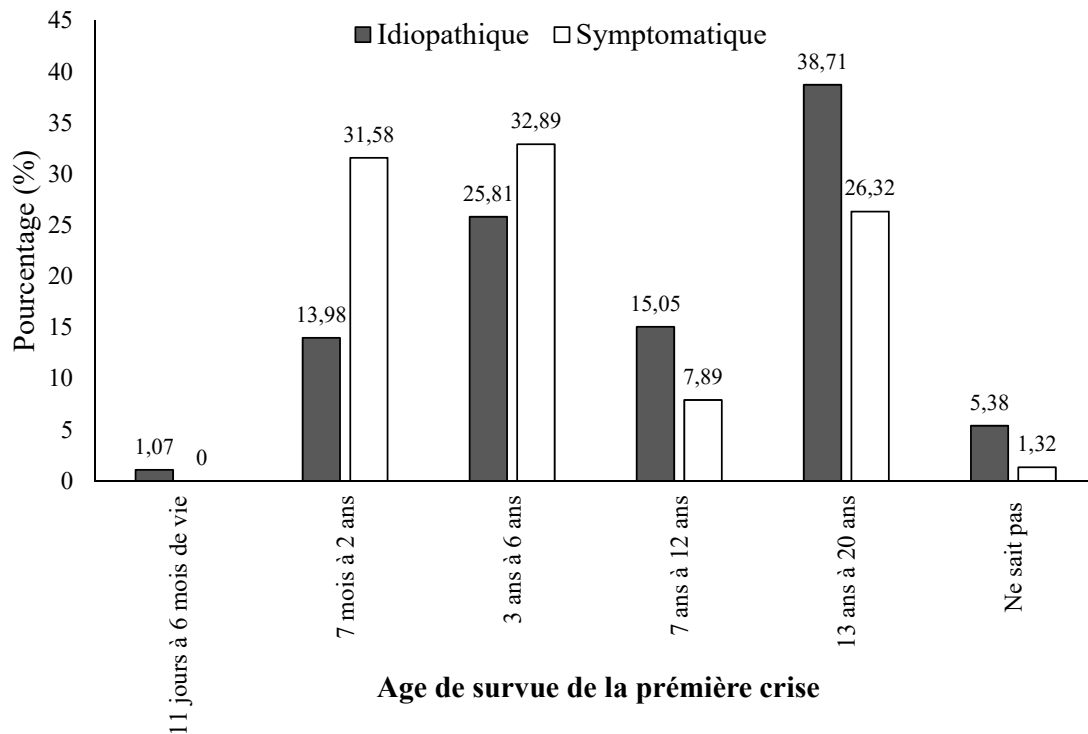
Le centre de santé transfrontalier (CST) avait la plus grande prévalence avec 4,51‰ soit 26 cas confirmés (26/5766). La plus faible prévalence a été observée dans l'aire de santé de Sanekuy avec 0,51‰ soit 4 cas confirmés (4/7789).

### 5.3. Aspects cliniques



**Figure 5.** Répartition des personnes atteintes d'épilepsie selon l'âge de survenue de la première crise

La première crise est survenue entre 13 et 20 ans chez 33,14% (56/169) des patients.



**Figure 6.** Répartition des personnes atteintes d'épilepsie selon l'âge de survenue de la première crise et le syndrome épileptique

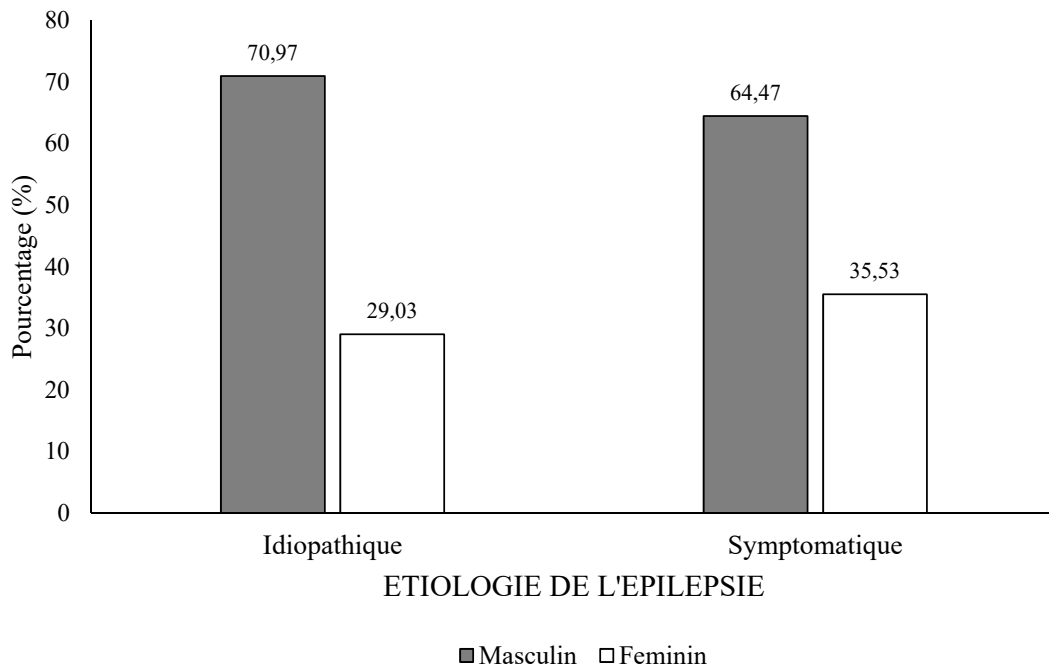
La première crise d'épilepsie était survenue plus fréquemment entre 13 ans et 20 ans chez les patients avec épilepsie symptomatique avec 32,89% (25/76). Cette fréquence était plus élevée chez les patients avec épilepsie idiopathique entre l'âge de 3 à 6 ans avec 38,71% (36/93). La différence de fréquence d'âge de survenue entre l'épilepsie idiopathique et symptomatique était statistiquement significative (test exact de Fisher ;  $p=0,016$ ).

**Tableau 6.** Répartition des personnes atteintes d'épilepsie selon le type de crise d'épilepsie en fonction du sexe

Type de crise d'épilepsie	Total N=169	SEXE	
		Masculin n (%)	Féminin n (%)
CGTC	132	92 (80)	40 (74,07)
CGTC, ABSENCE	12	9 (7,83)	3 (5,56)
CPSG	7	5 (4,35)	2 (3,70)
CPS	4	3 (2,61)	1 (1,85)
ABSENCE	3	2 (1,74)	1 (1,85)
CGTC, CPSG	3	1 (0,87)	2 (3,70)
CGA/CGC/CGM	3	2 (1,74)	1 (1,85)
CGT	2	0 (0)	2 (3,70)
Autres*	3	1 (0,87)	2 (3,70)

*N= effectif total des patients avec épilepsie, n= nombre, CGA= Crise généralisée atonique, CGTC= Crise généralisée tonico-clonique, CPS= Crise partielle simple, CPSG= Crise partielle secondairement généralisée, CGM= Crise généralisée myoclonique, \*=CGTC+CGA, CPS+CPSG, CTGC+ABSENCE*

La proportion de crises généralisées tonico-cloniques est plus élevée chez les hommes que chez les femmes avec respectivement 80% (92/115) contre 74,07% (40/54) (test exact de Fisher ;  $p=0,237$ ).



**Figure 7.** Répartition des syndromes épileptiques selon le sexe

Plus de la majorité des épilepsies idiopathique et symptomatique étaient représentées par des patients de sexe masculin avec respectivement 70,97% (66/93) et 64,47% (49/76). Pas de différence statistiquement significative entre l'épilepsie idiopathique et l'épilepsie symptomatique ( $\chi^2=0,81$  ;  $p=0,41$ ).

**Tableau 7.** Répartition des personnes atteintes d'épilepsie selon les circonstances d'apparition de la crise en fonction du sexe

Facteur déclenchant	Effectif N=169	Pourcentage (%)
<b>Aucun facteur déclenchant</b>	11	6,51
Arrêt de traitement	11	6,51
Infection	8	4,73
<b>Facteur unique</b>		
Sommeil	6	3,55
Lumière	2	1,18
Hyperventilation	1	0,59
Réveil	1	0,59
<b>Facteur multiple*</b>	<b>129</b>	<b>76,33</b>

*N= effectif total des patients avec épilepsie, \*= crise déclenchée par 2 ou plusieurs facteurs cités*



La crise était déclenchée par 2 ou plusieurs facteurs (facteur multiple) chez 76,33% (129/169) des épileptiques.

#### 5.4. Facteurs associés à la survenue de l'épilepsie

##### 🚩 Facteurs étiologiques de l'épilepsie

**Tableau 8.** Facteurs étiologiques en fonctions des syndromes épileptiques

Facteurs étiologiques	Total N=169	Type d'épilepsie		Valeur p
		Idiopathique	Symptomatique	
<b>Consanguinité parentale</b>				
Non	103	60 (64,52)	43 (56,58)	0,524
Oui	57	27 (29,03)	30 (39,47)	
Ne sait pas	9	6 (6,45)	3 (3,95)	
<b>Neuropaludisme</b>				
Non	84	54 (58,06)	30 (39,47)	< 10 <sup>-3</sup>
Oui	59	20 (21,51)	39 (51,32)	
Ne sait pas	26	19 (20,43)	7 (9,21)	
<b>Méningite</b>				
Non	133	73 (78,49)	60 (78,95)	< 10 <sup>-3</sup>
Oui	10	1 (1,08)	9 (11,84)	
Ne sait pas	26	19 (20,43)	7 (9,21)	
<b>Encéphalopathie</b>				
Non	141	75 (80,65)	66 (86,84)	< 10 <sup>-3</sup>
Oui	6	1 (1,08)	5 (6,58)	
Ne sait pas	22	17 (18,28)	5 (6,58)	
<b>Rougeole</b>				
Non	128	66 (70,97)	62 (81,58)	0,021
Oui	17	9 (9,68)	8 (10,53)	
Ne sait pas	24	18 (19,35)	6 (7,89)	
<b>Prématurité</b>				
Non	107	50 (53,76)	57 (75)	0,041
Oui	3	2 (2,15)	1 (1,32)	
Ne sait pas	59	41 (44,09)	18 (23,68)	
<b>Evolution de la grossesse</b>				
Non	5	2 (2,15)	3 (3,95)	< 10 <sup>-3</sup>
Oui	100	44 (47,31)	56 (73,68)	
Ne sait pas	64	47 (50,54)	17 (22,37)	

*N= effectif total*

L'antécédent de neuropaludisme était représenté dans 21,51% (20/93) d'épilepsie idiopathique et 51,32% (39/76) d'épilepsie symptomatique. Cette différence était statistiquement significative ( $p < 10^{-3}$ ). De même l'antécédent de méningite était représenté dans 1,08% (1/93) d'épilepsie idiopathique et 11,84% (9/76) d'épilepsie symptomatique ( $p < 10^{-3}$ ).

### 🚩 Caractéristiques sociodémographiques

**Tableau 9.** Association des caractéristiques sociodémographiques avec la survenue de l'épilepsie

Caractéristiques	Total N=338	Epileptiques n=169	Témoins n=169	OR brut	IC à 95%
<b>Etat civil</b>					
Vit avec parent	121	61 (36,09)	60 (35,50)	Référence	
Marié	129	51 (30,18)	78 (46,15)	0,64	0,39 - 1,06
Célibataire	88	57 (33,73)	31 (18,34)	1,81	<b>1,03 - 3,18</b>
<b>Scolarisation</b>					
Alphabétisé	183	74 (43,79)	109 (64,50)	Référence	
Non alphabétisé	149	92 (54,44)	57 (33,73)	2,38	<b>1,53 - 3,70</b>
Enfant de 0 à 5 ans	6	3 (1,78)	3 (1,78)	1,47	0,29 - 7,50
<b>Profession</b>					
Avec activité	205	87 (51,48)	118 (69,82)	Référence	
Sans activité	103	74 (43,79)	29 (17,16)	3,46	<b>2,08 - 5,77</b>
Elève/Étudiant	24	5 (2,96)	19 (11,24)	0,36	<b>0,13 - 0,99</b>
Enfant de 0 à 5 ans	6	3 (1,78)	3 (1,78)	1,36	0,27 - 6,88

*N= effectif total, n= nombre, OR= Odds ratio, IC= intervalle de confiance,*

*Vit avec parent=correspond aux sujets masculins âgés de moins de 18 ans et les sujets féminins de moins de 15 ans*

Le statut célibataire était un facteur de risque pour l'épilepsie. Les célibataires étaient 1,81 fois plus susceptibles de faire l'épilepsie que ceux qui vivaient avec leur parent (OR=1,81 ; 95% IC= [1,03 ; 3,18]).

La scolarisation était associée à l'épilepsie ; ainsi, les personnes non scolarisées avaient 2,38 fois plus de risque de faire l'épilepsie que celles scolarisées (OR=2,38 ; 95% IC= [1,53 ; 3,70]).

Les personnes n'exerçant aucune profession étaient 3,46 fois plus susceptibles de faire l'épilepsie que celles qui exerçaient une profession (OR=3,46 ; 95% IC= [2,08 ; 5,77]).

### ✚ Antécédents obstétricaux

**Tableau 10.** Répartition des participants selon antécédents obstétricaux des cas et des témoins

Caractéristiques	Total N=338	Epileptiques n=169	Témoins n=169	OR brut	IC à 95%
<b>Accouchement à domicile</b>					
Non	128	49 (28,99)	79 (46,75)	Référence	
Oui	169	91 (53,85)	78 (46,15)	1,88	<b>1,18 - 3</b>
Ne sait pas	41	29 (17,16)	12 (7,10)	3,90	<b>1,82 - 8,34</b>
<b>Accouchement dans une structure sanitaire</b>					
Non	169	91 (53,85)	78 (46,15)	Référence	
Oui	128	49 (28,99)	79 (46,75)	0,53	<b>0,33 - 0,85</b>
Ne sait pas	41	29 (17,16)	12 (7,10)	2,07	0,99 - 4,33
<b>Césarienne</b>					
Non	306	147 (86,98)	159 (94,08)	Référence	
Oui	1	1 (0,59)	0 (0)	Indéfini	Indéfini
Ne sait pas	31	21 (12,43)	10 (5,92)	2,27	<b>1,04 - 4,98</b>
<b>Prématurité</b>					
Non	216	107 (63,31)	109 (64,50)	Référence	
Oui	4	3 (1,78)	1 (0,59)	3,06	0,31 - 29,84
Ne sait pas	118	59 (34,91)	59 (34,91)	1,02	0,65 - 1,60
<b>Accouchement long/pénible</b>					
Non	196	98 (57,99)	98 (57,99)	Référence	
Oui	12	11 (6,51)	1 (0,59)	11	<b>1,39 - 86,83</b>
Ne sait pas	130	60 (35,50)	70 (41,42)	0,86	0,55 - 1,34

*N= effectif total, n= nombre, OR= Odds ratio, IC= intervalle de confiance, NA= non applicable*

Les personnes nées d'un accouchement long ou pénible avaient 11 fois plus de risque de faire l'épilepsie que les personnes nées d'un accouchement normal (OR=11 ; 95% IC= [1,39 ; 86,83]).

L'accouchement dans une structure sanitaire est un facteur protecteur de la survenue de l'épilepsie avec plus de 53% de chance (OR=0,53 ; 95% IC= [0,33 ; 0,85]), cependant l'accouchement à domicile multipliait par 1,88 le risque d'épilepsie (OR=1,88 ; 95% IC= [1,18 ; 3]).

✚ **Antécédents infectieux et familiaux**

**Tableau 11.** Répartition des participants selon les antécédents infectieux et familiaux

Caractéristiques	Total N=338	Cas		OR brut	IC à 95%
		n=169	Témoins n=169		
<b>Méningite</b>					
Non	288	133 (78,70)	155 (91,72)	Référence	
Oui	15	10 (5,92)	5 (2,96)	2,33	0,78 - 6,99
Ne sait pas	35	26 (15,38)	9 (5,33)	3,37	1,52 - 7,44
<b>Rougeole</b>					
Non	273	128 (75,74)	145 (85,80)	Référence	
Oui	28	17 (10,06)	11 (6,51)	1,75	0,79 - 3,88
Ne sait pas	37	24 (14,20)	13 (7,69)	2,1	1,02 - 4,28
<b>Neuropaludisme</b>					
Non	236	84 (49,70)	152 (89,94)	Référence	
Oui	64	59 (34,91)	5 (2,96)	21,35	<b>8,25 - 55,26</b>
Ne sait pas	38	26 (15,38)	12 (7,10)	3,92	1,88 - 8,17
<b>ATCD de traumatisme avant crise</b>					
Non	330	164 (97,04)	166 (98,22)	Référence	
Oui	8	5 (2,96)	3 (1,78)	1,69	0,40 - 7,17
<b>Consanguinité parentale</b>					
Non	212	103 (60,95)	109 (64,50)	Référence	
Oui	105	57 (33,73)	48 (28,40)	1,26	0,79 - 2
Ne sait pas	21	9 (5,33)	12 (7,10)	0,79	0,32 - 1,96

*N= effectif total, n= nombre, OR= Odds ratio, IC= intervalle de confiance, ATCD= Antécédent*

Le neuropaludisme était associé à la survenue de l'épilepsie. Les personnes avec un antécédent de neuropaludisme étaient 21 fois plus susceptibles de faire l'épilepsie que celles sans antécédent de neuropaludisme (OR=21,35 ; 95% IC= [8,25 ; 55,26]).

La méningite, la rougeole, la consanguinité parentale n'étaient pas associées à l'épilepsie.

## 6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Il s'agissait d'une étude cas témoin nichée dans une étude transversale conduite entre novembre et décembre 2019. Les cas étaient des sujets épileptiques et les témoins étaient des sujets non-épileptiques. Chaque cas confirmé d'épilepsie a été apparié à un témoin selon l'âge et le sexe pour l'évaluation des risques associés à l'épilepsie.

### 6.1. Epidémiologie de l'épilepsie convulsive

Dans le cadre de la présente étude, sur un total de 169 patients atteints d'épilepsie et 169 témoins inclus, une prévalence de 1,51‰ habitants par rapport à la population générale a été observée. En 2020, Siewe FJN et al dans une méta-analyse ont retrouvé une prévalence globale de 13,14 ‰ dans les sites d'étude ouest-africains. Cette prévalence variait de 1,92 ‰ dans les sites d'étude situés au Sénégal et au Ghana à 58,25‰ dans un foyer d'onchocercose en Côte d'Ivoire (55). En 2000, lors d'une enquête épidémiologique au Mali, Farnarier G et al avait retrouvé une prévalence de 13,35‰ (10). Ces études n'avaient pas pris en compte la population générale. La prévalence faible dans notre étude pourrait être due au fait que le Mali a mis en place le traitement de masse comme intervention de lutte et de prévention des maladies comme l'onchocercose, la cysticercose qui contribuent au fardeau de l'épilepsie (55–57).

Par ailleurs, la forte prévalence (4,51‰) observée dans le centre de santé transfrontalier (CST) pourrait être due au fait que dans les zones transfrontalières, les populations reçoivent beaucoup moins de traitement de masse contre les maladies comme l'onchocercose, la cysticercose et le paludisme parce qu'elles sont absentes à la période du traitement ou parce qu'elles ne sont pas incluses (58). En absence du traitement contre l'onchocercose ou la cysticercose, l'infection peut se propager facilement d'une zone d'endémie à transmission active vers une zone exempte grâce aux mouvements de la population qui sont difficiles à contrôler (59,60). Les problèmes transfrontaliers comme l'insécurité, l'insuffisance de collaboration et de concertation, la non-assiduité de certains pays au traitement à cause de l'instabilité et l'inexistence d'un plan de mise en œuvre synchronisée des activités de lutte contre les maladies tropicales négligées des pays peuvent influencer cette endémicité (60,61).

### 6.2. Facteurs associés à la survenue de l'épilepsie

#### ✚ Caractéristiques sociodémographiques

La prédominance du sexe masculin (68,05%) relevée dans notre étude est proche des résultats rapportés dans la littérature (62,63) comme ceux rapportés par Mjumbe CK et al à Lubumbashi (Congo) en 2018 soit 58,3% des épileptiques de sexe masculin ( $p=0,101$ ) (27).

Pendant l'adolescence et l'âge adulte, les hommes sont plus exposés aux traumatismes cranio-encéphaliques à travers les activités de cueillette de fruits, la conduction des engins dont ceux à deux-roues (motos) et lors des jeux (62,63). En plus, elle pourrait s'expliquer par l'impact social de l'épilepsie faisant que les filles et leur famille cachent leur maladie pour ne pas perdre la chance de se marier, car l'épilepsie est considérée comme un handicap (64,65).

Notre étude a montré une fréquence élevée de l'épilepsie dans les tranches d'âge allant de 0 à 40 ans. Cependant, une chute importante de cette fréquence a été observée à partir de 41 ans. Picot M-C et Luna J ont rapporté que l'espérance de vie d'un patient épileptique est inférieure à celle de la population générale. Elle est 2 à 3 fois plus élevée chez les personnes non-épileptiques, du fait du risque de décès prématuré, accidentel au décours d'une crise (noyade, chute, accident) ou l'inaccessibilité à un traitement efficace de l'épilepsie et les morts subites inattendues chez les patients épileptiques (SUDEP) (66,67).

Dans le cadre de notre étude, les personnes non scolarisées avaient 2,38 fois plus de risque de faire l'épilepsie que celles scolarisées (OR=2,38 ; 95% IC= [1,53 ; 3,70]). Ce résultat était similaire ( $p=0,108$ ) à celui d'Adoukonou T et al à Parakou qui signalait que les non scolarisés avaient 3,42 fois plus susceptibles de faire l'épilepsie (OR=3,42 ; 95% IC= [1,05 ; 11,05]) (68). Les épilepsies symptomatiques s'accompagnent de lésions cérébrales et par conséquent d'un retard mental et intellectuel à l'origine de l'exclusion scolaire (69). Par ailleurs, les tabous qui entourent l'épilepsie en Afrique poussent les familles à garder les enfants à la maison et quelques-uns sont exclus de l'école en raison des crises et la peur d'une contagiosité (69).

#### **🚩 Facteurs infectieux et obstétricaux**

Dans le DS de Tominian, la fréquence des naissances à domicile, plus élevée chez les patients (53,85%) que chez les témoins (46,15%) est proche des résultats obtenus au Cameroun par Callixte KT et al avec 10% (n=10) chez les patients et 5,7% (n=4) chez les témoins ( $p=0,204$ ) (69). Notre étude a relevé que les personnes issues d'un accouchement à domicile étaient 1,88 fois plus susceptibles de faire l'épilepsie (OR=1,88 ; 95% IC= [1,18 ; 3]). Les accouchements à domicile sont fréquemment responsables de traumatismes obstétricaux, d'anoxie ou d'ischémie vasculaire cérébrale. Ils accroissent le risque d'accouchement septique, pouvant causer des infections néonatales qui pourraient contribuer à la survenue d'une atteinte neurologique dont une épilepsie.

Dans le cadre de notre étude, 6,51% (11/169) des patients épileptiques avaient des mères qui

avaient subi un accouchement long ou pénible contre 0,59% (1/169) pour les témoins. L'accouchement long ou pénible chez les mères multipliait par 11 le risque de faire l'épilepsie (OR=11 ; 95% IC= [1,39 ; 86,83]). Dia AT et al en 2001 rapportaient que 13% des accouchements s'étaient compliqués de dystocie (accouchement long, durée du travail supérieure à 12 heures) (70). Dans des environnements sous-équipés, la dystocie est considérée comme l'une des causes majeures des affections périnatales dans les pays en développement qui peuvent être responsable d'une atteinte neurologique dont une épilepsie (71).

Les participants avec un antécédant de neuropaludisme avaient 21 fois plus de risque de faire l'épilepsie que ceux n'avaient aucun antécédant de neuropaludisme (OR=21,35 ; 95% IC= [8,25 ; 55,26]). Adoukonou et Ngoungou avaient signalé respectivement que l'exposition au neuropaludisme multipliait par 3,34 et 3,9 le risque d'épilepsie (68,72).

En 2019, l'OMS rapporte que le neuropaludisme est une cause potentielle d'épilepsie dans les régions d'endémie du paludisme (y compris le Mali) (1). Le neuropaludisme est associé à des manifestations neurologiques pouvant donner naissance à des lésions cérébrales et conduire à long terme à des séquelles neurocognitives dont l'épilepsie. En effet, l'épilepsie est significativement associée au neuropaludisme (68). Un contrôle intensif et une gestion appropriée de cette parasitose pourraient réduire le fardeau de l'épilepsie dans les pays d'endémie du paludisme dont le Mali.

#### **Antécédents familiaux**

Au sein de la population d'étude, la consanguinité parentale a été signalée par 33,73% (57/169) des épileptiques et 28,40% (48/169) des témoins. Cependant, dans l'étude de Dadah SML et al, la consanguinité parentale était retrouvée chez 21,62% des enfants atteints d'épilepsie (28). Chentouf A et al ont retrouvé un taux de consanguinité parental à 36,6% chez les épileptiques et 17,3% chez les non-épileptiques (73). Dans l'étude de Thiam L et al, 14,5% des enfants épileptiques (n=8) étaient issus d'un mariage consanguin (74).

En effet, les mariages consanguins demeurent largement répandus en Afrique notamment au Mali où ils sont favorisés par les traditions et les habitudes socioculturelles (75). Leur impact nécessite la mise en œuvre d'une stratégie de prévention et de sensibilisation de la population.

### **6.3. Présentations cliniques**

L'âge moyen au début des crises était fréquemment compris dans les tranches d'âge de 13 à 20 ans (33,14%) et de 3 à 6 ans (28,99%). Olivier Mukuku et al au Congo ont retrouvé un âge moyen de 13,1 ans (71) et Siewe Fodjo JN et al dans une méta-analyse, ont retrouvé l'âge

maximal de début des crises entre 10 et 15 ans (55). Cependant, 58,71% des crises ont débuté avant l'âge de 5 ans dans l'étude de Nguéfack S et al au Cameroun (76). Chentouf A et al (Algérie) en 2017 retrouvaient un âge moyen de survenue de la première crise à  $17 \pm 9$  ans (73). En Afrique subsaharienne, plus de 60% des crises sont survenues avant l'âge de 20 ans (77). La survenue prématurée de l'épilepsie est liée à la fréquence élevée des lésions cérébrales causées par les affections périnatales et post-natales (embryofoetopathies, asphyxie néonatale, traumatisme à la naissance, faible poids de naissance, convulsions fébriles, méningites, paludisme cérébral, encéphalite etc.) et aux malformations cérébrales. Cela interpelle les autorités sanitaires quant à leur responsabilité de mettre du personnel qualifié et du matériel adéquat dans les maternités et centres de santé des zones notamment rurales des pays à revenu faible où des disparités importantes existent dans la distribution du personnel qualifié notamment en santé de la reproduction (78,79).

Les crises généralisées tonico-cloniques étaient les plus fréquentes (78,11%) dans cette étude. Ce résultat est proche de celui rapporté par Siewe Fodjo JN et al où la plupart des patients (76,9%) avaient connu des crises généralisées tonico-cloniques ( $p=0,818$ ) (55). Olivier Mukuku et al au Congo en 2020 retrouvait 58,2% (71). Des études en Afrique subsaharienne ont montré une prédominance des crises tonico-cloniques généralisées (environ 60%) (77).

Il existe une bonne identification des crises tonico-cloniques généralisées par l'entourage des patients. En effet, les gens identifient facilement ce genre de crises à cause de leurs manifestations spectaculaires. Les crises tonico-cloniques peuvent être intenses et effrayantes. Leur diagnostic est plus facile à mettre en évidence par rapport aux autres types de crises. Les crises focales sont souvent sous-estimées du fait du manque d'équipements nécessaires pour le diagnostic et le manque de spécialistes en épileptologie.

Le facteur multiple, c'est-à-dire l'adjonction de plusieurs facteurs déclenchants la crise (à partir de 2) était le plus fréquemment observé avec 76,33% (129/169). Parmi les facteurs identifiés au sein notre étude, l'arrêt de traitement favorisait la survenue des crises chez 11 patients (6,51%), suivi de l'infection (4,73%) et de l'excès du sommeil (3,55%).

A Paris en 2004, Dupont S a rapporté que le stress était le premier facteur favorisant les crises retrouvé dans les études aussi bien rétrospectives que prospectives de la littérature (80). Au Sénégal, Thiam L et al rapportaient 14,5% de poussée hyper thermique, d'émotion vive (10,9%), de manque de sommeil (12,7%) et de fatigue chez 13 enfants (23,6%) (74).

De nombreux patients épileptiques rapportent plusieurs facteurs ou des situations qui



interviennent dans le déclenchement de leurs crises. Une bonne connaissance de ces facteurs serait donc un atout pour le contrôle des crises épileptiques. Certains facteurs peuvent être spécifiques (consommation de café, de tabac, d'alcool) ou non (stress, fatigue, anxiété, sport, émotions). Ils sont retrouvés selon les études de la littérature dans 63 à 92 % des cas (80).

#### **6.4. Limites de l'étude**

Notre étude présente un certain nombre de limites. Elle était basée sur la mémoire et certains des cas suspects n'avaient pas connaissance de la date de survenue de leur première crise. Il a été également difficile d'obtenir l'historique des naissances, en particulier chez les patients âgés, ce qui a exposé l'étude à un biais de mémoire. L'étude a été réalisée en période de récolte, ce qui nous a contraints à limiter la durée de nos entretiens avec les participants à l'étude qui étaient agriculteurs.

## **7. CONCLUSION**

La présente étude a relevé que dans la localité de Tominian, avec une prévalence moyenne de l'épilepsie de 1,51%, le neuropaludisme, un accouchement à domicile, un accouchement long ou pénible augmentent la susceptibilité de faire l'épilepsie. D'où, l'importance de la mise en place des études approfondies en cohorte pour mieux comprendre ces interactions, responsables de l'endémicité de l'épilepsie dans le district sanitaire de Tominian.

## 8. RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous recommandons :

### **Au ministère de la Santé**

- ✓ Renforcer les campagnes de chimioprévention du paludisme saisonnier (CPS) dans les zones rurales afin de réduire les complications neurologiques lié au paludisme pouvant donner naissance à cette affection
- ✓ Mettre du personnel qualifié et du matériel adéquat dans les maternités et centres de santé des zones notamment rurales
- ✓ Assurer que tous les habitants des zones transfrontalières puissent bénéficier le traitement de masse contre les maladies comme l'onchocercose, la cysticercose qui contribuent au fardeau de l'épilepsie

### **Au ministère de l'Éducation nationale**

- ✓ Mettre en place un comité d'assistance des élèves souffrant de l'épilepsie
- ✓ Mettre des structures scolaires adaptées à l'éducation des enfants souffrant d'épilepsie

### **Aux agents de santé**

- ✓ Renforcer la détection et la prise en charge des cas d'épilepsie en milieu communautaire
- ✓ Renforcer la prise en charge et la prévention des fièvres quelle que soit leur origine
- ✓ Conseiller le test génétique aux couples ayant des antécédents familiaux d'épilepsie

### **A la population générale**

- ✓ Respecter les mesures de prévention de l'épilepsie prodigué par les autorités sanitaires
- ✓ Assurer une bonne intégration sociale et éviter la marginalisation des épileptiques

## 9. REFERENCES

1. Organisation mondiale de la Santé. Agir contre l'épilepsie: un impératif de santé publique. Genève: OMS; 2019 [cité le 13 décembre 2021]. Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/325443/WHO-MSD-MER-19.2-fre.pdf>.
2. Organisation mondiale de la Santé. Charge mondiale de l'épilepsie et nécessité d'une action coordonnée au niveau des pays pour influencer sur ses conséquences sanitaires et sociales et sensibiliser l'opinion publique. Genève: OMS; 2015 [cité le 16 décembre 2021]. Disponible sur: [https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/252029/B136\\_R8-fr.pdf](https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/252029/B136_R8-fr.pdf)
3. Brosset S, Vantomme M, Viard R, Aimard R, Mertens A, Comparin JP, et al. Épilepsie et brûlure : épidémiologie et interactions. *Ann Burns Fire Disasters*. 2018;31(3):178–80.
4. Megiddo I, Colson A, Chisholm D, Dua T, Nandi A, Laxminarayan R. Health and economic benefits of public financing of epilepsy treatment in India: An agent-based simulation model. *Epilepsia*. 2016;57(3):464–74.
5. Kaputu-Kalala-Malu C. Epilepsies et crises épileptiques aiguës chez l'enfant en Afrique subsaharienne: Défis et espoirs. *Pan Afr Med J*. 2016;23:58.
6. Thierry A, Donald A, Mendinatou A, Dismand H. Incidence of epilepsy after cerebrovascular accident in parakou in 2014. *Pan Afr Med J*. 2019;32:69.
7. Maïga Y, Napon C, Dicko F, Fofana T, Traoré B, Sidibe L, et al. Connaissances a propos de l'épilepsie et attitudes des parents d'enfant au Mali : étude communautaire. *Mali Med*. 2011;26(3):30–3.
8. Albakaye M, Maïga Y, Kanikomo D, Djibo D. La dimension socioculturelle de l'épilepsie au Mali. *North Africa Middle East Epilepsy J*. 2012;3(1):14–8.
9. Maïga Y, Diarra M, Kuate CT, Kayentao K, Dicko F, Sogoba Y, et al. L'épilepsie en milieu scolaire: enquete chez les enseignants de la ville de Kati au Mali et revue de la litterature. *African J Neurol Sci*. 2015;34(1):10–6.
10. Farnarier G, Diop S, Coulibaly B, Arborio S, Dabo A, Diakite M, et al. Onchocercose et épilepsie: enquête épidémiologique au Mali. *Médecine Trop*. 2000;60(2):151–5.
11. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475–82.
12. Trinka E, Hofler J, Leitinger M, Brigo F. Pharmacotherapy for status epilepticus. *Drugs*. 2015;75:1499–521.
13. Masnou P. Épilepsie et photosensibilité. *EMC Neurol*. 2014;11(3):1–10.
14. Faure O. L'épilepsie entre malheur et maladie. Quelques exemples régionaux au XIXe

- siècle. *Le Monde Alp Rhodan Rev régionale d'ethnologie*. 1986.14(2):83–96.
15. Arborio S, Dozon JP. La dimension socioculturelle de l'épilepsie (kirikirimasien) en milieu rural bambara (Mali). *Bull Soc Pathol Exot*. 2000;93(4):242–6.
  16. Grunitzky EK, Balogou AAK, Dodzro CK. Intérêts cliniques et épidémiologiques des scarifications thérapeutiques traditionnelles chez l'épileptique au Togo. *Bull Soc Pathol Exot*. 2000;93:251–4.
  17. Uchôa E, Corin E. Représentations culturelles et disqualification sociale: l'épilepsie dans trois groupes ethniques au Mali. *Psychopathol Afr*. 1993;25(1):33–57.
  18. Organisation mondiale de la Santé. Stratégie et plan d'action sur l'épilepsie. Washington, États-Unis: OMS; 2011 [cité le 15 décembre 2021]. Disponible sur: <https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2011/CD51.R8-f.pdf>
  19. Agence de la santé publique du Canada. Établir les connexions: mieux comprendre les affections neurologiques au Canada. Ottawa, Canada: Agence de la santé publique du Canada; 2014 [cité le 15 décembre 2021]. Disponible sur: <https://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/cd-mc/mc-ec/assets/pdf/mc-ec-fra.pdf>
  20. Haute Autorité de Santé. Prise en charge d'une première crise d'épilepsie de l'adulte. Recommandation de bonne pratique clinique. Paris, France: HAS; 2014 [cité le 14 décembre 2021]. Disponible sur: [https://www.sfm.u.org/upload/consensus/rbp\\_epilepsie\\_premiere\\_crise\\_epilepsie.pdf](https://www.sfm.u.org/upload/consensus/rbp_epilepsie_premiere_crise_epilepsie.pdf)
  21. Mac TL, Tran D, Quet F, Odermatt P, Preux P, Tan CT. Epidemiology, aetiology, and clinical management of epilepsy in Asia: a systematic review. *Lancet Neurol*. 2007;6:533–43.
  22. Boubacar S, Ben-Adji D, Maiga Y, Assadeck H, Harouna M, Maiga DD, et al. L'épilepsie en milieu scolaire dans un pays tropical ouest africain: enquête auprès des enseignants de Sakoira au Niger et revue de la littérature. *African Middle East Epilepsy J*. 2016;5(1):5–8.
  23. 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.
  24. Organisation mondiale de la Santé. Nombre de cas d'épilepsie dans le monde. 2021 [cité le 18 décembre 2021]. Disponible sur: <https://globometer.com/maladies-epilepsie.php>
  25. Dumas M, Diop AG. Réflexions sur l'épilepsie dans les pays tropicaux. *Bull Soc Pathol Exot*. 2013;106:291–333.
  26. Scott RA, Lhatoo SD, Sander JWAS. Le traitement de l'épilepsie dans les pays en

- développement : quelles pistes pour demain ? Bull World Health Organ. 2001;79(4):344–51.
27. Mjumbe CK, Blaise PB, Kongolo CM, Bora BK, Lez DM, Numbi OL, et al. Evaluation du coût du traitement antiépileptique a Lubumbashi. IOSR J Dent Med Sci. 2018;17(9):76–80.
  28. Dadah SML, Ben-Adji DW, Basse AM, Sow AD, Sene MS, Faye M, et al. Epilepsie de l'enfant et de l'adolescent au Sénégal. African J Neurol Sci. 2015;33(1):3–9.
  29. Farnarier G, Diop S, Coulibaly B, Arborio S, Dabo A, Diakite M, et al. Onchocerciasis and epilepsy . Epidemiological survey in Mali. Médecine Trop. 2014;60(2):151–5.
  30. Engelborghs S, D'Hooge R, De Deyn PP. Pathophysiology of epilepsy. Acta Neurol Belg. 2000;100:201–13.
  31. Gelisse P, Thomas P, Crespel A. Glossaire des termes et des syndromes fréquemment utilisés en épileptologie. EMC Neurol. 2009;18:106–10.
  32. Baldy-Moulinier M, Crespel A. Physiopathologie des crises et des états de mal épileptiques. Ann Fr Anesth Reanim. 2001;20(2):97–107.
  33. Lütschg J. Absences. Forum Med Suisse. 2014;14(3):29–31.
  34. Gélisse P, Genton P, Crespel A. Epilepsies généralisées. EMC Neurol. 2015;12(1):1–13.
  35. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies : position paper of the ILAE commission for classification and terminology. Epilepsia. 2017;58(4):512–21.
  36. Brodie MJ, Zuberi SM, Scheffer IE, Fisher RS. Seminar in epileptology the 2017 ILAE classification of seizure types and the epilepsies : what do people with epilepsy and their caregivers need to know ? Epileptic Disord. 2018;20(2):77–87.
  37. Zhang Q, Yang F, Hu Z, Xu Q, Bernhardt BC, Quan W. Antiepileptic drug of levetiracetam decreases centrotemporal spike-associated activation in rolandic epilepsy. Front Neurosci. 2018;12:796.
  38. Malfait D, Lippé S. Troubles cognitifs et comportementaux chez l'enfant ayant une épilepsie bénigne à pointes centro-temporales. Rev Neuropsychol Latinoam. 2011;3(1):47–57.
  39. Kessler SK, McGinnis E. Therapy in practice a practical guide to treatment of childhood absence epilepsy. Pediatr Drugs. 2019;21(1):15–24.
  40. Kessler SK, Shinnar S, Dlugos D, Conry J, Hirtz DG, Hu F, et al. Pretreatment seizure semiology in childhood absence epilepsy. Am Acad Neurol. 2017;89:673–9.
  41. Bouillere V, Maurey H. L'épilepsie-absences de l'enfant. J Pédiatrie Puériculture.

- 2017;30(1):8–16.
42. Chiron C. Le Syndrome de West. *La Lett du Neurol.* 2002;6(4):128–31.
  43. Auvin S. Treatment of myoclonic seizures in patients with juvenile myoclonic epilepsy. *Dove Med Press.* 2007;3(6):729–34.
  44. Liu J, Wang L, Wang Y. Topiramate for juvenile myoclonic epilepsy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;1:CD010008.
  45. Ahmed M, Saleem A, Nasir S, Ariff M, Iftikhar P. Landau-Kleffner syndrome : a diagnostic challenge. *Cureus.* 2020;12(3): e7182.
  46. Balagura G, Riva A, Verrotti A, Striano P. Adjunctive rufinamide in children with Lennox-Gastaut syndrome : A literature review. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2020;16:369–79.
  47. Lee S, Baek M, Lee Y. Lennox-Gastaut syndrome in mitochondrial disease. *Yonsei Med J.* 2019;60(1):106–14.
  48. Niibori Y, Lee SJ, Minassian BA, Hampson DR. Sexually divergent mortality and partial phenotypic rescue after gene therapy in a mouse model of Dravet syndrome. *Mary Ann Liebert, Inc.* 2020;31(5–6):339–51.
  49. Assi B, Tapie P, Tuillas M. Epilepsie et grossesse. *Med Afr Noire.* 2000;47(1):10–2.
  50. Dupont S. Épilepsie et grossesse. *La Lett du Neurol.* 2012;16(5):154–7.
  51. Milh M, Villeneuve N, Chabrol B. Traitement de l'état de mal épileptique de l'enfant : quelques données récentes. *Arch pediatr.* 2009;16(6):790–2.
  52. Blauwblomme T. Chirurgie de l'épilepsie. *Bull Acad Natle Méd.* 2016;200(8–9):1657–67.
  53. Isnard J. La chirurgie de l'épilepsie en 2011. *Neurologies.* 2011;14(138):278–80.
  54. Preux PM, Dumas M, Druet-Cabanac M, Debrock C, Tapie P. Questionnaire d'investigation de l'épilepsie dans les pays tropicaux. *African J Neurol Sci.* 2002;21(1):1–14.
  55. Siewe Fodjo JN, Remme janvier H, Preux P-M, Colebunders R. Meta-analysis of epilepsy prevalence in West Africa and its relationship with onchocerciasis endemicity and control. *Int Health.* 2020;12:192–202.
  56. Dongmo L, Druet-Cabanac M, Moyou SR, Zebaze DRM, Njamnshi AK, Sini V, et al. Cysticercose et épilepsie : étude cas-témoins dans la Vallée du Mbam, Cameroun. *Bull Soc Pathol Exot.* 2004;97(2):105–8.
  57. Preux P, Marin B, Druet-cabanac M, Farnarier G. Onchocercose et épilepsie. *Epilepsies.* 2010;22(2):116–9.

58. Organisation mondiale de la Santé/Programme africain de lutte contre l'onchocercose (OMS/APOC). Cadre conceptuel et opérationnel de l'élimination de l'onchocercose par le traitement à l'ivermectine. Ouagadougou, Burkina Faso: OMS/APOC; 2010 [cité le 14 décembre 2021]. Disponible sur:  
[https://www.who.int/apoc/oncho\\_elimination\\_report\\_french.pdf](https://www.who.int/apoc/oncho_elimination_report_french.pdf)
59. Sawadogo P, Bougouma C, Zida A, Compaoré J, Guiguemdé T, Sangaré I, et al. Onchocercose au Burkina Faso : une endémie à transmission vectorielle en voie de réémergence. *Bull Soc Pathol Exot.* 2019;112(2):260-74.
60. Organisation mondiale de la Santé. Lignes directrices pour l'arrêt de l'administration de masse de médicaments et la vérification de l'élimination de l'onchocercose humaine: critères et procédures. Genève, Suisse: OMS; 2017 [cité le 14 décembre 2021]. Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254704/9789242510010-fre.pdf>
61. Organisation mondiale de la Santé. Intégrer les maladies tropicales négligées dans l'action pour la santé mondiale et le développement: quatrième rapport de l'OMS sur les maladies tropicales négligées. Genève: OMS; 2018 [cité le 18 décembre 2021]. Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/260289/9789242565447-fre.pdf>
62. Senanayake N, Roman GC. Epidemiology of epilepsy in developing countries. *Bull World Health Organ.* 1993;71(2):247-58.
63. Jallon P. Epilepsy in developing countries. *Epilepsia.* 1997;38(10):1143-51.
64. Triki C, Hsairi I, Kamoun F. Vécu de la femme épileptique dans le milieu maghrébin. *Epilepsies.* 2009;21(4):362-4.
65. Tatai AI. Profil de l'épilepsie à Bechar en Algérie Etude d' une cohorte de 100 cas. *North African Middle East Epilepsy J.* 2012;1(2):23-6.
66. Picot M, Jallon P. Épilepsie et mortalité. *Epilepsies.* 2007;19(3):151-6.
67. Luna J. Fréquence de l'épilepsie en zone tropicale. *Rev Neurol.* 2019;175:S158-9.
68. Thierry A, Falilatou A, Covalic B, Didier A, Elodie D, Alphonse N, et al. Epilepsy and malaria in children aged 1 to 15 years in Parakou in 2018 : case-control study. *Child Neurol Open.* 2018;7:1-6.
69. Kuate-Tegueu C, Tsinkou HC, Koueméni L, Nguéfack-Tsague G, Kaptue L, Takougang I. Facteurs obstétricaux, Infectieux et traumatiques associés à l'épilepsie dans la zone rurale de bangoua (Ouest, Cameroun). *Pan Afr Med J.* 2014;19:389.
70. Dia AT, Diallo I, Guillemin F, Deschamps J-P. Facteurs pronostiques des complications



Epidémiologie de l'épilepsie dans le district sanitaire de Tominian, région de Ségou, en 2019

de la grossesse et de l'accouchement chez l'adolescente et son nouveau-né au Sénégal. Cah d'études Rech Francoph / Santé. 2002;11(4):221–8.

71. Mukuku O, Nawej P, Bugeme M, Nduu F, Mawaw PM, Luboya ON. Epidemiology of epilepsy in Lubumbashi, Democratic Republic of Congo. *Neurol Res Int*. 2020;2020:5621461.
72. Ngoungou EB, Dulac O, Kombila M, Doumbo O, Preux PM. Paludisme cérébral et épilepsie : synthèse de deux études épidémiologiques en Afrique subsaharienne. *Epilepsies*. 2006;18(4):193–7.
73. Chentouf A, Talhi R, Dahdouh A, Benilha S, Oubaiche ML, Chaouch M. Étude des facteurs de risque associés à l'épilepsie dans une population de l'Ouest Algérien. *J la Fac Médecine d'Oran*. 2017;(2):161–8.
74. Thiam L, Seck N, Diouf FN, Boiro D, Niang B, Sagna SD, et al. Aspects cliniques et paracliniques de l'épilepsie de l'enfant à l'hôpital de la paix de Ziguinchor: étude documentaire. *Pan Afr Med J*. 2020;37:387.
75. Bah A, Bagayoko T, Kassogué A, Thiéro A, Koné S, Samaké B, et al. Aspects épidémiocliniques de la drépanocytose chez l'enfant à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou. *Mali Santé Publique*. 2021;11(1):101–6.
76. Nguefack S, Massi Gams D, Moifo B, Mah E, Chiabi A, Bogne J, et al. Aspects cliniques et étiologiques de l'épilepsie focale de l'enfant à l'hôpital gynéco- obstétrique et pédiatrique de Yaoundé (Cameroun). *Mali Med*. 2014;29(2):4–12.
77. Ngoungou EB, Quet F, Dubreuil CM, Marin B, Houinato D, Nubukpo P, et al. Épidémiologie de l'épilepsie en Afrique subsaharienne: une revue de la littérature. *Epilepsies*. 2006;18(1):225–38.
78. Organisation mondiale de la Santé. Evaluation du programme d'appui à la médicalisation des aires de santé rurales au Mali. Genève, Suisse: OMS; 2010 [cité le 13 décembre 2021]. Disponible sur:  
[http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44277/9789242599107\\_fre.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44277/9789242599107_fre.pdf)
79. Organisation mondiale de la Santé. S'engager pour la santé et la croissance: investir dans les personnels de santé. Genève, Suisse: OMS; 2016 [cité le 16 décembre 2021]. Disponible sur: [https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/250100/9789242511307\\_fre.pdf](https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/250100/9789242511307_fre.pdf)
80. Dupont S. Facteurs favorisant des crises d'épilepsie : rôle du stress. *La Lett du Neurol*. 2004;8(9):47–8.

## 10. ANNEXES

### FICHE SIGNALETIQUE

**Nom et Prénom :** COULIBALY Fousseyni Diadouba

**Courriel :** [cfoussd@gmail.com](mailto:cfoussd@gmail.com) / [coulibalyfd@icermali.org](mailto:coulibalyfd@icermali.org)

**Téléphone :** +00223 71 74 34 38

**Titre :** Épidémiologie de l'épilepsie au cours d'une enquête communautaire dans le district sanitaire de Tominian, région de Ségou, en 2019

**Année universitaire :** 2020-2021

**Pays d'origine :** Mali

**Secteur d'intérêt :** Centre International d'Excellence en Recherche, Unité de recherche et de formation sur les maladies tropicales négligées

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

#### **Résumé**

L'épilepsie est une maladie neurologique cosmopolite. Les barrières socio culturelles et économiques freinent l'accès des patients aux structures de santé. Pour améliorer les connaissances épidémiologiques sur le sujet, la présente étude a été conçue avec comme objectif l'évaluation de l'épidémiologie de l'épilepsie en milieu communautaire dans le district sanitaire de Tominian.

Il s'agissait d'une étude cas témoins nichée dans une étude transversale qui s'est déroulée de novembre à décembre 2019. Chaque cas épileptique était apparié à un témoin selon l'âge et le sexe. Le diagnostic d'épilepsie était confirmé par un neurologue.

Un total de 169 cas d'épilepsie et 169 témoins ont été inclus. L'âge moyen des patients était de  $23,69 \pm 13,61$  ans. Le sexe masculin prédominait chez les patients avec 68,05%. Les personnes avec un antécédent de neuropaludisme avaient 21 fois plus de risque de faire l'épilepsie que ceux qui n'avaient aucun antécédent (OR=21,35 ; 95% IC= [8,25 ; 55,26]).

La présente étude a relevé que dans le district sanitaire de Tominian, le neuropaludisme, un accouchement à domicile, un accouchement long ou pénible augmentent la susceptibilité de faire l'épilepsie. Des études approfondies sont utiles pour mieux comprendre ces interactions, responsables de l'endémicité de l'épilepsie dans le district sanitaire de Tominian.

**Mots clés :** Epilepsie, facteurs de risque, Tominian, Mali

**VERSION ANGLAISE**

**Last name and First name:** COULIBALY Fousseyni Diadouba

**Email:** [cfoussd@gmail.com](mailto:cfoussd@gmail.com) / [coulibalyfd@icermali.org](mailto:coulibalyfd@icermali.org)

**Telephone:** +00223 71 74 34 38

**Title:** Epidemiology of epilepsy during a community survey in the health district of Tominian, Segou region, in 2019

**Academic year:** 2020-2021

**Origin country:** Mali

**Area of interest:** International Center of Excellence in Research, Research and Training Unit on Neglected Tropical Diseases

**Place of deposit:** Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology of Bamako

**Abstract**

Epilepsy is a cosmopolitan neurological disease. Socio-cultural and economic barriers hinder the access of patients to health structures. To improve epidemiological knowledge on the subject, the present study was designed with the objective of evaluating the epidemiology of epilepsy in the community in the health district of Tominian.

It was a case-control study nested within a cross-sectional study that took place from November to December 2019. Each epileptic case was matched to a control by age and sex. The diagnosis of epilepsy was confirmed by a neurologist.

A total of 169 epilepsy cases and 169 controls were included. The mean age of the patients was  $23.69 \pm 13.61$  years. Male gender predominated among the patients with 68.05%. Individuals with a history of neuromalaria were 21 times more likely to develop epilepsy than those with no history (OR=21.35; 95% CI= [8.25; 55.26]). a history of neuromalaria had a 21-fold higher risk of developing epilepsy than those with no history (OR=21.35; 95% CI= [8.25; 55.26]).

The present study found that in the Tominian health district, neuromalaria, home delivery, and long or difficult delivery increased the susceptibility to epilepsy. In-depth studies are useful to better understand these interactions, responsible for the endemicity of epilepsy in the health district of Tominian.

**Key words:** Epilepsy, risk factors, Tominian, Mali

### **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'Etre Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.*

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

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

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

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

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

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

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

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

**Je le jure !**

**Annexe : Fiche d'enquête**

**DATE :** \_\_jj\_\_ / \_\_mois\_\_ / \_\_année\_\_ **NOM et PRENOM de l'enquêteur :** \_\_\_\_\_  
**Région :** \_\_\_\_\_ **District sanitaire :** \_\_\_\_\_  
**Cscom :** \_\_\_\_\_ **Village :** \_\_\_\_\_

**DONNEES DEMOGRAPHIQUES**

SD1.1. Le répondant est-il le patient lui-même ?  OUI  NON  
 SD1.2. Si NON, quelle est la relation entre le patient et le répondant ? \_\_\_\_\_

SD2.1. Quelle est la durée du séjour du patient enquêté dans la région de l'enquête ?  
 Résident (plus de 6mois)  OUI  NON  
 SD2.2. Depuis quand le patient vit ici (n années/année)? \_\_\_\_\_ ANNEES,  
 SD2.3. Le patient habite-t-il en milieu ?  Urbain  Rural

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 : \_\_\_\_\_  
 SD4.2. Si le patient a arrêté l'école, En quelle année ? \_\_\_\_\_  
 SD4.3. Certificat d'étude primaire :  OUI  NON  
 SD4.4. Activité ou profession principale :  Aucune  Agriculteur  Eleveur  Pêcheur  
 Salarié ou fonctionnaire  Artisan ou commerçant  Etudiant  Menagère  
 autre, spécifier : \_\_\_\_\_

**Cas suspect**  **Temoin**

**Si témoin aller à la question P1 section cas temoin**

**CONFIRMATION DE L'EPILEPSIE (neurologue)**

CE1. Description, en clair, du ou des malaises (signes fonctionnels) pouvant correspondre à une crise d'épilepsie :  
 .....

CE2.1. Ce ou ces malaise(s) est-il ou sont-ils en relation avec une situation particulière ou une affection intercurrente \* (se référer à l'étoile en bas?)  
 OUI  NON  NE SAIT PAS  
 CE2.2. Si oui, préciser laquelle : .....  
 \* Exemples de situations particulières : Convulsions fébriles ; crises survenant uniquement lorsqu'il existe un événement métabolique ou toxique dû à des facteurs tels que l'alcool ; crise de paludisme ; médicaments ; éclampsie ...

CE2.3. Au moins un de ces malaises correspond t-il à une crise d'épilepsie ?  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 ? <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/> NE SAIT PAS

**HISTOIRE NATURELLE DE L'ÉPILEPSIE**

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

HN2. Age de survenue de la première crise ?  NE SAIT PAS  
 Au cours des 10 premiers jours de vie  Plus de 10 jours à 6 mois  Plus de 6 mois à 2 ans  
 Plus de 6 ans à 12 ans  Plus de 12 ans à 20 ans  Plus de 20 à 40 ans  Plus de 40 ans

**Le patient enquêté a-t-il déjà présenté :**

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

HN4. Crises généralisées myocloniques ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

HN5. Crises généralisées atoniques ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

HN6. Absences ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

HN7. Crises généralisées toniques ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

HN8. Crises généralisées cloniques ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

HN9. Crises partielles simples ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

HN10. Crises partielles complexes ?  PAS

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

HN12. Autre type de crise difficile à classer ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

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

HN14. Crises multiples ?  OUI  NON  OUI  NON  NE SAIT PAS

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

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

- HN17. Type des crises les plus fréquentes ?  Crises généralisées tonico-cloniques  
 Crises généralisées myocloniques  
 Crises généralisées atoniques  
 Absences  
 Crises généralisées toniques  
 Crises généralisées cloniques  
 Crises partielles simples  
 Crises partielles complexes  
 Crises partielles secondairement généralisées
- HN18. Age de début du second type de crise d'épilepsie ?  NE SAIT PAS  
 Au cours des 10 premiers jours de vie  
 Plus de 10 jours à 6 mois  
 Plus de 6 mois à 2 ans  
 Plus de 2 ans à 6 ans  
 Plus de 6 ans à 12 ans  
 Plus de 12 ans à 20 ans  
 Plus de 20 à 40 ans  
 Plus de 40 ans

**Facteurs déclenchant les crises :**

- HN19. Emotion ?  OUI  NON  NE SAIT PAS  
 HN20. Alcool ?  OUI  NON  NE SAIT PAS  
 HN21. Sommeil ?  OUI  NON  NE SAIT PAS  
 HN22. Manque de sommeil ?  OUI  NON  NE SAIT PAS  
 HN23. Stimulations lumineuses (*soleil sur l'eau ; tV; boîtes de nuit*)  
 OUI  NON  NE SAIT PAS  
 OUI  NON  NE SAIT PAS  
 HN24. Hyperventilation ?  OUI  NON  NE SAIT PAS  
 HN25. Menstruation ?  OUI  NON  NE SAIT PAS  
 HN26. Arrêt du traitement anti-épileptique ?  OUI  NON  NE SAIT PAS  
 HN27. Au réveil ou dans l'heure qui suit ?  
 Syndrome infectieux  OUI  NON  NE SAIT PAS  
 HN28. Drogues ou agents toxiques ?  
 HN29. Si HN28=OUI , préciser : .....  
 HN30. Si d'autres facteurs déclenchent les crises, préciser : .....

**ANTECEDENTS (étude cas / témoins)**

- P1. Quel est le rang de naissance de l'enquêté dans sa fratrie? .....
- P2. L'enquêté a-t-il un jumeau ou une jumelle ?  OUI  NON  NE SAIT PAS
- P3. Existe-t-il des liens de consanguinité entre les parents?  OUI  NON  NE SAIT PAS
- P4. Si oui, préciser: .....
- P5. Existe-t-il des antécédents familiaux d'épilepsie  OUI  NON

- (parents, grand- parents, frères, sœurs, enfants, oncles, tantes, cousins, cousines) ? NE SAIT PAS
- P6. Si oui, préciser le ou les membres) de la famille : .....
- P7. Existe-t-il d'autres antécédents neurologiques familiaux ?  OUI  NON  NE SAIT PAS
- P8. Si oui, préciser le ou lesquels et chez qui : .....
- P9. La grossesse de la mère de l'enquêté s'est-elle déroulée normalement ?  OUI  NON  NE SAIT PAS
- P10. Si non, préciser : .....
- P11. La mère du patient enquêté a-t-elle pris des médicaments pendant sa grossesse ?  OUI  NON  NE SAIT PAS
- P12. Si oui, préciser le ou lesquels :  NE SAIT PAS

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

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

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

- Développement psychomoteur pendant l'enfance :**  NORMAL  ANORMAL  NE SAIT PAS
- P22. Le développement psychomoteur dans l'enfance du patient a été :
- P23. Si anormal, préciser: .....

**Antécédents médicaux :**

- P24. L'enquêté a-t-il eu une rougeole sévère ?  OUI  NON  NE SAIT PAS



- P25. L'enquête a-t-il eu une encéphalite et / ou une encéphalopathie ?  OUI  NON  NE SAIT PAS
- P26. Si oui, préciser : .....
- P27. 1. L'enquête a-t-il eu une méningite ?  OUI  NON  NE SAIT PAS
- P27.2. Neuropaludisme ?  OUI  NON  NE SAIT PAS
- P28. Si oui, préciser : .....
- P29. Si autre(s) affection(s) importante(s), préciser : .....
- P30. L'enquête a-t-il été (ou est-il) hospitalisé pour une ou plusieurs autres) affection(s) que son épilepsie ?  OUI  NON  NE SAIT PAS
- P31. Si oui, préciser la ou lesquelles : .....
- P32. L'enquête a-t-il eu un traumatisme crânien avec perte de connaissance avant la survenue de ses crises d'épilepsie ?  OUI  NON  NE SAIT PAS
- P33. Si oui, préciser le type de traumatisme : .....
- P34. Si oui, quel a été le délai entre le traumatisme et l'apparition de la comitialité ?  
 Moins de 2 ans  Plus de 2 ans  NE SAIT PAS
- P35. L'enquête a-t-il eu un coma prolongé post traumatique ?  OUI  NON  NE SAIT PAS
- P36. L'épilepsie a-t-elle débuté après une maladie ?  OUI  NON  NE SAIT PAS
- P37. Si oui, préciser : .....
- P38. Si oui, préciser le délai d'apparition de la comitialité après cette maladie ?  
 Moins de 2 ans  Plus de 2 ans  NE SAIT PAS
- P39. L'enquête a-t-il gardé des séquelles neurologiques d'une ou de plusieurs maladie(s) ?  OUI  NON  NE SAIT PAS
- P40. Si oui, préciser quelle(s) séquelle(s) ? : .....
- P41. Si oui, préciser quelle(s) maladie(s)?: .....

**Toxiques / Allergies / Animaux**

- P42. L'enquête consomme-t-il ou a-t-il consommé de façon excessive de l'alcool ?  OUI  NON  NE SAIT PAS
- P43. Si oui, préciser la durée de cette intoxication (en années) : .....
- P44. L'enquête consomme-t-il ou a-t-il consommé de la drogue ?  OUI  NON  NE SAIT PAS
- P45. Si oui, préciser le ou les types) de stupéfiant : .....
- P46. Si oui, préciser la ou les voie(s) d'administration : .....
- L'enquête a-t-il eu des contacts répétés avec les animaux suivants :  OUI  NON  NE SAIT PAS
- P47. Chiens ou chats ?  OUI  NON  NE SAIT PAS
- P48. Porcs ?  OUI  NON  NE SAIT PAS
- P49. Si autres, préciser : .....

EXAMEN CLINIQUE (neurologue)

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

CE2. Si oui, préciser : .....

**Examen général**

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

CE4. Masse (kg) : \_\_\_\_\_ . \_\_\_\_ kg  
CE5. Taille (cm) : \_\_\_\_\_ cm

**Examen neurologique (neurologue)**

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

CE7. Si examen neurologique anormal, préciser les signes et le diagnostic  
..... Faire le résumé syndromique en citant les signes  
retrouvés.....EX : syndrome pyramidale( hémiparésie + troubles reflexes)

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

**ETIOLOGIE (partie réservée au neurologue) uniquement pour les cas**

- E1. L'étiologie de l'épilepsie est-elle ?  CERTAINE  SUSPECTE  NE SAIT PAS
- E2. Si la cause de cette épilepsie est certaine ou suspecte, définir le caractère de cette épilepsie :  **Idiopathique** (épilepsie identifiée sur des éléments électro-cliniques, le plus souvent héréditaire)  
 **Symptomatique 1** (épilepsie en rapport avec des lésions cérébrales anciennes fixées, stables ou non évolutives)  
 **Symptomatique 2** (épilepsie en rapport avec une affection cérébrale en cours d'évolution)  
 **Cryptogénique** (épilepsie non classable comme idiopathique ou symptomatique, sans composante génétique)
- E3. Si le caractère de l'épilepsie est symptomatique, préciser la cause : .....
- E4. Conclusion sur l'étiologie probable de cette épilepsie : .....

**TRAITEMENTS (partie réservée au neurologue) uniquement pour les cas**

- T1. Quel est ou était le type de traitement anti-épileptique pris par le patient ?  Pas de traitement  NE SAIT PAS  
 Traditionnel  Médicamenteux =  Mixte
- Si traitement traditionnel :**
- T2. Qui a donné le traitement ?  Auto-prescription ou famille  Sorcier  
 Tradipraticien  
 NE SAIT PAS  
 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 le patient)?  Bonne  Moyenne  Mauvaise  
 Nulle  NE SAIT PAS

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

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

**Si traitement médicamenteux**

T12. Barbituriques ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

T13. Benzodiazepines ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

T14. Diphényl hydantoïne ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

T15. Carbamazépine ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

T16. Ethosuximide ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

T17. Valproate ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

T18. Vigabatrin ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

T19. Gabapentin ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

T20. Lamotrigine ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

T21. Felbamate ?  OUI  NON  NE SAIT PAS

T22. Autres  OUI  NON  NE SAIT PAS

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