

**DEDICACES** 

Je dédie ce travail à :

ALLAH AZAWADJAL de m'avoir donné la santé, le courage et la force

nécessaire de mener à bien ce travail sous sa protection.

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

O prophète Muhammad (PSL), meilleur des Hommes, ta sunna est une

bénédiction pour nous; la voie que vous nous avez montrée est certe la

meilleure des voies, qui prône, la justice, l'équité, la paix, la tolérance et le

respect de la dignité.

A mes parents : Boubacar DEM et Aminata DIA

Les mots ne sauront décrire toutes cette affection que j'ai à votre égard;

soucieux de la bonne éducation de vos enfants, ceci a été un point déterminant

durant mon parcours; toujours à l'écoute de mes besoins, sachez que je n'ai

manqué de rien durant mon parcours et c'est avec une profonde gratitude que je

vous remercie; malgré l'opacité de ses cheveux, qu'Allah nous accorde

beaucoup d'années à vivre sous sa protection dans la santé, la paix, la réussite et

le bonheur et qu'il nous facilite le Paradis et qu'il nous donne la force de

prendre soins de vous de la meilleure manière.

A mes frères : Ousmane et Moussa DEM

J'ai toujours été confiant, sachant qu'à mes côtés, j'ai deux frères exemplaires,

soucieux de donner le bon exemple aux cadets. Qu'Allah vous récompense ;

grand frère j'ai toujours voulu suivre tes pas, être meilleur que toi, ce désir

profond m'a mené bien loin, merci!

Ι

#### A mes sœurs : Aissata, Safiatou, Fatoumata, Hawa, Innah et Coumba

Femmes de valeur, j'ai toujours eu votre soutien, présentes à chaque fois que j'ai besoin de vous ; Que Dieu raffermisse notre amour fraternelle et qu'il vous emplisse de bonheur.

#### A mes papas : Djibril, Seydou, Drissa, Amadou et Hady

Vous qui m'appeliez Docteur depuis le numérus clausus, merci du fond du cœur pour cette confiance et j'espère être à la hauteur de vos attentes ; Fils de Aly DEM, vous représenter pour nous un modèle de singularité. Qu'Allah vous récompense.

#### A ma tata: Feue Coumba DEM

Tu es partie si tôt, laissant un grand vide autour de toi. Nous appartenons à Dieu et c'est à lui que nous retournerons. Je m'engage solennellement à être présent pour tes enfants. Que Dieu t'accorde son paradis.

#### A mes femmes: Maïmouna Thiam et Oumou Dem

La stabilité d'une maison repose sur ses braves dames ; merci pour votre soutien et vos efforts quotidiens. Que Dieu vous récompense.

#### A Chimène Kotchénè et Tenimba Bagayoko

Plus que des collègues, vous avez rendu l'internat plus facile et plus agréable, merci pour votre soutien au quotidien. C.K les mots ne sauront exprimés tout ton apport tant sur le plan professionnel qu'extra professionnel; merci !

#### REMERCIEMENTS

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

Mes remerciements vont également à :

#### A mes encadreurs du service de Neurologie GABRIEL Touré :

**Pr youssoufa MAIGA :** Pilier de la Neurologie Médicale, plus qu'un chef, à la fois un maitre et un père, toujours à la recherche de l'excellence, soucieux de la bonne formation de ses élèves ; à la pointe de la pédagogie ; Merci pour votre soutien, votre disponibilité ainsi que la qualité de votre enseignement. Recevez, cher maitre ma profonde gratitude.

**Dr Seybou DIALLO :** Cher maitre, votre savoir-faire, votre souci permanent de transmettre vos connaissances, votre disponibilité ainsi que vos qualités humaines nous ont permis d'accéder à un autre palier de la science médicale.

**Dr Salimata DIALLO :** Cher maitre, votre sens de la responsabilité, votre rigueur, votre disponibilité ainsi que votre souci pour le travail bien fait, développent nos connaissances et nous montre toute la sérénité de cette science.

**Dr Saliou MAIGA, Dr TIMBO, Dr HAIDARA :** Merci de m'avoir accueilli à bras ouvert, pour tous vos conseils ainsi que l'enseignement reçu.

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

Sincères remerciements aux Dr BOCOUM et YALCOUYE.

Mes collègues internes du Service de Neurologie du CHU GABREIL Touré :votre bonne collaboration, votre compréhension et votre suppléance m'a été d'une grande aide. J'en profite ici pour vous dire merci.

Grand merci au chef des internes pour toutes ses qualités, ayant fait régner une atmosphère conviviale.

Au major Mme BAGAYOKO Doussou et Fatoumata DIARRA: merci pour votre compréhension, soutien tout au long de cette année; recevez mes sentiments les plus sincères.

A tous les infirmiers, infirmière et G.E.Sdu Service de Neurologie du CHU Gabriel Touré :Merci pour tout le soutien et l'assistance qui nous ont accompagnés durant tout le long de ce travail.

Au corps professoral de la FMOS : Ce travail est le résultat de votre enseignement de qualité. Je ne cesserai de vous remercier.

## Tous mes enseignants depuis les études primaires,

J'en profite aussi pour remercier tous ceux qui ont contribué de loin ou de près à la réalisation de ce travail.

#### HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

#### A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY

## Pr Broulaye SAMAKE

- > Spécialiste en anesthésie-réanimation
- ➤ Maitre de conférences agrégé à la FMOS
- Chef du service d'anesthésie du CHU Gabriel Touré
- Membre de la Société Malienne d'Anesthésie et de Médecine D'urgence (SARMU)
- ➤ Membre de la Société Française d'Anesthésie et Réanimation (SFAR)
- > Membre du Burkina médical
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré

#### Cher maître,

Vous nous faites un privilège et un énorme plaisir en acceptant de juger ce travail.

Rigoureux, vous exigez toujours le meilleur de vos élèves en faisant preuve d'une grande disponibilité.

Permettez-nous cher maitre de vous exprimer ici, le témoignage de notre profonde reconnaissance.

#### A NOTRE MAITRE ET JUGE

#### Dr Housseini DOLO

- ➤ Maitre assistant en épidémiologie à la FMOS
- > Chercheur à l'Unité de Recherche et de Formation sur les Filarioses au ICER-Mali
- > Master en Santé publique Contrôle de la maladie
- > Masters en Bioéthique
- > Candidat au PhD

#### Cher maître,

C'est un honneur pour nous d'avoir travaillé à vos côtés, de bénéficier de votre enseignement, de vos connaissances.

Au-delà de votre compétence, votre disponibilité et votre engagement pour un travail bien fait, forcent l'admiration et le respect.

Permettez-nous, de vous exprimer l'expression de notre profonde gratitude.

## A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE,

## Dr Samba O. DJIMDE

- ➤ Neurologue spécialiste
- Membre de la société malienne de Neurologie
- Membre de la société malienne de Neuroscience
   Cher maître,

Nous sommes très honorés de la confiance que vous nous faites en nous attribuant ce travail. Votre dynamisme, votre respect et votre amour du travail bien fait ont forgé en vous un chef soucieux de notre encadrement.

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

## A notre Maître et Directeur de thèse,

## Professeur YoussoufaMAÏGA

- ➤ Professeur titulaire en Neurologie
- ➤ Chef de Service de Neurologie au CHU Gabriel Touré ;
- ➤ Neurobiologiste;
- Formateur de l'académie Européenne de l'Epilepsie (EUREPA);
- ➤ Membre de la Société Africaine de Neuroscience (PAANS) ;
- ➤ Secrétaire général de la Ligue Malienne Contre l'Epilepsie (LMCE);
- Membre de l'académie des 1000 de la Ligue Internationale de lutte contre l'épilepsie;
- Membre de la société Française de neurologie ;
- > Secrétaire général de la Société Malienne de neurologie.

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

Votre rigueur scientifique, votre raisonnement scientifique, vos qualités humaines et votre souci du travail bien fait, font de vous un maître exemplaire. En peu de temps vous nous avez appris à travailler avec méthode, efficience et efficacité. Ce travail est le fruit du suivi sans relâche dont vous faites preuve à notre égard.

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

## **Sigles et Abreviations :**

AIT : Accident ischémique transitoire

ALAT : Alanine aminotransférase

ASAT : Aspartate aminotransférase

AVC: Accident Vasculaire Cérébral

BAV: Bloc auriculo-ventriculaire

Ca<sup>2+</sup>: Ion calcium

CGTC: Crise Généralisée Tonicoclonique

**CP**: Crise Partielle

**CPC**: Crise Partielle Complexe

**CPS**: Crise Partielle Simple

CPSG: Crise Partielle Secondairement Généralisée

CSCOM: Centre de Santé Communautaire

DTC: Directeur technique du centre

EEG: Electro-Encéphalogramme

EME : Etat de Mal Epileptique

FFI: Faisant fonction d'interne

FMOS: Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

FELASCOM: Fédération locale des associations communautaires

ILAE: International League Against Epilepsy

IM: Intramusculaire

IR: Intrarectale

IV: Intraveineuse

IRM : Imagerie par Résonnance Magnétique

LICE: Ligue internationale contre l'épilepsie

MAE : Médicament Antiépileptique

MCD: Médecin chef de district

NFS: Numération formule sanguine

Na<sup>2+</sup>: Ion sodium

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

PED : Pays en voie de Développement

PO: Per os

SIS : Système informatique de santé

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences

TEMP: Tomographie d'Emission Monophotonique

TEP: Tomographie par Emission de Positions

TQ: Temps de Quick

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humain

# Table des matières

1	•	Introd	uction	1
2	).	Object	tifs	2
	2.:	1 Obj	ectif général	2
	2.2	2 Obj	ectifs spécifiques	2
3		Généra	alités	3
	3.	1 Déf	finitions:	3
		3.1.1	Définitions des crises épileptiques ou convulsions	3
		3.1.2	Définition de l'épilepsie	5
	3.2	2 Mé	canismes généraux des crises	7
	3	3 Dia	gnostic de l'épilepsie	8
	3.4	4 Exa	mens complémentaires	10
		3.4.1	Examens électroencéphalographiques	10
		3.4.2	Imagerie cérébrale	11
		3.5	Diagnostic différentiel	13
		3.5.1	En cas de crise généralisée tonicoclonique	13
		3.5.2	En cas de crise partielle simple	14
		3.5.3	En cas de crise partielle complexe	14
		3.6		14
		Classit	fications	14
		3.6.1	Classifications des crises	14
		3.6.2	Classifications des épilepsies et des syndromes épileptiques	18
		3.7	Etiologies	23
		3.7.1	Traumatismes crâniens	23
		3.7.2	Intoxication et/ou troubles métaboliques	23
		3.7.3	Maladies infectieuses	24
		3.7.4	Evénements périnataux	27
		3.7.5	Facteurs génétiques	28
		3.7.6	Evénements vasculaires	28

	3.8	Conduite à tenir en pratique	28
	3.8.1	Conduite à tenir en cas de crises	28
	3.8.2	Ce qu'il ne faut pas faire	29
	3.9	Crise épileptique survenant chez un épileptique connu	29
	3.10	Crise épileptique survenant dans un contexte d'agression cérébra	ale
	aiguë	§ 30	
	3.11	Première crise d'apparence isolée ou dite crise spontanée	30
	3.12	Après le bilan d'une première crise épileptique	32
	3.13	Principes du traitement	32
	Buts		32
	Le bi	at c'est de diminuer la fréquence des crises	32
	Trait	er un patient souffrant de crises épileptiques, c'est aussi :	33
	3.14	Classement des médicaments antiépileptiques	33
	3.15	Traitement médicamenteux de fond	35
	3.15.	1 Règles générales	35
	3.15.	2 Suivi du traitement	37
	3.16	Moyens thérapeutiques non médicamenteux	38
	3.17	Epilepsie et vie quotidienne, professionnelle, sociale	39
	3.17.	1 Vie quotidienne	39
	3.17.	2 Avenir scolaire, professionnel	39
	3.17.	3 Conduite automobile	40
	3.17.	4 Contraception	40
	3.17.	5 Grossesse	40
3.	18	États de mal épileptiques	42
	3.18.	1 Définition	42
	3.18.	2 État de mal épileptique convulsif	43
	3.18.	3 État de mal épileptique non convulsif	43
3.	19	Facteurs favorisants	44
3.	20	Traitement	44

	Tı	raitemer	nt de l'état de mal convulsif	. 44
4.	M	léthodol	ogie	.45
4	.1	Définit	cion de quelques termes techniques dans le contexte de l'étude.	.45
4	.2	Type e	t période d'étude	.47
4	.3	Site d'e	étude	.47
4.3.	1	Choix	des villages	.49
4.3.	.2	Popula	tion d'étude	.49
	4.	3.2.1	Critères d'inclusion	.50
	4.	3.2.2	Critères de non inclusion	. 50
	4.	3.2.3	Taille de l'échantillon	.50
	4.	3.2.4	Les paramètres mesurés	.50
4.3.	.3	Outils	de collecte des données	.50
	4.	3.3.1	Formation des investigateurs	.51
	4.	3.3.2	Procédure de collecte des données	.51
	4.	3.3.3	Contrôle de qualité des données	.51
	4.	3.3.4	Analyse des données	.52
4	.3.3	3.5 Co	nsidérations éthiques	.52
5.	R	ésultats		.53
6.	C	omment	aires et discussions	.74
6	.1	Difficu	ıltés de l'étude :	.74
6	5.2	Caracte	éristiques sociodémographiques :	.74
6	5.3	Caracte	éristiques de la maladie	.77
7.	C	onclusio	on	.81
8.	R	ecomma	andations	. 82
0	D	ófórance		Q1

# Liste des tableaux

TableauI : Classification des crises simplifiée, d'après la Commission de
Classification et de Terminologie de la LICE, 198115
Tableau II : Classification des épilepsies et des syndromes épileptiques.
Commission de Classification de la LICE 1989
Tableau III : Classification des syndromes électro-cliniques et des autres
épilepsies. Commission de Classification de la LICE 200922
Tableau IV : Médicaments antiépileptiques (à titre d'information)34
Tableau V: représentation des cas d'épilepsie (suspects, confirmés, non
confirmés) et les cas de refus par les relais communautaires, le neurologue et les
internes en neurologie dans le district sanitaire de Kayes en 201953
Tableau VI: Répartition des Sujets épileptiques et non épileptiques dans 21
aires de santé du district sanitaire de Kayes en 201954
Tableau VII: Répartition des sujets épileptiques dans 30 villages du district
sanitaire de Kayes en 201955
Tableau VIII : Répartition selon le sexe des sujets épileptiques dans 30 villages
du district sanitaire de Kayes en 201956
Tableau IX : Répartition selon la tranche d'âge des sujets épileptiques dans 30
villages du district sanitaire de Kayes en 201956
Tableau X : Répartition selon le lieu de résidence des sujets épileptiques dans 30
villages du district sanitaire de Kayes en 201956
Tableau XI : Répartition selon la tranche d'âge et le statut matrimonial des sujets
épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 201957
Tableau XII: Répartition selon la tranche d'âge et le niveau d'instruction des
sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019 57
Tableau XIII : Répartition selon la profession des sujets épileptiques dans 30
villages du district sanitaire de Kayes en 201958
Tableau XIV : Répartition selon la poursuite des études des sujets épileptiques
dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 201958

Tableau XV : Répartition selon la survenue de crises les 5 dernières années des
sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019 59
Tableau XVI : Répartition selon la survenue de crise suite à une maladie /
traumatisme chez les sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de
Kayes en 2019
Tableau XVII : Répartition selon la nature de l'examen neurologique des sujets
épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019 60
Tableau XVIII: Répartition selon les antécédents personnels et familiaux des
sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes
Tableau XIX : Répartition selon l'âge de survenue de la première crise chez des
sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019 61
62
Les CGTC étaient les plus fréquentes soit 76,28 %
Tableau XX : Répartition des sujets épileptiques selon la survenue d'un état de
mal épileptique dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019 63
Tableau XXI: Répartition selon le lien de consanguinité entre les parents de nos
sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019 63
Tableau XXII-a : Répartition selon le déroulement de la grossesse des mères de
nos sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019 64
Tableau XXII-b : Répartition selon la prise de médicaments par les mères de nos
sujets épileptiques au cours de la grossesse dans 30 villages du district sanitaire
de Kayes en 2019
Tableau XXIII-a65
Tableau XXIII-b
Tableau XXIV: Répartition en fonction du cri immédiat à la naissance des
sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019 66
Tableau XXV : Répartition selon le type d'allaitement de la naissance à l'âge de
diversification des sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de
Kayes en 2019

Tableau XXVII : Répartition des sujets épileptiques qui avaient une séquelle
neurologique dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019 68
Tableau XXVIII : Répartition selon le retard mental des sujets épileptiques dans
30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019
Tableau XXIX : Répartition selon la mise sous traitement(type) ou pas des sujets
épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019 69
Tableau XXX : Répartition selon la source du traitement des sujets épileptiques
dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019
Tableau XXXI : Répartition selon prise de barbituriques par les sujets
épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 201970
Tableau XXXII : Répartition selon prise de Benzodiazépines par les sujets
épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 201970
Tableau XXXIII : Répartition selon prise de Carbamazépine par les sujets
épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 201970
Tableau XXXIV : Répartition selon prise de Lamotrigine par les sujets
épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 201971
Tableau XXXV : Répartition selon régularité de la prise des médicaments par les
sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019 71
Tableau XXXVI: Répartition selon les motifs d'irrégularités du traitement
chezles sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en
2019
Tableau XXXVII : Réparation des sujets épileptiques dans 30 villages du district
sanitaire de Kayes en 2019 en fonction de l'efficacité du traitement selon
l'enquêté
Tableau XXXVIII: Réparation des sujets épileptiques dans 30 villages du
district sanitaire de Kayes en 2019 en fonction de l'efficacité du traitement
selon l'entourage

# **Liste des Figures**

Figure 1 : Arbre décisionnel de diagnostic d'épilepsie, d'après Annegers
200427
Figure 2 : Carte sanitaire du district de Kayes
Figure 3 : Répartition selon l'étiologie de l'épilepsie dans 30 villages du district
sanitaire de Kayes en 201978
Figure 4 : Répartition selon le type de crise des sujets épileptiques dans 30
villages du district sanitaire de Kayes en 2019
Figure 5 : Répartition des facteurs déclenchants les crises chez des sujets
épileptiques dans 30 villages du DS de Kayes en 2019

## 1. Introduction

L'épilepsie est après les céphalées la pathologie neurologique la plus fréquemment rencontrée dans le monde. L'Organisation mondiale de la Santé estime que le nombre de sujets épileptiques à travers le monde est d'environ 50 millions et que près de 80% d'entre eux se retrouvent sous des latitudes tropicales. L'épilepsie constitue, sous ces latitudes un problème majeur de santé publique de par les conséquences médicale, sociale, culturelle et économique qu'elle entraine, à la fois pour les malades épileptiques mais également pour la société. [1,2]

En Afrique subsaharienne, la prévalence de l'épilepsie atteint 190/100000 dans certaines zones. [3]

Au Mali, la prévalence globale est estimée à 13,35%. [4]

A cette inégalité épidémiologique, se superpose une disparité considérable dans la qualité des soins dispensés aux épileptiques, entre les pays à revenu faible et élevé ; entre le milieu urbain et rural. [5]

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

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

Par ailleurs, en Afrique en général et au Mali en particulier, en dépit de l'ampleur du problème induit par l'épilepsie très peu d'études épidémiologiques populationnelles ont été conduites.

Les données actuelles restent d'une part ancienne et d'autres parcellaires portants essentiellement sur des sous-groupes de populations (étude hospitalière, population scolaire etc.).

Dans ce contexte, une étude épidémiologique en population de grande envergure devenait une nécessité absolue d'où notre travail qui avait pour objectif d'étudier les présentations cliniques de l'épilepsie dans le district sanitaire de Kayes.

## 2. Objectifs

## 2.1 Objectif général

➤ Etudier l'épidémiologie et les présentations cliniques de l'épilepsie dans le district sanitaire de Kayes.

## 2.2 Objectifs spécifiques

- ➤ Identifier les différentes manifestations cliniques de l'épilepsie dans le district sanitaire de Kayes ;
- ➤ Identifier les facteurs associés à l'épilepsie dans le district sanitaire de Kayes ;
- ➤ Déterminer le niveau d'accès aux différents types de traitement des sujets épileptiques dans le district sanitaire de Kayes.

#### 3. Généralités

#### 3.1 Définitions :

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

Ce constat a conduit la commission de classification et de terminologie de la LICE à éditer e 1993 des définitions élémentaires (LICE 1993).

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

## 3.1.1 Définitions des crises épileptiques ou convulsions

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

#### Crises uniques non provoquées

Les crises uniques non provoquées sont les crises apparaissant en dehors de tout contexte de dommage ou d'altération cérébrale. Une revue de la littérature faisant la synthèse d'études rigoureuses ayant inclus de nombreux patients a permis de déterminer que le risque de récurrence était compris entre 40 et 50%, dans les deux années suivant l'apparition d'une première crise non provoquée [6].

#### Crises symptomatiques aiguës

Les crises symptomatiques aiguës diffèrent de l'épilepsie en plusieurs points. Ces crises sont provoquées et se manifestent, lors ou au décours d'un dommage cérébral, quel que soit son origine (traumatisme crânien, neurochirurgie, infection du système nerveux central, méningite ou encéphalite, accident vasculaire cérébral, désordre métabolique...). Elles cessent généralement avec la résolution de l'évènement responsable et ne répond pas ou peu à un traitement épileptique. Cependant, les atteintes cérébrales initiales ayant conduit à l'apparition de crises symptomatiques aiguës peuvent l'apparition de crises d'épilepsies récurrentes entraîner provoquées à distance (crises séquellaires). Un suivi à 10 ans de patients ayant présentés des crises symptomatiques aiguës décrivait une récurrence de crises, non provoquées, chez 13% d'entre eux et chez 41% des sujets ayant présentés un état de mal épileptique d'emblée [6].

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

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

La nature symptomatique de ces crises peut être objectivée, pour la plupart, par des moyens d'imagerie cérébrale. Cependant pour les désordres métaboliques, les intoxications et les épisodes fébriles, des éléments de preuve ainsi que des valeurs seuils pour certains paramètres biochimiques ont été proposées pour objectiver cette nature symptomatique [7].

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

## 3.1.2 Définition de l'épilepsie

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

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

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

Une définition alternative a été proposée en 2005 [8], considérant que la survenue d'au moins une crise était la condition nécessaire pour définir une épilepsie si celle-ci était associée à une altération durable du cerveau entraînant une vraisemblable augmentation du risque de crises ultérieures, et si y étaient associées des conséquences neurobiologiques, cognitives, psychologiques ou sociales.

L'introduction de cette nouvelle définition de l'épilepsie a provoqué un large débat [9].

De cette nouvelle définition doivent être exclues les crises symptomatiques aiguës qui présentent des différences de pronostic (récurrence des crises essentiellement) et de mortalité avec les crises non provoquées. Cette différence de devenir a été démontrée pour les crises symptomatiques aiguës observées au décours d'accidents vasculaires cérébraux, de traumatismes crâniens d'infections du système nerveux central [10].

La vraisemblable augmentation du risque de crises ultérieures, sur laquelle repose cette définition est difficile à évaluer et nécessite pour être mise en œuvre de disposer d'indicateurs (cliniques, biologiques) provenant d'examens complémentaires attestant de l'augmentation du risque de récurrence. La nature symptomatique (c'est-à-dire la présence d'une altération physique du système nerveux central à l'origine du désordre paroxystique), et la présence d'anomalies EEG au décours d'une première crise non provoquée, qui sont retrouvées dans environ 70% des patients présentant une récurrence des crises [11], pourraient être considérées comme des indicateurs de récurrence.

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

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

## 3.2 Mécanismes généraux des crises

Le déclenchement d'une crise d'épilepsie est dû à l'activation d'un réseau de neurones cérébraux devenus hyperexcitables, c'est-à-dire de cellules nerveuses responsables de la conduction de l'influx nerveux qui pour différentes raisons vont devenir moins fatigables et présenter une activité soutenue. Ces neurones vont générer une activité électrique simultanée qualifiée d'hyper synchrone. Ce phénomène va s'auto-entretenir et s'emballer en neutralisant les systèmes inhibiteurs de régulation pour devenir exagéré ou paroxystique et s'étendre à diverses structures cérébrales. Cette perturbation initiale généralement d'apparition brutale va, soit se limiter à une région, ou à un foyer localisé dans un seul hémisphère cérébral définissant les crises partielles ou focales, ou bien s'étendre d'emblée aux deux hémisphères cérébraux, de manière symétrique

ou non1, définissant les crises généralisées. Il existe une grande variété de manifestations possibles en fonction de la localisation initiale, des réseaux neuronaux et des différentes structures cérébrales corticales ou sous-corticales impliquées définissant l'étendue de l'embrasement paroxystique.

D'après les derniers travaux de la Commission de Classification et de Terminologie de la LICE[12].

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

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

## 3.3 Diagnostic de l'épilepsie

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

L'examen clinique comporte l'anamnèse des ou de la crise(s) ainsi que l'interrogatoire du malade et/ou de sa famille et sera complété par la réalisation d'examens complémentaires. L'ensemble de ces informations permettront au clinicien d'éliminer les diagnostics différentiels d'épilepsie tels que d'autres pathologies neurologiques (accident ischémique transitoire, migraine, narcolepsie, syndrome des jambes sans repos), les pathologies cardiaques (syncopes et autres événements cardiaques provoquant une perte de connaissance), les désordres endocriniens ou métaboliques (hyponatrémie, hypoglycémie, hypokaliémie), les troubles du sommeil ainsi que les crises pseudoépileptiques, les attaques de panique, les crises simulées, ainsi que les autres troubles paroxystiques du comportement [13] L'élaboration du diagnostic peut être résumée selon l'arbre décisionnel présenté par la figure 1

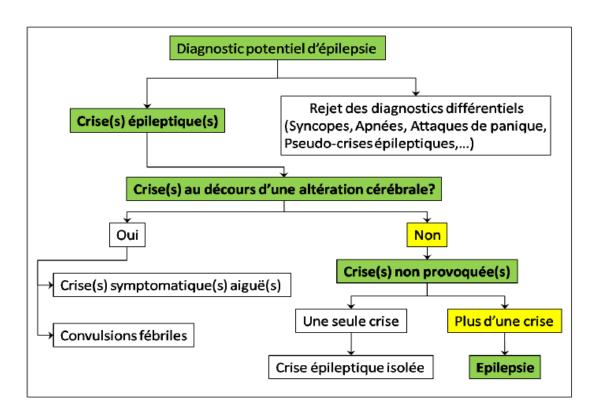


Figure 1 : Arbre décisionnel de diagnostic d'épilepsie, d'après Annegers 2004.

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

#### 3.4 Examens complémentaires

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

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

## 3.4.1 Examens électroencéphalographiques

La réalisation d'un électroencéphalogramme (EEG) consiste en l'étude de l'activité électrique cérébrale enregistrée durant quelques minutes au moyen d'électrodes réparties sur la peau du crâne. Ces électrodes placées à même la peau à des endroits précis, vont individuellement enregistrer l'activité électrique cérébrale se trouvant dans le tissu nerveux sous-jacent. L'étude des enregistrements de chacune des électrodes au cours du temps permet de localiser les différentes structures cérébrales impliquées et de mesurer l'étendue de la propagation d'un désordre électrique,

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

D'autre part, la réalisation d'un EEG est le plus fréquemment réalisée en période inter-ictale, c'est-à-dire en dehors de toute manifestation épileptique et de nombreux épileptiques, pourtant confirmés, ne présentent à ce moment-là aucun tracé évocateur [14]. Ces explorations EEG sont par contre déterminantes pour une classification topologique fine des crises, la détermination de syndromes épileptiques reconnus ainsi que la détermination du traitement de première intention le plus adapté. Elles permettent également d'identifier les patients présentant des anomalies focales, pour lesquels la réalisation d'une imagerie cérébrale serait particulièrement pertinente.

## 3.4.2 Imagerie cérébrale

La réalisation d'une imagerie cérébrale est particulièrement intéressante après qu'un diagnostic d'épilepsie partielle ou focale ait été établi. Ces examens ne sont pas directement contributifs au diagnostic d'épilepsie, mais permettent dans certains cas

d'objectiver une altération cérébrale ou une pathologie sous-jacente telle que les tumeurs, les malformations vasculaires, les lésions traumatiques ou les accidents vasculaires cérébraux (AVC), nécessitant un traitement spécifique. Ils permettent également par les informations apportées de préciser le diagnostic étiologique ou syndromique et d'affiner le pronostic de l'épilepsie. Plusieurs types d'examens peuvent être réalisés, les radiographies standards du crâne, les tomographies à rayon X (scanners), ainsi que les techniques d'Imagerie à Résonance Magnétique (IRM). contrario, les techniques modernes utilisant des isotopes comme la d'émission monophotonique tomographie (TEMP) ou la tomographie par émission de positons (TEP) n'apportant pas suffisamment d'informations sur les structures cérébrales se révèlent inadéquates dans le cadre de l'évaluation d'une épilepsie. La possibilité de réaliser des coupes de différentes épaisseurs, dans tous les plans, de pondérer les images selon deux techniques d'hypo- ou d'hyperdensité T1 et T2, et le possible emploi de produits de contraste confèrent une supériorité à l'IRM. Cet examen possède ainsi la meilleure sensibilité et une meilleure spécificité pour la détection de petites lésions. Néanmoins celui-ci pourra être complété par un scanner pour la détection de petites calcifications (ILAE Commission Report 1997). Le coût de réalisation d'une IRM, sa disponibilité et ses contre-indications pour certains patients, (porteurs de pacemaker notamment) le rende moins pertinent dans un contexte d'exploration d'une altération cérébrale en phase aiguë. La réalisation d'une imagerie cérébrale chez l'enfant est également préférentiellement réalisée au moyen d'une IRM, en raison de l'absence d'émission de radiation [15].

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

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

## 3.5 **Diagnostic différentiel**

## 3.5.1 En cas de crise généralisée tonicoclonique

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

#### 3.5.2 En cas de crise partielle simple

- Accident ischémique transitoire (AIT) : mais signes déficitaires exclusivement et de durée plus longue lors de l'AIT (20 à 30 minutes ou plus);
- Migraine avec aura : des céphalées peuvent suivre des crises épileptiques et, inversement, l'aura migraineuse peut comporter des symptômes hallucinatoires ou illusionnels, mais la dynamique temporelle est différente, la marche migraineuse est plus progressive et plus lente, se déroulant sur plusieurs dizaines de minutes;
- Crises d'angoisse et attaques de panique : de durée plus longue, mais des intrications sont possibles avec la sémiologie épileptique et la distinction peut être délicate en l'absence d'enregistrement EEG-vidéo.

## 3.5.3 En cas de crise partielle complexe

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

#### 3.6 Classifications

#### 3.6.1 Classifications des crises

Afin de définir des entités cohérentes, un regroupement des différentes manifestations épileptiques a été réalisé, à la fois sur la base des manifestations cliniques observées et des mécanismes supposés ayant conduit à l'apparition de crises d'épilepsie. La Commission de Classification et de Terminologie de la Ligue Internationale Contre l'Epilepsie (LICE) a ainsi proposé pour la première fois en 1969 une classification des crises. Cette classification a permis d'homogénéiser les différents échanges, de comparer et de valider les études réalisées. Cette première classification a toutefois été amenée à évoluer. La dernière classification officielle des différentes formes des crises d'épilepsies a été élaborée en 1981 et est présentée dans le tableau I.

TableauI : Classification des crises simplifiée, d'après la Commission de Classification et de Terminologie de la LICE, 1981

Abso	nces
	Absences typiques
	Absences atypiques
Cris	es myocloniques
Cris	es cloniques
Cris	es toniques
Cris	es tonico-cloniques
Cris	es atoniques
ises partielles	(focales)
Cris	es partielles simples
	avec signes moteurs
	avec signes somatosensitifs ou sensoriels
	avec signes végétatifs
	avec signes psychiques
Cris	es partielles complexes
	début partiel simple suivi de trouble de la conscience et/or d'automatismes
	avec trouble de la conscience initial, accompagné ou not d'automatismes
Cris	es partielles secondairement généralisées
	crises partielles simples secondairement généralisées
	crises partielles complexes secondairement généralisées
	crises partielles simples évoluant vers une crise partiell- complexe puis vers une généralisation secondaire

Les crises d'épilepsies sont divisées en trois grands groupes : les crises généralisées, les crises partielles et les crises non classées. Cette dernière catégorie regroupe les crises difficiles ou impossibles à classer. Les crises généralisées et partielles, sont elles-mêmes subdivisées en plusieurs sous-groupes, en fonction, essentiellement, des manifestations cliniques observées au décours de la crise. La description des différentes manifestations observées au cours de la crise, par un témoin, ou bien dans certains cas par le malade lui-même, si elles sont suffisamment précises, permettent au clinicien de classer le type de crise rencontrée.

Les crises généralisées, peuvent être étendues à tout ou partie du corps, entraîner ou non la chute, comporter des mouvements convulsifs, présenter ou non des troubles végétatifs (tachycardie, mydriase, rougeurs, cyanose, sueurs, sécrétions bronchiques, etc...). Elles peuvent également présenter, une augmentation du tonus musculaire (tonique), baisse du tonus postural (atonie), ou présenter alternativement des phases de contractions et de relâchements cloniques) musculaires (mouvements provoquant des secousses (ou myoclonies) lorsque cette alternance est rapide. Ces crises généralisées sont généralement accompagnées d'une altération de l'état de conscience. Les absences, ou généralisées petit mal, sont les crises les moins spectaculaires. Elles se manifestent généralement chez l'enfant ou le sujet jeune par une altération brève de l'état de conscience révélée par une perte de contact du sujet avec son environnement. A l'inverse, les crises généralisées tonicocloniques, ou grand mal, vont provoquer des manifestations spectaculaires. Ces dernières vont dans un premier temps entraîner la chute du malade, une augmentation du tonus musculaire (phase tonique) associée à un blocage de la respiration ainsi que des manifestations végétatives intenses. Dans un deuxième temps, vont apparaître des contractions musculaires généralisées (phase clonique) dont la fréquence diminue progressivement pour aboutir à une période de coma postcritique, hypotonique au cours duquel le sujet reprend des mouvements respiratoires. La reprise de la conscience est progressive en 5 ou 10 minutes. Le sujet ne conserve alors aucun souvenir de la crise, mais ressent un profond état de fatigue, des courbatures ainsi que d'importants maux de tête. Pour les crises partielles, la différenciation des crises va s'opérer en fonction de l'existence ou non d'une altération du niveau de conscience, et de la possible généralisation dans un second temps de l'influx épileptique à l'ensemble de l'encéphale. Si une altération de l'état de conscience est retrouvée les crises sont dites complexes. Si les crises partielles se généralisent, elles sont dites secondairement généralisées. Les crises, de par la localisation initiale de la décharge épileptique et les réseaux neuronaux impliqués recouvrent des manifestations cliniques très diverses. Certaines de ces crises d'épilepsies, de par la reproductibilité de leurs manifestations d'une crise à l'autre ont été catégorisées et définies sous le terme de syndromes épileptiques.

#### 3.6.2 Classifications des épilepsies et des syndromes épileptiques

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

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

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

Epilepsie et syndromes épileptiques focaux	
Idiopathiques, liés à l'âge :	
épilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes rolandiques,	
épilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes rotantiques,	
épilepsie primaire de la lecture	
Symptomatiques : en fonction de la localisation et de l'étiologie	
Cryptogéniques : lorsque l'étiologie reste inconnue	
Epilepsies et syndromes épileptiques généralisés	
Idiopathiques, liées à l'âge, avec par ordre chronologique :	
convulsions néonatales familiales bénignes, convulsions néonatales bénignes	
épilepsie myoclonique bénigne de l'enfance, épilepsie-absence de l'enfance	S
épilepsie-absences de l'adolescence, épilepsie myoclonique juvénile	
épilepsie à crises Grand Mal du réveil, autres	
Cryptogéniques et/ou symptomatiques, avec en particulier :	
Spasmes infantiles (syndrome de West), syndrome de Lennox - Gastaut	
épilepsie avec crises myoclono-astatiques, épilepsie avec	
absences myocloniques	
Symptomatiques	
Sans étiologie spécifique :	
encéphalopathie myoclonique précoce, encéphalopathie infantile précoce avec suppression bursts, ou autres	1,
Syndromes spécifiques : étiologies métaboliques ou dégénératives	
Epilepsies dont le caractère focal ou généralisé n'est pas déterminé	
Association de crises généralisées et partielles avec en particulier : épilepsie myoclonique sévère, épilepsie avec pointes-ondes continues pendant le sommeil lent, épilepsie avec aphasie acquise (Syndrome de Landau-Kleffner)	
Sans caractère généralisé ou focal certain	
Syndromes spéciaux	
Crises occasionnelles, liées à une situation épileptogène transitoire :	
Convulsions fébriles	
Crises uniquement précipitées par un facteur toxique ou métabolique	
Crise isolée, état de mal isolé	

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

Une réflexion a été amorcée en juillet 2009 au sein de la Commission de Classification et de Terminologie, pour proposer une nouvelle classification à la fois des crises et des épilepsies. Cette nouvelle classification pose en fait les bases d'un reclassement des entités existantes permettant d'intégrer mécanismes les nouvelles connaissances sur les étiopathogéniques impliqués, notamment ceux ayant une origine génétique, ainsi que sur les pronostics et les probabilités de réponse à un traitement antiépileptique. Cette nouvelle classification, est le reflet des connaissances actuelles. Elle est davantage orientée vers la prise en charge thérapeutique des épilepsies. Son organisation n'est plus basée sur les causes étiologiques supposées mais sur les âges d'apparition.

Bien que les notions d'épilepsies idiopathiques, symptomatiques et cryptogéniques n'apparaissent plus, cette classification reste compatible avec la précédente, car les entités épileptiques n'ont peu ou pas changé. Il est ainsi possible de « reclasser » les maladies et syndromes épileptiques. L'objectif d'une telle démarche est de permettre l'intégration dans le futur de nouvelles modifications, fondées sur une meilleure connaissance des mécanismes responsables de l'apparition des crises ou de leur pronostic, appuyés par des arguments scientifiques : génétiques, physiopathologiques, de réponse ou de résistance aux traitements médicamenteux. Compte tenu du nombre de mécanismes non encore élucidés, de la persistance des cas particuliers dans chacune des classifications proposées et des évolutions des connaissances dans le domaine de la génétique et de l'apparition de nouveaux moyens thérapeutiques davantage ciblés, l'évolution de la classification des épilepsies et des syndromes épileptiques est un processus continu.

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

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

## 3.7 Etiologies

Les facteurs étiologiques pouvant conduire à l'apparition de crises épileptiques sont beaucoup plus importants sous les latitudes tropicales. Ceci s'explique à la fois par la présence de maladies tropicales spécifiques essentiellement infectieuses et parasitaires, ainsi que par un impact plus important des affections ubiquitaires qui en raison de retard ou d'absence de prise en charge connaissent des manifestations et des conséquences plus importantes qui ne sont retrouvées que sous les latitudes tropicales [16].

#### 3.7.1 Traumatismes crâniens

Les conditions politiques et économiques des pays tropicaux entraînent souvent sous les latitudes tropicales des désordres civils ou des conflits, une moindre prévention des accidents de la route et en milieu professionnel entraînent un plus grand nombre de traumatismes crâniens que dans les pays industrialisés.

## 3.7.2 Intoxication et/ou troubles métaboliques

La grande majorité des intoxications et troubles métaboliques rencontrées dans les pays développés sont également présentes sous les latitudes tropicales. A celle-ci viennent s'ajouter des intoxications spécifiques au milieu tropical. Celles-ci concernent, les habitudes alimentaires et la consommation d'aliments potentiellement toxiques comme le manioc ou certains poissons tropicaux, les intoxications aux traitements de masse employés à large échelle dans la lutte contre les différents vecteurs, ou les émanations provenant d'industries chimiques retrouvant dans les pays tropicaux des conditions d'exploitation de production moins et

contraignantes et onéreuses. Les désordres métaboliques sont également plus importants en raison de la fréquence de la malnutrition ainsi qu'à l'impact délétère de certaines maladies parasitaires sur le métabolisme.

## 3.7.3 Maladies infectieuses

Les maladies infectieuses pouvant conduire à l'apparition de manifestations épileptiques sont beaucoup plus nombreuses en milieu tropical. De plus, en raison de l'absence ou de la non-généralisation de campagnes de vaccinations ainsi que d'un retard ou d'un défaut d'une prise en charge adaptée, la majorité des maladies infectieuses retrouvées dans les pays industrialisés présentent des répercussions et des séquelles plus importantes.

De nombreux virus ne se retrouvent qu'en zones tropicales en raison de la spécificité de leurs vecteurs et/ou de leurs modes de transmission. Certains de ces virus sont très pathogènes, comme le virus de la fièvre de Lassa, (famille des Arénavirus), les virus de l'encéphalite japonaise ou de la dengue (famille des Flavivirus). D'autres virus ubiquitaires n'ont pas le même impact sous les latitudes tropicales que dans les pays développés comme le virus l'immunodéficience humaine (VIH) et le virus de la rougeole (famille des Paramyxovirus). Le VIH présente ainsi une prévalence beaucoup plus élevée dans les populations des pays tropicaux en raison notamment de l'insuffisance des moyens de prévention et de traitement. Le virus de la rougeole considéré comme bénin dans les pays développés est responsable de fortes fièvres souvent et. d'encéphalopathies sous les latitudes tropicales en raison de l'absence de campagnes effectives de vaccination ; il est même responsable de véritables épidémies en Afrique subsaharienne. De nombreuses maladies parasitaires sont essentiellement présentes sous les latitudes tropicales en raison soit de la spécificité de leurs réservoirs naturels, ou de leurs vecteurs de transmission soit des mauvaises conditions d'hygiène et de développement favorisant la poursuite de leur cycle naturel, conditions qui ont disparu dans les pays industrialisés.

Le paludisme est une parasitose provoquée par un protozoaire appartenant au genre *Plasmodium*, le vecteur de la maladie un moustique appartenant au genre *Anophèles* est retrouvé sous toutes les latitudes. Cependant les conditions de vie du parasite, comprenant quatre espèces de plasmodium, *P. ovale*, *P. difficile*, *P. vivax* et *P. falciparum*, imposent des températures qui ne sont retrouvées que sous les latitudes tropicales. Un lien causal avec

74 l'espèce *P. falciparum* responsable du paludisme cérébral a été démontrée dans l'apparition de crises d'épilepsies [17] De nombreux helminthes, vers plats (plathelminthes) ou ronds (némathelminthes) sont également suspectés de provoquer des manifestations épileptiques. C'est le cas notamment de *Tænia solium*, ver plat responsable du développement de la tæniase chez l'homme et dont l'hôte intermédiaire est habituellement le porc. Lorsque l'homme ingère des œufs de tænia, par la consommation d'aliments souillés par des matières fécales en lieu et place de l'hôte intermédiaire ce parasite provoque le développement de

cysticercose et de neurocysticercose lorsqu'il y a envahissement du système nerveux central par le parasite. L'association causale avec l'épilepsie est retrouvée dans les cas de neurocysticercose [18].

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

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

plus grandes concentrations d'œufs sont retrouvées sous les latitudes tropicales. Une association entre la toxocarose et l'épilepsie a été retrouvée dans différentes localisations **géographiques [19].** 

L'onchocercose ou cécité des rivières est une maladie parasitaire causée par l'infestation de l'organisme par une filaire, *Onchocerca volvulus* présente uniquement en Afrique sub-saharienne. Ses relations avec l'épilepsie ont longtemps fait l'objet de débat en raison d'études contradictoires. Une méta-analyse et une méta-régression ont été réalisées afin de déterminer s'il existait une relation entre l'onchocercose et l'épilepsie [20], montrant qu'une association existe mais dans les zones où l'infestation par *Onchocerca volvulus* est massive, le risque d'apparition de manifestations épileptiques augmentant avec la charge parasitaire.

## 3.7.4 Evénements périnataux

Les accouchements dans les pays tropicaux se déroulent majoritairement à domicile, compromettant la prise en charge de tous les événements périnataux que ce soit les anoxies cérébrales, les traumatismes, les troubles métaboliques ou les événements vasculaires cérébraux. Ce défaut de prise en charge à la fois de l'accouchement mais également de la grossesse auquel s'ajoutent les maladies infectieuses, l'état nutritionnel, expliquent les taux de mortalité élevés maternels et infantiles dans les pays tropicaux et conduisent à un risque accru de séquelles neurologiques, d'handicap et d'apparition de crises épileptiques chez les survivants [21].

## 3.7.5 Facteurs génétiques

L'existence de véritables foyers d'épilepsie, présentant des prévalences d'épilepsie élevées [22] qui ont été retrouvés dans certaines régions d'Afrique pourrait être le fait d'une prédisposition génétique aux manifestations épileptiques. La relative fréquence des mariages consanguins étant soit le fait d'us et coutumes ou le reflet des difficultés rencontrées par les épileptiques pour se marier pourrait expliquer ces taux de prévalence élevés.

### 3.7.6 Evénements vasculaires

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

## 3.8 Conduite à tenir en pratique

#### 3.8.1 Conduite à tenir en cas de crises

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

## 3.8.2 Ce qu'il ne faut pas faire

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

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

# 3.9 Crise épileptique survenant chez un épileptique connu

- Une hospitalisation n'est pas indispensable.
- Si la crise est identique à celle qui affecte habituellement le patient, il faut rechercher :
  - Un facteur favorisant (manque de sommeil, prise d'alcool ou de toxique, fièvre...);
  - Une mauvaise observance thérapeutique (contrôle du taux sanguin si suspicion de mauvaise observance non reconnue ou d'erreur de prise) ou d'interférence médicamenteuse;
  - Une nouvelle crise peut être l'occasion d'un réajustement des doses ou d'un changement d'option thérapeutique.

# • Si la crise est différente de celle que le patient présente habituellement :

- Reconsidérer le diagnostic syndromique ;
- Vérifier la recherche étiologique (scanner ou IRM si crise partielle), d'autant plus si l'examen neurologique révèle des signes de focalisation.

# 3.10 Crise épileptique survenant dans un contexte d'agression cérébrale aiguë

- En cas de pathologies lésionnelles aiguës (traumatique, vasculaire, infectieuse, tumorale...), les crises sont partielles, partielles secondairement généralisées ou, plus souvent, d'apparence généralisée tonicoclonique. Le traitement de ces crises est étiologique. La prescription d'un médicament antiépileptique pendant la phase aiguë n'est pas systématique.
- En cas de pathologies non lésionnelles (toxique, métabolique...), les crises épileptiques sont généralisées tonicocloniques. Une crise partielle ou une crise partielle secondairement généralisée doivent faire rechercher une pathologie lésionnelle éventuellement associée (faire un scanner). Le traitement est exclusivement celui de la cause.

## 3.11 Première crise d'apparence isolée ou dite crise spontanée

L'interrogatoire du malade et des témoins recherche :

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

## L'examen clinique recherche:

- Une focalisation neurologique;
- Un syndrome méningé;
- Une affection médicale non patente.
- Faire un bilan biologique si un trouble métabolique ou une origine toxique est suspecté(e): glycémie, électrolytes, fonction rénale et hépatique, alcoolémie.
- Une imagerie cérébrale est indiquée devant toute crise épileptique inaugurale, isolée, ne s'intégrant pas d'emblée et de façon évidente dans un syndrome épileptique non lésionnel : en pratique, seules l'épilepsie-absences, l'épilepsie myoclonique juvénile bénigne, l'épilepsie à paroxysmes rolandiques ne le justifient pas. L'imagerie peut être pratiquée à distance de la crise si l'examen neurologique est normal. En pratique, la situation d'urgence de la survenue d'une première crise le fait réaliser rapidement.
- Une ponction lombaire est indiquée dans un contexte de céphalée aiguë avec scanner cérébral normal (épistaxis méningée) et dans un contexte fébrile (méningo-encéphalite).
- L'EEG a une rentabilité diagnostique supérieure s'il est réalisé en l'absence de médicament antiépileptique (notamment de benzodiazépine) et dans les 24 à 48 heures succédant l'épisode aigu.
- Dans certaines situations et selon l'accessibilité, l'IRM peut être réalisée en première intention. Si le scanner est réalisé en premier, une IRM sera effectuée à distance en complément du scanner surtout si celui-ci est normal et qu'une épilepsie lésionnelle est fortement suspectée.

## 3.12 Après le bilan d'une première crise épileptique

- La décision d'instaurer un traitement antiépileptique se prend souvent après la survenue de deux crises épileptiques espacées d'au moins 24 heures. Toutefois, elle peut se discuter dès la première crise, lorsque le bilan étiologique fait apparaître des facteurs de risque élevés de récidives (ex. : lésion cérébrale épileptogène préexistante à une première crise focale, présence d'anomalies paroxystiques épileptiques généralisées sur l'EEG intercritique après une première crise généralisée tonicoclonique). Le traitement « d'épreuve » à visée diagnostique est totalement contre-indiqué.
- L'indication de traiter une première crise généralisée tonicoclonique spontanée peut être licite :
  - o En l'absence de facteur déclenchant ;
  - En présence de paroxysmes EEG intercritiques ;
  - Selon le vécu de la première crise et de ses conséquences directes (chutes, blessures, traumatisme crânien, luxation d'épaule, tassement vertébral...);
  - Selon l'âge (risque de chute chez les personnes âgées), de la profession (à risques ou non);
  - Selon l'anxiété et la demande du malade.

## 3.13 Principes du traitement

#### **Buts:**

Le but c'est de diminuer la fréquence des crises.

- Traitement curatif : consiste à agir sur l'étiologie ;
- Traitement symptomatique:

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

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

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

## 3.14 Classement des médicaments antiépileptiques

# • Mécanismes d'action supposés :

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

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

Antiépileptiques courants	Voie	Spectre d'activité				Interactions	Principaux effets indésirables	
		CGTC	Absences	Myoclonies	CP			
(Dépakine <sup>®</sup> )	PO, IV	×	×	×	×	Inhibiteur lamotrigine	Tératogène, hépatite, pancréatite, tremblement, thrombopénie, prise de poids, hyperammoniémie	
Lamotrigine (Lamictal®)	РО	×	×	×	×	Valproate	Lyell (+++)	
Lévétiracétam (Keppra <sup>®</sup> )	PO, IV	×	×	×	×		Troubles du comportement	
Benzodiazépines (Rivotril <sup>®</sup> , Urbanyl <sup>®</sup> , Valium <sup>®</sup> )	PO, IV, IM, IR	×	×	×	×		Sédation, altération cognitive	
Éthosuximide (Zarontin <sup>®</sup> )	РО	0	×	0	0		Tératogène, aplasie médullaire, éruptions cutanées graves	
Carbamazépine (Tégrétol <sup>®</sup> )	PO, IV	×	Aggravant	Aggravant	×	macrolides, dilthiazem,	Hyponatrémie, vestibule et cervelet, BAV, hépatite, lupus, tératogène	
Oxcarbazépine (Trileptal <sup>®</sup> )	РО	0	Aggravant	Aggravant	×		<i>Idem</i> Tégrétol <sup>®</sup>	
Topiramate (Epitomax <sup>®</sup> )	РО	×	0	0	×	Œstroprogestatifs (au-delà de 200 mg/j)	Troubles psychiatriques, anorexie, lithiases urinaires	
Zonisamide (Zonegran®)	РО	0	0	0	×	Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique	Troubles psychiatriques, lithiases urinaires	
Lacosamide (Vimpat <sup>®</sup> )	PO, IV	0	0	0	×	0	Vertiges, céphalée, diplopie, asthénie, fatigue	
Eslicarbazepine (Zebinix®)	РО	0	Aggravant	Aggravant	×	Idem Tégrétol®	<i>Idem</i> Tégrétol <sup>®</sup>	
Perampanel (Fycompa <sup>®</sup> )	РО	0	0	0	×	Trileptal <sup>®</sup>	Agressivité, anxiété, Vertige, Somnolence	

Antiépileptiques courants	Voie	Spectre d'activité				Interactions	Principaux effets indésirables	
							Diplopie Prise de poids	
Phénytoïne (Di- Hydan <sup>®</sup> )	PO, IV, IM	×	Aggravant	Aggravant	×	Inducteur	Tératogène, vestibule et cervelet, acné, hirsutisme, hypertrophie gingivale, lupus, éruptions cutanées graves	
Phénobarbital (Gardénal <sup>®</sup> , Alepsal <sup>®</sup> )	PO, IV, IM	×	0	×	×	Inducteur	Tératogène, sédation, troubles cognitifs, algodystrophie, ostéomalacie	

CGTC : crise généralisée tonicoclonique ; CP : crise partielle

## 3.15 Traitement médicamenteux de fond

## 3.15.1 Règles générales

- Si et, seulement si, la maladie épileptique est avérée (pas de traitement d'épreuve !).
- Orienté selon le type de crises, le diagnostic syndromique et étiologique :
  - Bien connaître les formes ne nécessitant pas de médicament (notamment l'épilepsie à paroxysmes rolandiques);
  - Risque d'aggravation paradoxale des absences et des myoclonies avec certains médicaments antiépileptiques (ex.: Tégrétol<sup>®</sup>, Lamictal<sup>®</sup>).
- Orienté également selon le contexte clinique (âge, sexe, comorbidités éventuelles).
- Toujours commencer par une monothérapie en première et en deuxième intention, puis si échec, bithérapie rationnelle.

- Dose minimale efficace, titration progressive.
- Privilégier une ou deux prises par jour (selon la molécule).
- Nécessité d'une très bonne observance (pilulier).
- Jamais d'arrêt brutal.
- Vérifier l'absence de contre-indications (hypersensibilité) :
  - Valproate de sodium (Dépakine Chrono<sup>®</sup>) : hépatite active ou antécédents d'hépatite, troubles préexistants de la coagulation, grossesse (ASAT/ALAT, NFP, TQ).
- Informer des effets indésirables rares mais graves et des effets indésirables fréquents :
  - Lamictal : risque d'éruption cutanée au cours des premiers mois (10 % des cas) et de l'arrêt du traitement car risque de nécrolyse épidermique toxique (syndrome de Lyell, rare < 1/1 000 mais grave);</p>
  - Valproate de sodium : hépatite, thrombopénie, tératogénicité, prise de poids.
- Expliquer la maladie, l'évolution, le traitement, les possibilités ultérieures d'arrêt après un temps suffisant sans crise de plusieurs années, au minimum 2 ou 3 ans.

## • Exemples d'indications

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

#### 3.15.2 Suivi du traitement

- Vérifier l'efficacité et la tolérance au premier mois, troisième mois puis tous les 6 mois (avec contrôle biologique de la tolérance selon le traitement : systématique pour Dépakine®, Trileptal®, Lamictal® par exemple, pas systématique pour Keppra®).
- Les crises disparaissent et le traitement est bien supporté :
  - Contrôle régulier de l'EEG (pas plus d'une fois par an si épilepsie bien contrôlée) ;
  - L'arrêt du traitement pourra être proposé, de manière très progressive (sauf cas particulier des syndromes épileptiques pharmacodépendants comme l'épilepsie myoclonique juvénile bénigne), après une période de 2 à 3 ans sans crise avec l'assentiment du patient si :
  - Lorsqu'il est décidé, l'arrêt sera toujours très progressif.
  - L'EEG répété est normal;
  - En l'absence de lésion cérébrale potentiellement épileptogène ;

#### • Le traitement est mal toléré :

- Arrêt rapide en cas d'effet indésirable grave (notamment en cas d'éruption cutanée) : choisir un autre antiépileptique avec prescription temporaire d'une benzodiazépine en attendant des taux sanguins actifs ;
- Substitution progressive avec un autre antiépileptique en cas d'effets indésirables mineurs.
- Le traitement est bien supporté mais les crises persistent :

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

## 3.16 Moyens thérapeutiques non médicamenteux

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

## 3.17 Epilepsie et vie quotidienne, professionnelle, sociale

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

## 3.17.1 Vie quotidienne

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

## 3.17.2 Avenir scolaire, professionnel

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

#### 3.17.3 Conduite automobile

- Elle est réglée par la loi et les articles du code la route.
- La conduite des poids lourds et des véhicules de transport en commun n'est possible qu'après une guérison de l'épilepsie et un recul sans crise de 10 ans sans traitement.
- Elle est possible pour les autres véhicules après avis du médecin agréé pour le permis de conduire auprès de la préfecture si l'épilepsie est stabilisée depuis12 mois, selon le syndrome.
- C'est au malade de faire les démarches et non au médecin ; c'est au médecin d'informer le malade (et seulement lui).

## 3.17.4 Contraception

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

#### 3.17.5 Grossesse

- Elle nécessite une information quant aux risques sur :
  - L'épilepsie (faibles, variables et discutables en l'absence d'adaptation des posologies);
  - La grossesse (à ne pas négliger, notamment en cas de crise généralisée tonicoclonique ou de crises en rapport avec un arrêt brutal du traitement).

- Un conseil génétique est rarement nécessaire et uniquement dans les formes avec une hérédité bien définie.
- En fait, la question est surtout relative aux risques tératogènes des médicaments antiépileptiques :
  - Les antiépileptiques classiques sont responsables d'un risque de malformation 4 à 6 fois supérieur à celui de la population normale (2 %);
  - Le risque est d'autant plus élevé en cas d'association de plusieurs antiépileptiques, de posologies élevées et d'antécédents familiaux de malformations;
  - Il est particulièrement élevé avec la Dépakine<sup>®</sup>, le Tégrétol<sup>®</sup>, le Gardénal<sup>®</sup>, le Di-Hydan<sup>®</sup> qu'il faut donc éviter;
- Compte tenu de données nouvelles établissant, en plus du risque tératogène, un risque accru de troubles neuro-développementaux chez les enfants exposés in utero au valproate de sodium, celuici est désormais soumis à des règles spécifiques de prescription chez la femme en âge de procréer (prescription initiale par un neurologue, brochure d'information pour la patiente, accord de soins signé).
- En cas de désir de grossesse, c'est souvent le moment de réévaluer la nécessité d'un traitement antiépileptique, de le simplifier, voire de l'arrêter. Une supplémentation en acide folique (vitamine B9) est conseillée (10 mg par jour) avant la conception et pendant la grossesse en cas de traitement par Dépakine<sup>®</sup>, Tégrétol<sup>®</sup>, Lamictal<sup>®</sup>, et par la vitamine K pendant le dernier trimestre et la période néonatale en cas de traitement barbiturique. Une surveillance obstétricale et échographique est plus rapprochée pendant les premiers et deuxièmes trimestres

- afin de détecter une éventuelle malformation (notamment de la crête neurale et cardiaque).
- Il est clair que le fait d'être épileptique et de prendre un traitement antiépileptique ne doit pas constituer la seule et unique raison d'une interruption de grossesse.

## 3.18 États de mal épileptiques

## 3.18.1 Définition

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

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

# 3.18.2 État de mal épileptique convulsif

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

## 3.18.3 État de mal épileptique non convulsif

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

• L'injection IV d'une benzodiazépine normalise l'EEG et fait disparaître dans les secondes qui suivent la confusion.

#### 3.19 Facteurs favorisants

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

#### 3.20 Traitement

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

## Traitement de l'état de mal convulsif

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

- Interrompre l'activité épileptique
- Injecter immédiatement (t0) :
  - o 1 ampoule à 10 mg de diazépam en 3 minutes ;
  - : 1 ampoule à 1 mg de clonazépam en 3 minutes ;
  - o Si échec : répéter immédiatement une seule fois.
- Mettre en place immédiatement après :
  - o fosphénytoïne ou phénytoïne;
  - o 20 mg/kg d'équivalent-phénytoïne (E-PHT);
  - Sans dépasser 150 mg par minute pour la fosphénytoïne;
  - Sans dépasser 50 mg par minute pour la phénytoïne.
- Si les crises persistent après 20 minutes :
  - Phénobarbital 20 mg/kg;
  - Sans dépasser 100 mg par minute.
- Si les crises persistent après 40 minutes :
  - Thiopental (Nesdonal<sup>®</sup>), 5 mg/kg en bolus puis 5 mg/kg par heure.

# 4. Méthodologie

- 4.1 Définition de quelques termes techniques dans le contexte de l'étude
  - District sanitaire

Le district sanitaire 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(12).

## • Equipe cadre du district

Était considéré comme équipe cadre du district le personnel occupant des postes de responsabilités, indispensable à la bonne marche d'un district sanitaire à savoir : le médecin chef de district (MCD), les point focaux des différentes pathologies fréquentes dans le district, le chargé du système informatique de santé (SIS), le comptable, les responsables de la fédération locale des associations de santé communautaires du district (FELASCOM), le préfet du cercle ou son représentant (13).

#### Relais

Ce sont des hommes ou des femmes choisis en général par les villageois ou le chef de village qui assurent la liaison entre les services de santé et la population du village en termes d'informations sanitaires, de sensibilisation et de mise en œuvre de certaines activités de santé au niveau communautaire (20). Ils sont choisis sur la base d'un certain nombre de qualités.

#### Résident

Était considéré comme résident dans les différents villages toute personne qui y logeait avec ou sans sa famille depuis au moins 3 ans (21).

## • Cas suspect d'épilepsie

Était suspecte épileptique toute personne présentant

- Une notion de Perte(s) de connaissances/ou perte d'urines et/ou émission de bayes

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

## 4.2 Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale à double passage (un premier passage pour le recensement des cas suspects et un second passage pour la confirmation des cas suspects) allant de mars à octobre 2019

#### 4.3 Site d'étude

Le cercle de Kayes est situé entre le 14° et 17° de latitude Nord et entre le 11° et le 27° de latitude Ouest. D'une superficie de 22190 km2, le cercle de Kayes est limité par : Au Nord, la Mauritanie et le cercle de Yelimané, au Sud par le cercle de Kenieba, à l'Est par le cercle de Bafoulabe, l'Ouest par la République du Sénégal. Le relief est caractérisé par un plateau de faible altitude dominé par les collines qui forment par endroit une sorte de chaine dans les parties Nord-Ouest et Est du cercle. Au centre et le long du fleuve Sénégal s'étendent des plaines alluvionnaires, qui portent des terres fertiles, constituant un point de concentration humaine. Du Sud à l'Est partent les prolongements du mont Tambaoura. Il comprend deux types de climat :

Un climat sahélien concernant les communes situées sur la rive droite du fleuve Sénégal et un climat soudanien concernant les communes de la rive gauche du fleuve Sénégal, Le cercle est arrosé par le fleuve Sénégal et ses affluents qui sont le Karakoro, le Kolimbiné et la Falémé. Il abrite les lacs Magui, Doro et quelques marigots, il existe également de nombreuses mares constituant des gites à mollusque.la végétation est constituée au Nord par une steppe aux rabougris. Au Sud par la savane herbeuse avec de grands arbres comme le cail-cédra, le, le rônier, le néré, le baobab et le kapokier. Il se compose des vallées (Falémé, Sénégal, kolimbine, karakoro) aménageables et des glacis à dominance de cultures pluviales. La population de Kayes est estimée à 704686 habitants en 2019 composé principalement de Kassonkés, Soninkés, Peulhs, Malinkés, **Ouolofs** Bambaras, Maures, etc. L'économie essentiellement basé sur l'agriculture, l'élevage, la cueillette et l'artisanat. Le cercle de Kayes correspond en gros à la zone agricole Ouest de la région de Kayes. L'élevage constitue la deuxième activité dominante avec de bovins, d'ovins, de caprins, d'équins et d'asins du cheptel régional. Outre ces deux secteurs, il a également deux importantes sociétés d'exploitation de la mine d'or de Sadiola (SEMOS-SA) et Yalela-SA Toutes situées à Sadiola... Le cercle comprend 47 aires de santé dont 34 fonctionnels, un CSREF, un hôpital régional et des structures privées, parapubliques, Personnel médical: 22 médecins, 12 techniciens supérieurs de santé, 32 techniciens de santé, 4 sages-femmes, 70 matrones, 10 infirmierobstétrique, 53 gérants, 52 aide - soignants, 43 autres travailleurs.

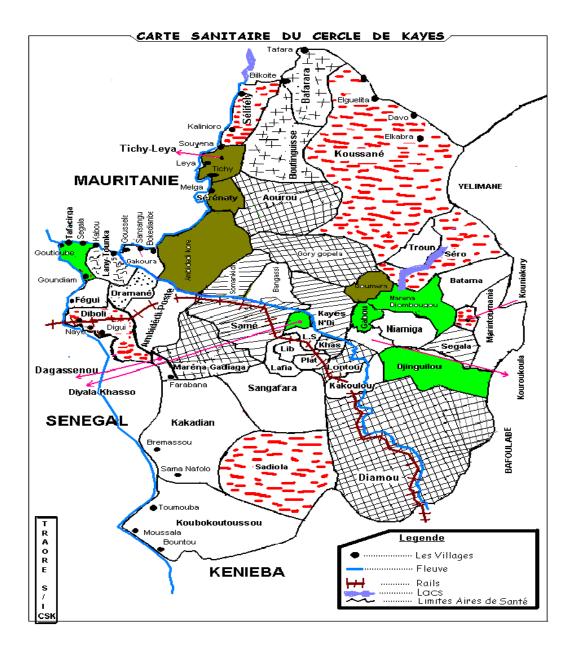


Figure N°2: carte sanitaire du district de Kayes

## 4.3.1 Choix des villages

Le choix des villages dans l'aire de santé s'est fait en fonction de la liste de recensement des cas suspects.

En effets les 30 premiers villages après un classement par ordre décroissant ont été choisis pour y effectuer l'enquête. Vu la période d'enquête, en cas d'inaccessibilité d'un village ce dernier était remplacé par le prochain village sur la liste.

## 4.3.2 Population d'étude

Toute personne résidant dans le district sanitaire suspectées d'épilepsie par les relais, les agents ou même par la population sans distinction d'âges, de sexe

#### 4.3.2.1 Critères d'inclusion

- Être épileptique confirmé
- Être suspecte d'épilepsie
- Résider dans l'un des villages choisis dans le district
- Être volontaire à participer à l'étude

## 4.3.2.2 Critères de non inclusion

- Non épileptique
- •Non résident dans l'un des villages choisis
- •Non volontaire à participer à l'étude

#### 4.3.2.3 Taille de l'échantillon

L'échantillonnage était de type exhaustif en prenant en compte tous les cas suspects d'épilepsie antérieurs ou nouvellement retrouvés dans les villages choisis dans le district sanitaire.

## 4.3.2.4 Les paramètres mesurés

- Profil socio démographique des épileptiques dans le district sanitaire de Kayes.
- Caractéristique clinique des épileptiques dans le district sanitaire de Kayes.

## 4.3.3 Outils de collecte des données

La collecte des données, tout au long de l'étude s'est faite avec un questionnaire électronique sur la plateforme ODK (Open Data Kit) est installé sur les téléphones des enquêteurs.

## 4.3.3.1 Formation des investigateurs

Les enquêteurs ont été formés sur une période d'un mois à l'utilisation de la plateforme et à la bonne administration du questionnaire.

Ces formations avaient pour but de mettre en évidence les éventuelles insuffisances du questionnaire avant le début de l'étude. Ces séances de formation pratiques nous ont permis de corriger certaines insuffisances du questionnaire avant la sortie sur le terrain sur le terrain.

## 4.3.3.2 Procédure de collecte des données

Les membres de l'équipe cadre du district sanitaire étaient informés de l'arrivée des enquêteurs quelques jours avant le départ des enquêteurs. Une fois dans l'aire de santé, les relais des villages choisis étaient informés par les DTC un à deux jours avant le début de la collecte des données. Les relais à leur tour informaient les cas suspects ainsi que les villageois de notre arrivée.

Une fois dans les villages nous avons procédé à l'enquête de confirmation des cas déjà suspectés dans le village puis on enquêtait aussi les nouveaux cas retrouvés dans le village.

## 4.3.3.3 Contrôle de qualité des données

Après chaque phase d'enquête, le gestionnaire de la plateforme ODK procédait à un contrôle de qualité des données collectées par les enquêteurs.

## 4.3.3.4 Analyse des données

Les analyses ont été effectuées en utilisant les logiciels SPSS 20 (Statistical Package for Social Sciences), et Microsoft Office Excel 2013.

Les références ont été insérées et arrangées suivant le style Vancouver à l'aide du logiciel Mendeley 1.19.2.

# 4.3.3.5 Considérations éthiques

L'étude a été clairement expliquée aux autorités communales et sanitaires du district. Leur accord verbal par lequel elles acceptent la conduite de l'étude dans le district sanitaire a été obtenu. Les préoccupations des participants relatives à la confidentialité ont été prises en compte en leur garantissant une confidentialité par une protection des données en limitant l'accès aux investigateurs de l'étude. Le protocole a été approuvé par le Comité d'éthique de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS) de Bamako sous le numéro 2018/04/CE/FMPOS.

## 5. RESULTATS

Le récemment des cas suspects a eu lieu entre le 27 mars et le 10 avril.

Du 27 Mars 2019 au 05 Septembre 2019, 375 patients ont été répertoriés dans le district sanitaire de Kayes, sur lesquels 274 cas d'épilepsie, soit une fréquence de 73%.

Tableau V : représentation des cas d'épilepsie (suspects, confirmés, non confirmés) et les cas de refus par les relais communautaires, le neurologue et les internes en neurologie dans le district sanitaire de Kayes en 2019

	Prestataires	N (%)
Cas suspects d'épilepsie	Relais communautaires	375
Cas confirmés d'épilepsie	Neurologue et internes en neurologie	274(73)
Cas non confirmés d'épilepsie	Neurologue et internes en neurologie	19(5)
Refus	Non Applicable	6(2)
Cas suspects d'épilepsie	Neurologue et internes en neurologie	76(20)
Total		375(100)

# A-Caractéristiques sociodémographiques :

Tableau VI : Répartition des Sujets épileptiques et non épileptiques dans 21 aires de santé du district sanitaire de Kayes en 2019

	Epilepsie	Epilepsie non	Total
AS	confirmée	confirmée	Total
	N (%)	N(%)	
Bafarara	9(3,2847)	1(5,2632)	10
Bangassi	7(2,5547)	0(0)	7
Batama	9(3,2847)	1(5,2632)	10
Boutinguisse	24(8,7591)	3(15,7895)	27
Dialané	17(6,2044)	1(5,2632)	18
Diboly	6(2,1898)	0(0)	6
Fegui	4(1,4599)	2(10,5263)	6
Gabou	7(2,5547)	3(15,7895)	10
Gory gopela	13(4,7445)	1(5,2632)	14
Khasso	13(4,7445)	1(5,2632)	14
Khouloun	4(1,4599)	0(0)	4
Koniakary	9(3,2847)	1(5,2632)	10
Koussane	34(12,4088)	2(10,5263)	36
Lany tounka	7(2,5547)	0(0)	7
Leya	2(0,7299)	0(0)	2
Marena diombougou	22(8,0292)	0(0)	22
Marintoumania	5(1,8248)	0(0)	5
Samankidi	8(2,9197)	0(0)	8
Samé ouolof	6(2,1898)	1(5,2632)	7
Segala	57(20,8029)	2(10,5263)	59
Sero	11(4,0146)	0(0)	11
Total	274(100)	19(100)	293

Le plus grand nombre de patients épileptiques (57) était dans l'aire de santé de ségala soit 20,8%.

Tableau VII : Répartition des sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Village	Epileptiques N(%)
Bafarara	9(3,2847)
Bangassi gopela	7(2,5547)
Batama peulh	9(3,2847)
Téchibé	12(4,3796)
Boutinguisse	6(2,1898)
Aïté	6(2,1898)
Banaya	6(2,1898)
Dialané	11(4,0146)
Diboli	6(3,2847)
Fegui	4(1,4599)
Gabou gopela	7(2,5547)
Gory gopela	13(4,7445)
Khasso	13(4,7445)
Khouloun	4(1,4599)
Koniakary	9(3,2847)
Moussala	12(4,3796)
Sirimoulou	14(5,1095)
Koussane	8(2,9197)
Khabou Gadiaga	7(2,5547)
Léa	2(0,7299)
Marena Diombougou	22(8,0292)
Kolomé Toucouleur	5(1,8248)
Samankidi	4(1,4599)
Guémou	4(1,4599)
Diacandapé village	6(2,1898)
Mouline	24(8,7591)
Segalaba	15(5,4744)
Ségala (diombougou)	6(2,1898)
Sekora	12(4,3796)
Mello	11(4,0146)
Total	274

Le village où il y avait le plus de sujets épileptiques était Mouline (24) avec un pourcentage de 8,76%.

Tableau VIII : Répartition selon le sexe des sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Sexe	Effectif	Pourcentage
Sexe	Effectif	(%)
Masculin	149	54,4
Féminin	125	45,6
Total	274	100

Le sexe masculin était le plus représenté soit 54,4%.

Tableau IX : Répartition selon la tranche d'âge des sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentage (%)
[0-10[	23	8,39
[10-20[	72	26,28
[20-30[	78	28,47
[30-40[	53	19,34
[40-50[	28	10,22
[50-60[	8	2,92
[60-70[	8	2,92
[70-80]	4	1,46
Total	274	100

La tranche d'âge la plus représentée était [20-30[, avec un pourcentage de 28,47. L'âge moyen était de 24,5 ans, avec des extrêmes de 3 ans et de 77 ans.

Tableau X : Répartition selon le lieu de résidence des sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Résidence	Effectif	Pourcentage (%)
Zone urbaine	38	13,9
Zone rurale	236	86,1
Total	274	100

Dans notre étude 236 sujets épileptiques soit 86,1% vivaient dans une zone rurale et 13,9% dans une zone urbaine.

Tableau XI : Répartition selon la tranche d'âge et le statut matrimonial des sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Tranche d'âge	Célibataire (N%)	Marié (N%)	Divorcé/veuf (N%)	Ne sait pas
[0-10[	20(13,6)	0	0	
[10-20[	60(40,8)	9(9,1)	0	
[20-30[	40(27,2)	34 <b>(34,3</b> )	0	
[30-40[	16(10,9)	28(28,3)	3(42,8)	
[40-50[	10(6,8)	13(13,1)	2(28,6)	
[50-60[	0	6(6,1)	0	
[60-70[	1(0,7)	6(6,1)	1(14,3)	
[70-80]	0	3(3)	1(14,3)	
Total	147	99	7	21

Selon la tranche d'âge la plus représentée qui était [20-30[, on avait 27,2% d'épileptiques célibataires et 34,3% d'épileptiques mariés.

Tableau XII : Répartition selon la tranche d'âge et le niveau d'instruction des sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Tranc he d'âge	Non Alphabéti sé (N%)	Alphabéti sé N(%)	Ecole fondament ale 1er cycle et Medersa N(%)	Ecole fondament ale 2e cycle N(%)	Ecole secondaire (lycée et professionn el) N(%)	Universi té N(%)	Ne sai t pa s
[0-10[	18(11,8)	1(2,1)	4(7,1)	0(0)	0(0)	0(0)	
[10-20[	39(25,5)	6(12,5)	24(42,8)	2(33,3)	0(0)	0(0)	
[20-30[	49(32)	10(20,8)	15(26,8)	4(66,7)	0(0)	0(0)	
[30-40[	24(15,7)	14(29,2)	9(16,1)	0(0)	1(100)	0(0)	
[40-50[	17(11,1)	7(14,6)	4(7,1)	0(0)	0(0)	0(0)	
[50-60[	0(0)	7(14,6)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	
[60-70[	6(3,9)	2(4,2)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	
[70-80]	0(0)	1(2,1)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	
Total	153	48	56	6	1	0	10

Selon la tranche d'âge la plus représentée qui était [20-30[, 32% des épileptiques étaient non alphabétisés et 66,7% au 2e cycle.

Tableau XIII : Répartition selon la profession des sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Profession	Effectifs	Pourcentage
Chômeur	145	52,9
Agriculteur	53	19,3
Eleveur	3	1,1
Artisan ou commerçant	3	1,1
Etudiant	5	1,8
Travail à domicile	27	9,9
Autre à spécifier	38	13,9
Total	274	100

La plus grande proportion de nos sujets épileptiques était sans profession soit 52,9%.

Tableau XIV: Répartition selon la poursuite des études des sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Poursuite des études	Effectifs	Pourcentage
Non	54	19,71
Oui	10	3,65
Ne sait pas	210	76,64
Total	274	100

Parmi les sujets épileptiques, 19,7% ne poursuivaient pas les études, 3,65% poursuivaient les études ; on n'avait pas de réponse dans 76,64% des cas.

Tableau XV : Répartition selon la survenue de crises les 5 dernières années des sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Crise 5 dernières années	Effectifs	Pourcentage
Non	19	6,9
Oui	255	93,1
Total	274	100

Parmi les sujets épileptiques, 93,1% des sujets épileptiques avaient présentés au moins une crise d'épilepsie les 5 dernières années.

## B- Antécédents personnels et familiaux :

Tableau XVI : Répartition selon la survenue de crise suite à une maladie / traumatisme chez les sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

	Effectifs	Pourcentage
Epilepsie suite à une maladie	73	26,6
Antécédent de traumatisme avant crise	5	1,8
Ne sait pas	196	71,6

L'épilepsie survenait dans 26,6% des cas suite à une maladie et à 1,8% des cas après un traumatisme crânien.

Tableau XVII : Répartition selon la nature de l'examen neurologique des sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Examen neurologique	Effectif	Pourcentage
Normal	201	73,4
Anormal	73	26,6
Total	274	100

Parmi les sujets épileptiques, 73,6% des sujets épileptiques avaient un examen neurologique normal, 26,6% avaient un examen neurologique anormal.

Tableau XVIII : Répartition selon les antécédents personnels et familiaux des sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes

Antécédents	Effectifs	Pourcentage (%)
Personnels		
Retard	41	15
psychomoteur		
Rougeole sévère	16	5,8
Encéphalopathie	8	2,9
Méningite	10	3,6
Neuropaludisme	95	34,7
Familiaux		
Epilepsie	141	51,5
familiale		

La plus grande proportion des sujets épileptiques avait une note d'épilepsie familiale soit 51,5%.

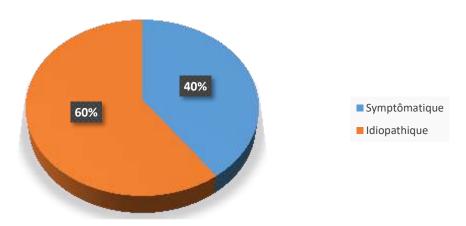
## C-Caractéristiques de la maladie épileptique :

Tableau XIX : Répartition selon l'âge de survenue de la première crise chez des sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

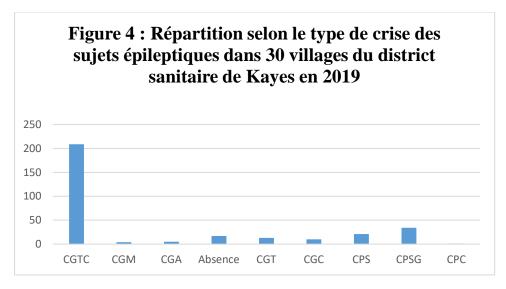
Age de survenue 1ère crise	Effectifs	Pourcentage
Au cours des 10 premiers jours de vie	6	2,2
Plus de 10 jours à 6 mois	22	8,0
Plus de 6 mois à 2 ans	38	13,9
Plus de 2 ans à 6 ans	76	27,7
Plus de 6 ans à 12 ans	54	19,7
Plus de 12 ans à 20 ans	63	23,0
Ne sait pas	15	5,5
Total	274	100,0

La 1<sup>ère</sup> crise survenait dans 27,7% des cas chez les épileptiques de plus de 2 ans à 6 ans qui était la proportion la plus élevée.

Figure 3 : Répartition des sujets épileptiques selon l'étiologie de l'épilepsie dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019



L'étiologie idiopathique était retrouvée dans 60% des cas.



Les CGTC étaient les plus fréquentes soit 76,28 %

Tableau XX : Répartition des sujets épileptiques selon la survenue d'un état de mal épileptique dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Etat de		
mal	Effectifs	Pourcentage
épileptique		
Oui	59	21,53
Non	215	78,47
Total	274	100

Les sujets épileptiques qui ont fait un état de mal épileptique représentaient 21,53%

## D- Les facteurs associés à l'épilepsie

## **❖** Liés à la consanguinité

Tableau XXI : Répartition selon le lien de consanguinité entre les parents de nos sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Consanguinité parent	Effectifs	Pourcentage
Non	151	55,1
Oui	115	42
Ne sait pas	8	2,9
Total	274	100

Il n'y avait pas de lien de consanguinité dans 55,1% des cas contre 42% où il existait un lien de consanguinité.

### **❖** Liés à la grossesse

Tableau XXII-a: Répartition selon le déroulement de la grossesse des mères de nos sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Grossesse	Effectifs	Pourcentage
Anormale	32	11,7
Normale	153	55,8
Ne sait	89	32,5
pas		,
Total	274	100

La grossesse des mères de nos sujets épileptiques s'était déroulée anormalement dans 11,7 % des cas, normalement dans 55,8% des cas.

Tableau XXII-b : Répartition selon la prise de médicaments par les mères de nos sujets épileptiques au cours de la grossesse dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Prise médicaments pendant grossesse	Effectifs	Pourcentage
Non	114	41,6
Oui	59	21,5
Ne sait pas	101	36,9
Total	274	100

Les mères de nos sujets épileptiques n'avaient pas pris de médicaments pendant la grossesse dans 41,6%, contre 21,5 % qui en avaient pris.

#### **❖** Liés à l'accouchement

**Tableau XXIII-a:** Répartition selon le lieu d'accouchement des mères de nos sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Lieu d'accouchement	Effectifs	Pourcentage
Domicile	182	66,4
Centre de santé	45	16,4
Dispensaire	4	1,5
Hôpital	9	3,3
Ne sait pas	34	12,4
Total	274	100

La majorité des mères de nos sujets épileptiques avaient accouchées à domicile, soit 66,4%.

**Tableau XXIII-b:** Répartition selon le déroulement de l'accouchement des mères de nos sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Déroulement accouchement	Effectif	Pourcentage
Long/pénible	35	12,80%
Ne sait pas	106	38,70%
Normal	133	48,50%
Total	274	100

La plus grande proportion des mères de nos sujets épileptiques 48,5% avaient eu un accouchement normal, 12,80% avaient eu un accouchement long/pénible.

#### **❖** A la naissance

Tableau XXIV : Répartition en fonction du cri immédiat à la naissance des sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Cri immédiat	Effectif	Pourcentage
Non	5	1,82
Oui	139	50,73
Ne sait pas	130	47,4 5
Total	274	100

La majorité des sujets épileptiques soit 50,73% n'avaient pas développé de souffrance fœtale aigue, 1,82% avait développé une souffrance fœtale aigue.

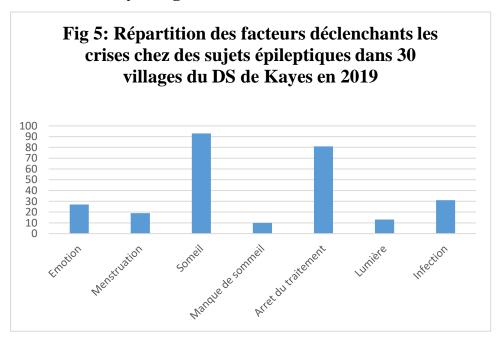
Tableau XXV: Répartition selon le type d'allaitement de la naissance à l'âge de diversification des sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Type d'allaitement	Effectif	Pourcentage
Maternel	229	83,6
Mixte	15	5,5
Ne sait pas	30	10,9
Total	274	100

La plus grande proportion soit 83,6% des sujets épileptiques consommaient du lait maternel.

#### **Déclenchants les crises**

### o Physiologie



La crise survenait chez 34 % des épileptiques au cours du sommeil.

#### Habitudes de vie

**Tableau XXVI :** Répartition selon les habitudes de vie de nos sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Habitudes de vie	Effectif
Consommation d'alcool	0
Consommation de drogue	0
Total	0

Aucun sujet épileptique n'avait comme facteur déclenchant la consommation de drogue ou d'alcool.

Tableau XXVII : Répartition des sujets épileptiques qui avaient une séquelle neurologique dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Séquelle neurologique	Effectif	Pourcentage
Oui	43	15,7
Non	231	84,3
Total	274	100

La majorité des sujets épileptiques n'avait pas de séquelle neurologique, soit 84,3%.

Tableau XXVIII : Répartition selon le retard mental des sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Retard mental	Effectif	Pourcentage
Oui	106	38,7
Non	165	60,2
Ne sait pas	3	1,1
Total	274	100

La plus grande proportion de nos sujets épileptiques, soit 60,2% n'avaient pas de retard mental; 38,7% avaient un retard mental.

Tableau XXIX : Répartition selon la mise sous traitement(type) ou pas des sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Traitement	Effectif	Pourcentage
Aucun	48	17,52
Traditionnel	45	16,42
Médicamenteux(moderne)	176	64,23
Mixte	5	1,82
Total	274	100

La majorité de nos sujets épileptiques, soit 64,23% étaient sous traitement médicamenteux(moderne); 17,52% ne recevaient aucun traitement; 16,42% étaient sous traitement traditionnel et 1,82% sous traitement mixte.

Tableau XXX: Répartition selon la source du traitement des sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Source du traitement	Effectif	Pourcentage
Auto prescription ou famille	4	1,46
Tradipraticien	41	14,96
Autre	229	83,58
Total	274	100

La plus grande proportion de nos sujets épileptiques, soit 83,58 % avaient recours à une autre source de traitement, 14,96% aux tradithérapeutes et 1,46% une auto prescription ou la famille.

Tableau XXXI : Répartition selon prise de barbituriques par les sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Molécules	Réponse	Effectifs	Pourcentage
Barbituriques	Oui	130	47,45
	Non	35	12,77
	Ne sait pas	109	39,78
Total		274	100

La majorité des sujets épileptiques étaient sous phénobarbital, soit 47,45%.

Tableau XXXII : Répartition selon prise de Benzodiazépines par les sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Molécule	Réponse	Effectif	Pourcentage
Benzodiazépines	Oui	6	2,19
	Non	159	58,03
	Ne sait pas	109	39,78
Total		274	100

Seulement 2,19% des sujets épileptiques étaient sous Benzodiazépines

Tableau XXXIII : Répartition selon prise de Carbamazépine par les sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Molécule	Réponse	Effectif	Pourcentage
Carbamazépine	Oui	31	11,31
	Non	134	48,91
	Ne sait pas	109	39,78
Total		274	100

Les sujets épileptiques qui étaient sous carbamazépine représentaient 11,31% de notre échantillon.

Tableau XXXIV : Répartition selon prise de Lamotrigine par les sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Molécule	Réponse	Effectif	Pourcentage
Lamotrigine	Oui	3	1,09
	Non	162	59,12
	Ne sait pas	109	39,78
Total		274	100

Les sujets épileptiques qui étaient sous lamotrigine représentaient 1,09% de notre échantillon.

Tableau XXXV : Répartition selon régularité de la prise des médicaments par les sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Régularité de laprise demédicaments	Effectif	Pourcentage
Non	62	22,63
Oui	114	41,61
Ne sait pas	98	35,77
Total	274	100

Les sujets épileptiques qui étaient compliant au traitement représentaient 41,7% de notre échantillon.

Tableau XXXVI : Répartition selon les motifs d'irrégularités du traitement chezles sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019

Motifs d'irrégularités du traitement	Effectif	Pourcentage
Raisons personnelles	2	0,73
Médicaments parfois indisponibles	34	12,41
Pas d'argent pour acheter les médicaments	16	5,84
Autre	222	81,02
Total	274	100

La majorité de nos sujets épileptiques, soit 81,02% avaient une autre raison pour l'inobservance au traitement, 12,41% le médicament était indisponible, 5,84% avaient un problème financier et 0,73% était inobservant pour des raisons personnelles.

Tableau XXXVII : Réparation des sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019 en fonction de l'efficacité du traitement selon l'enquêté

Efficacité l'enquêté	traitement	par	Effectif	Pourcentage
Bonne			122	44,53
Moyenne			25	9,12
Mauvaise			9	3,28
Nulle			4	1,46
Ne sait pas			114	41,61
Total			274	100

La majorité des sujets épileptiques jugeaient que le traitement était bon, soit 44,53%; 3,28% que le traitement était mauvais et 1,46%, que le traitement était nul.

Tableau XXXVIII : Réparation des sujets épileptiques dans 30 villages du district sanitaire de Kayes en 2019 en fonction de l'efficacité du traitement selon l'entourage

Efficacité traitement par l'entourage	Effectif	Pourcentage
Bonne	126	45,99
Moyenne	29	10,58
Mauvaise	9	3,28
Nulle	9	3,28
Ne sait pas	101	36,86
Total	274	100

La majorité de l'entourage des sujets épileptiques jugeaient que le traitement était bon, soit 45,99%; 3,28% que le traitement était mauvais et 3,28%, que le traitement était nul.

#### 6. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Cette étude d'une grande envergure avec un échantillon de grande taille nous a permis d'une part de voir l'impact de l'épilepsie ainsi que sa grande fréquence dans la région de Kayes et d'autre part d'appréhender les principaux facteurs liés à cette pathologie ainsi que d'analyser les pistes de prise en charge.

Du 27 Mars 2019 au 05 Septembre 2019, 375 patients ont été répertoriés dans le district sanitaire de Kayes, sur lesquels 274 cas d'épilepsie, soit une fréquence de 73%.

#### 6.1 Difficultés de l'étude :

Au cours de notre étude, nous avons noté un certain nombre de difficultés notamment : plusieurs cas répertoriés n'ont pas été vu pendant la 2<sup>e</sup> phase de notre étude due au fait qu'ils étaient en déplacement dans un autre village ou au champ. Certains villages étaient inaccessibles du a la saison pluvieuse rendant les routes inaccessibles ; certains accompagnateurs des sujets épileptiques ne connaissaient pas les antécédents ainsi que la symptomatologie des crises. En dépit de ces difficultés, notre étude nous a permis de déterminer le profil Epidemio-clinique de l'épilepsie dans 30 villages du district sanitaire de Kayes.

## **6.2** Caractéristiques sociodémographiques :

#### Sexe

Notre étude, a montré une prédominance masculine de 54,4%. Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par les toxiques et les traumatismes ainsi que par une sous déclaration de la maladie chez les femmes jeunes en âge de se marier.

Ce résultat est proche de celui de **Hermes J** [27]au Mali et de **Cissé L** [28] qui observaient respectivement une prédominance masculinede **55,2% et 55,17%.** 

Ce taux est également proche de celui de**KAMDEM E [29]** avec prédominance masculine de **58,8%**.

#### Age

L'épilepsie est une maladie des deux extrêmes, la tranche d'âge la plus représentée était [20-30[, soit 28,47%. L'âge moyen était de 24,5 ans, avec des extrêmes de 3 ans et de 77 ans ;

Ceci pourrait s'expliquer par la grande mortalité juvénile liée aux cas de noyade, de brulure grave ou de chute.. Les brûlures graves constituent une des causes importantes de décès chez les patients épileptiques en Afrique selon Jilek-Aal et Rwiza[30]. De la même manière que pour les brûlures, les risques de chutes, et de noyades sont également plus importants et leurs conséquences dramatiques, ne serait-ce qu'en raison des difficultés d'accès aux soins d'urgence.

Par ailleurs la distribution bimodale retrouvée dans les pays industrialisés ne semble pas exister en Afrique subsaharienne. On peut noter que la proportion de sujets âgés dans les études est toujours faible, possible conséquence d'une espérance de vie plus réduite, ce qui limite l'étude des taux d'incidence dans les tranches d'âge élevé [31]. Dans les rares enquêtes où les résultats sont disponibles, la prévalence augmente avec l'âge et est maximale dans la deuxième décade [32, 33, 34].

Nos résultats sont proches de ceux de **Baker GA et al** [35] en Europe et de **Hajar M** [36] au Maroc qui rapportaient les moyennes d'âge respectives de **35ans** et **30ans**.

#### Statut matrimonial

Dans notre étude, selon la tranche d'âge la plus représentée [20-30[, les mariés étaient majoritaires, soit 34,3%; ceci pourrait s'expliquer d'une part par la tranche d'âge majoritaire de notre échantillon et d'autre part la tradition Africaine selon les coutumes d'organiser un mariage qui est considéré comme la moitié de l'accomplissement de la foi.

#### Le niveau d'instruction

En ce qui concerne le niveau d'instruction des sujets épileptiques selon la tranche d'âge la plus représentée [20-30[, les cas ayant un niveau d'étude du 2e cycle (Ecole fondamentale) étaient les plus représentés soit 66,7%. Ceci pourrait s'expliquer par l'influence parentale.

Une étude au Congo a révélé un taux de scolarisation de 48% des enfants vivant avec épilepsie à Lubumbashi. En dehors des troubles cognitifs bien connus dans les littératures, les crises répétées étaient les déterminants de la non scolarisation des enfants vivant avec épilepsie (92,3 % de cas ; p-value = 0,005) [37].

#### Profession

Dans notre étude, la plus grande proportion des sujets épileptiques était des chômeurs, soit 52,9%. Cela est dû à l'impact de l'épilepsie sur la vie sociale des épileptiques ;

L'insertion des épileptiques dans le monde du travail, constitue un véritable problème, et leur sélection à l'embauche reste sévère ayant des répercussions sur le revenu mensuel [38] ce qui explique cette forte proportion de sans-emplois.

#### Poursuite des études

Dans notre étude, 19,7% des sujets épileptiques ne poursuivaient pas les études, ceci pourrait s'expliquer par la récurrence des crises. Dans les faits, la scolarisation surtout des enfants épileptiques reste problématique, car les troubles psychomoteurs, la peur de la discrimination, la peur du regard, la culpabilité des familles, les chutes sont quelques motifs qui entravent la scolarisation (Ndiaye et al., 1983).

## 6.3 Caractéristiques de la maladie

#### Notion de crise lors des 5 dernières années

La plus grande proportion des sujets épileptiques avait fait au moins une crise lors des 5 dernières années, soit 93,1%. Cela est dû à l'inobservance du traitement. Il est admis que 80% à 90% des personnes atteintes d'épilepsies ne reçoivent pas de traitement approprié [40].

## • Âge de début de la première crise

Dans notre étude, la 1<sup>ère</sup> crise survenait dans 27,7% des cas chez les épileptiques de plus de 2 ans à 6 ans.

Nos résultats sont concordants avec ceux de la littérature, l'âge lors de la première crise d'épilepsie n'est rapporté que dans peu d'études. Toutes s'accordent sur un âge précoce de début de l'épilepsie (avant 20 ans dans plus de 60 % des cas). La distribution bimodale retrouvée dans les pays industrialisés ne semble pas exister en Afrique subsaharienne. On peut noter que la proportion de sujets âgés dans les études est toujours faible, possible conséquence d'une espérance de vie plus réduite, ce qui limite l'étude des taux d'incidence dans les tranches d'âge élevé [31].

Dans les rares enquêtes où les résultats sont disponibles, la prévalence augmente avec l'âge et est maximale dans la deuxième décade [32, 33, 34].

### • L'étiologie de l'épilepsie

Dans notre étude, l'étiologie la plus fréquemment retrouvée était idiopathique, soit 56%. Ceci est dû à la forte proportion des mariages consanguins.

Nos résultats sont concordants avec ceux de la littérature [41].

L'existence de véritables foyers d'épilepsie, présentant des prévalences d'épilepsie élevées (Jilek-Aall et al. 1979, Goudsmith et al. 1983, Nkwi et Ndonko 1989, Neuman et al. 1995) qui ont été retrouvés dans certaines régions d'Afrique pourrait être le fait d'une prédisposition génétique aux manifestations épileptiques. La relative fréquence des mariages consanguins étant soit le fait des coutumes ou le reflet des difficultés rencontrées par les épileptiques pour se marier pourrait expliquer ces taux de prévalence élevés (Senanayake et Roman 1993).

Un antécédent familial d'épilepsie est rapporté dans 6 à 60 % des cas dans les études menées en Afrique subsaharienne, alors que ce n'est le cas que pour 5 % des patients aux Etats-Unis [44]. Le taux moyen semble se situer en Afrique entre 10 et 15 %[45]. Ce taux moyen peut être plus élevé si on tient compte des valeurs retrouvées dans certaines communautés isolées  $(25 \% \pm 18)$  [46, 47, 48]. Ces chiffres doivent être interprétés avec prudence; La notion de « famille élargie » africaine peut aussi avoir augmenté artificiellement ces chiffres.

#### • Type de crise

Il s'agissait de crises tonico-cloniques généralisées dans 76,28% des cas. Ceci est dû au caractère spectaculaire de la crise, facilement reconnaissable par l'entourage.

Notre résultat est semblable à celui de **Ngoungou EB** [14] en Afrique subsaharienne, qui retrouve dans son étude une prédominance des crises généralisées tonico-cloniques (en moyenne :  $59 \% \pm 21$ ).

particulièrement l'absence sous-médicalisationet plus de La neurologue et d'appareil d'EEG pourraient être la cause d'une mauvaise classification des crises. Il existe une sous-estimation du nombre de crises partielles secondairement généralisées, dont le début partiel est difficile à reconnaître par la seule clinique. Dans les enquêtes en population, les CGTC sont facilement identifiables par la famille. Ces crises sont en effet les plus spectaculaires (Farnarier et al., 1996) alors que les autres crises généralisées sont très mal reconnues. Kouassi et al. (1988), en Côte d'Ivoire, ont retrouvé un taux élevé d'absences (33 %), mais cette étude n'était basée que sur 9 cas retrouvés lors d'une enquête de prévalence en population. Habituellement, les proportions rapportées d'absences sont faibles (en moyenne 3 %  $\pm$  2) et les crises myocloniques ou les autres types de crises généralisées ne sont que très rarement reconnus. Parmi les crises partielles, il est difficile d'interpréter les proportions respectives de crises partielles simples, complexes ou secondairement généralisées, qui varient selon les pays et la disponibilité des explorations.

#### • Plan thérapeutique

Dans notre étude, 64,23% des sujets épileptiques avaient recours au traitement médicamenteux(moderne). Ceci pourrait s'expliquer par la forte fréquence des parents émigrés.

Le phénobarbital était la molécule la plus utilisée lors de notre étude, soit 47,45%. Ceci est dû au coût abordable de la molécule et de sa disponibilité.

Le problème majeur du traitement de l'épilepsie est la disponibilité des médicaments [49]. Dans les zones rurales, l'approvisionnement des centres de santé est fréquemment interrompu. Le phénobarbital reste le médicament le plus souvent disponible et le plus prescrit car le moins cher [50, 51].

Le phénobarbital semble être la seule recommandation réaliste pour un traitement médicamenteux d'utilisation large en Afrique subsaharienne [52].

#### 7. Conclusion

Notre thèse à l'instar des thèses précédentes dans le monde et principalement en Afrique, montre l'importance de l'épilepsie dans notre contexte ainsi que la grande variété des manifestations cliniques avec une plus grande fréquence des crises généralisées tonico-cloniques ;

En plus des conseils prodigués par les cliniciens, l'observance du traitement par les épileptiques, l'élargissement de la couverture sanitaire ainsi que l'amélioration des conditions de vie dans les zones rurales constituent un gage pour réduire la fréquence des manifestations cliniques de l'épilepsie en Afrique et particulièrement dans le district sanitaire de Kayes pour l'épanouissement des épileptiques dans les années futures.

#### 8. Recommandations

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

#### Au ministère de la santé :

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

## A la ligue malienne de lutte contre l'épilepsie

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

#### **Aux centres hospitaliers**

- ✓ Organiser les consultations d'épileptologie.
- ✓ Prodiguer les conseils aux malades, leurs parents et enfin à tout le public pour mieux comprendre cette maladie.
- ✓ Mettre en place une équipe de soutien psychosocial des épileptiques.

## Aux professionnels de la Santé

✓ Renforcer la collaboration entre les agents sanitaires et les tradithérapeutes et la famille, non seulement pour un diagnostic précoce mais également pour éducation thérapeutique pour une prise en charge adéquate.

## A la population générale

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

## Aux épileptiques

✓ Suivre et respecté les conseils prodigués

### 9. Références

- 1- WHO World Federation of Neurology, Programme for Neurological Disease and les doGeneva, 2004, 59p.
- 2- Forsgren L, Hauser WA, Olafsson E Mortality of epilepsy in developed countries: a review. Epilepsia 2005; 46 Suppl 11: S 18 27.
- 3- Burneo JG, Tellez-Zenteno J, Wiebe S Understanding the burden of epilepsy in Latin America: a systematic review of its prevalence and incidence. Epilepsy Res 2005; 66: 63-74.
- 4- Farnarier G, Ogobara D. Bibliographie de l'épilepsie en milieu rural au Mali. Rev Neurol 2000; 4:18-8.
- 5- Maiga Y, Albakaye M, Kuate C, Napon C, Koumaré B. Epilepsie en Afrique subsaharienne: Connaissances, Attitudes et Pratiques face à l'épilepsie. North Africa and Middle East epilepsy journal 2012; 4:16-19.
- 6- Fabrice Quet. Outils épidémiologiques pour l'étude de l'épilepsie en zone tropicale, intérêts et applications. Santé publique et épidémiologie. Université de Limoges, 2010. Français. NNT : 2010LIMO310B.
- 7- Beghi E, Cornaggia C and the RESt-1 Group. Morbidity and accident in patients with epilepsy: result of an European cohort study. Epilepsia. 2002; 43(9):1076-1083.
- 8- Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, Engel J Jr. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). Epilepsia. 2005; 46(4):470-472.

- 9- Ahmed SN. Epileptic seizures and epilepsy. Epilepsia. 2005;46(10):1700-1701. Hesdorffer DC, Benn EKT, Cascino GD, Hauser WA. Is a first acute symptomatic seizure epilepsy? Mortality and risk for recurrent seizure. Epilepsia. 2009;50(5):1102-1108. 191 Berg AT. Supplement management of a first seizure. Risk of recurrence after a first unprovoked seizure. Epilepsia. 2008; 49(S1):13-18. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, Engel J, French J, Glauser TA, Mathern GW, Moshé SL, Nordli D, Plouin P, Scheffer IE. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE 186 Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. Epilepsia. 2010;51(4):676-685.
- 10- Beghi E. Supplement management of a first seizure. General conclusions and recommendations. Epilepsia. 2008;49(S1):58-61.
- 11- Diagana M, Nsengiyumva G, Tuillas M, Druet-Cabanac M, Bouteille B, Preux PM, Tapie P. Electroencéphalogrammes realisés chez 250 patients épileptiques dans une zone d'endémie cysticerquienne au Burundi. Neurophysiol Clin. 2005;35(1):1-10.
- 12- Gaillard WD, Chiron C, Cross JH, Harvey AS, Kuzniecky R, Hertz-Pannier L, Vezina LG; ILAE, Committee for Neuroimaging, Subcommittee for Pediatric.Guidelines for imaging infants and children with recent-onset epilepsy. Epilepsia. 2009;50(9):2147-2153.
- 13- Diagana M, Millogo A, Bouteille B, Preux PM. Affections neurologiques en milieu tropical. EMC Neurologies. 2005(2):232-256.
- 14- Ngoungou EB, Dulac O, Poudiougou B, Druet-Cabanac M, Dicko A, Mamadou Traore A, Coulibaly D, Farnarier G, Tuillas M, Keita MM, Kombila M, Doumbo OK, Preux PM. Epilepsy as a consequence of

- cerebral malaria in area in which malaria is endemic in Mali, West Africa. Epilepsia. 2006; 47(5):873-879.
- 15- Del Brutto OH, Santibanez R, Idrovo L, Rodriguez S, Diaz-Calderon E, Navas C, Gilman RH, Cuesta F, Mosquera A, Gonzalez AE, Tsang VC, Garcia HH. Epilepsy and neurocysticercosis in Atahualpa: a door-to-door survey in rural coastal Ecuador. Epilepsia. 2005;46(4):583-587.
- 16- Nicoletti A, Bartoloni A, Sofia V, Mantella A, Nsengiyumva G, Frescaline G, Preux PM. Epilepsy and toxicariasis: a case-control study in Burundi. Epilepsia. 2007;48(5):894-899.
- 17- Druet-Cabanac M, Boussinesq M, Dongmo L, Farnarier G, Bouteille B, Preux PM. Review of epidemiological studies searching for a relationship between onchocerciasis and epilepsy. Neuroepidemiology. 2004;23(3):144-149. 189
- Osuntokun BO, Schoenberg BS, Nottidge VA, Adeuja A, Kale O, Adeyefa A, Bademosi O, Olumide A, Oyediran ABO, Pearson CA, Bolis CL. Research protocol for measuring the prevalence of neurologic disorders in developing countries, results of pilot study in Nigeria. Neuroepidemiology. 1982;1(3):143-153.
- 19- Neuman RJ, Kwon J, Jilek-Aall L, et al. Genetic analysis of kifafa, a complex familial seizure disorder. Am J Hum Genet. 1995; 57(4):902-910.
- 23- Assemblée nationale du Mali. Loi 02-049 AN RM portant loi d'orientation sur la santé. Bamako; 2002.
- 24- Healt 4 Africa. Gestion du district sanitaire en Afrique sub-saharienne : Quel est le profil idéal du responsable ? | Health 4 Africa [Internet]. 2017.

- Available from: https://www.health4africa.net/2017/08/gestion-district-sanitaire-afrique-sub-saharienne-profil-ideal-responsable/.
- 25-Promo santé. MALI Les relais communautaires [Internet]. 2011. Available from: <a href="http://promosante.org/mali-les-relais-communautaires/">http://promosante.org/mali-les-relais-communautaires/</a>.
- 26-Ortolang. RÉSIDENT : Définition de RÉSIDENT [Internet]. Available from: http://www.cnrtl.fr/definition/résident.
- 27- Hermes J. Aspect Socioéconomique de la Prise en charge médicale de l'Epilepsie, These de medecine FMPOS, Bamako, Mali, 2012.
- 28- Cisse L. Facteur déterminant l'hospitalisation des patients épileptiques dans le service de neurologie du CHU point G, These de medecine FMPOS, Bamako, Mali, 2014.
- 29- KAMDEM E: Qualité de vie des patients épileptiques suivis en consultation externe de neurologie au CHU Gabriel Toure; décembre 2018 thèse 298
- 30- Jilek-Aall L, Rwiza HT. Prognosis of epilepsy in a rural African community: a 30-year follow-up of 164 patients in an outpatient clinic in rural Tanzania. Epilepsia 1992; 33:645-50.
- 31 Tekle-Haimanot R, Forsgren L, Ekstedt J. Incidence of epilepsy in rural central Ethiopia. Epilepsia 1997; 38: 541-6.
- 32- Osuntokun BO, Schoenberg BS, Nottidge VA, et al. Research protocol for measuring the prevalence of neurologic disorders in developing countries, results of pilot study in Nigeria. Neuroepidemiology 1982; 1:143-53.
- 33- Osuntokun BO, Adeuja AO, Nottidge VA, et al. Prevalence of the epilepsies in Nigerian Africans: a community-based study. Epilepsia 1987; 28: 272-9.

- 34 Tekle-Haimanot R, Forsgren L, Abebe M, et al. Clinical and electroencephalographic characteristics of epilepsy in rural Ethiopia: a community-based study. Epilepsy Res 1990; 7: 230-9.
- 35- Gus A. Baker, Ann Jacoby, Deborah Buck, farlos Stalgis, and yominique Monnet. Quality of Life of People with Epilepsy: A European Study Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia International League Against Epilepsy, *Epilepsia*, 38(3):353-362, 1997.
- 36- Hajar Maliki, Meriem Alami, Mariam Jilla, Fouzia Benbrahim, Faouzi Belahsen, Souirti Zouhayr. Évaluation de la qualité de vie chez les patients épileptiques par le QOLIE-31, *revue neurologique*, 174, (2018) S2–S54.
- 37-https://doi.org/10.1016/j.neurol.2019.01.084
- <u>38-</u> Balogou1 AAK, Assogba K, Agbobli A, Djassoa G, Grunitzky EK. Anxiété, dépression et qualité de vie des épileptiques en milieu urbain dans un pays en développement : le Togo. *société Épilepsies* 2010 ; 22 (1) : 79-83.
- 39- N diaye et al 1983
- 40- MEINARDI H, SCOTT RA, REIS R, SANDER JW, ILAE-Commission on the Developing World. The treatment gap in epilepsy: the current situation and ways forward. Epilepsia 2001; 42:136-49.
- 41- Ngoungou et Al. Épidémiologie de l'épilepsie en Afrique subsaharienne : une revue de la littérature *Epilepsies* 2006 ; 18 (1) : 25-40
- 42-(Jilek-Aall et al. 1979, Goudsmith et al. 1983, Nkwi et Ndonko 1989, Neuman et al. 1995)
- 43-(Senanayake et Roman 1993).
- 44- . Ottman R, Lee JH, Hauser WA, Rish N.Birth cohort and familial risk of epilepsy: theeffect of diminished recall in studies of lifetimeprevalence. Am J Epidemiol 1995; 141: 235-41

- 45- Tekle-Haimanot R. Genetic aspects of epi-lepsy in developing countries. Epicadec News1996; 8:2-3
- 46- Van Der Waals FW, Goudsmit J, Gajdu-sek DC. Clinical characteristics of highly preva-lent seizure disorders in the Gbawein and Wroughbarh Clan Region of Grand BassaCounty, Liberia. Neuroepidemiology 1983; 2:35-44
- 47- Kouadjo Y. Génétique et épilepsie : à proposd'un foyer d'épilepsie observé dans un villageivoirien. Medical Thesis, Abidjan, Côte-d'Ivoire, 1990
- 48- Kaudjhis PJR. Les agrégats de l'épilepsiede M'brou : approche électroclinique et étiolo-gique. Medical Thesis, Abidjan, Côte-d'Ivoire, 1995
- 49- Shorvon SD, Farmer PJ. Epilepsy in deve-loping countries: a review of epidemiological, sociocultural and treatment aspects. Epilepsia 1988; 29(suppl 1): S36-S54
- 50- Commissions (III and IV) on antiepilepticdrugs of the International League Against Epi-lepsy. Availability and distribution of antiepi-leptic drugs in developing countries. Epilepsia1985; 26: 117-21
- 51- Diop AG, Ndiaye M, Thiam A, et al. Filièredes soins anti-épiléptiques en Afrique. Epilep-sies 1998 ; 10 : 115-21
- 52- Meinardi H, Scott RA, Reis R, Sander JW,ILAE Commission on the Developing World. The treatment gap in epilepsy: the currentsituation and ways forward. Epilepsia 2001;42:136-49

# Annexe 1 : Fiche d'enquête

DATE : / NOM et PRENOM de l'enquêteur :
Aire de sante (Cscom :
IDENTIFICATION DU PATIENT Aire de santé
Nom (en majuscules) :
Prénom :
Adresse (tout renseignement permettant de retrouver l'individu) :
Ville:
Pays :
LATITUDE (deg.dec) [S ou N] LONGITUDE (deg.dec) [E ou O]
DONNIEES DEMOCD ADMOLIES
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 ?
☐ De passage ☐ Moins de 1 an ☐ Depuis 1 à 5 ans ☐ Depuis 5 à 10 ans ☐ Depuis plus de 10 ans
☐Depuis la naissance ☐Ne sait pas
SD2.2. Depuis quand le patient vit ici (n années/année)? ANNEES, soit en
SD2.3. Si < 1 an, N MOIS
SD2.4. Si < 1 an, dans quel village est-ce que le patient vivait avant ?

SD2.5.		Dans	quelle		AIRE	de
Santé ?						
SD2.6.	Si	autre	pays,	dans	quel	pays?
SD2.7. Le pati		e-t-il en milieu (		ural  Ne sai	t pas	
SD3.1. Age : _						
SD3.2. Date do	e naissan	ce (si connue):	/	/		
SD3.3.		Lieu		de		naissance:
SD3.4.		Pays		de		naissance :
SD3.5. Sexe:	M	F				
SD3.6. Ethnie	:					
SD3.7. Etat-ci seul(e) □autro	-	atient enquêté :	☐ marié ☐vi	t avec parent(	(s) concul	binage  vit
SD4.1.			Niveau			scolaire :
SD4.2. Si le pa	atient a a	rrêté l'école, En	quelle année ? _			
SD4.3. Certific	cat d'étue	de primaire :	OUI NON			
SD4.4. Activit ☐Salarié ou f	_	fession principa	le : Aucune	Agriculteu	r	ır Pêcheur
Artisan ou o	commerç	ant Etudiant	Travail à don	nicile Profe	ession libéral	le
autre, spéci	ifier:					

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 * ?
affection intercurrente · ?
☐ 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
CF2 2 Association and description and description of the first section 12 (with a size 2).
CE2.3. Au moins un de ces malaises correspond t-il à une crise d'épilepsie ?
NON NL SAIT TAS
CE2.4. Si non, quel a été le diagnostic évoqué ?
CE2.5. Si oui, s'agissait-il d'une crise d'épilepsie unique?
NE SAIT PAS
HISTOIRE NATURELLE DE L'EPILEPSIE
HISTOIRE NATURELLE DE L'EPILEPSIE  HN1. Le patient a-t-il présenté une crise dans les 5 dernières années ?   OUI NON NE

## SAIT PAS

HN2. Age de survenue de la première crise ?	IE SAIT PAS
☐ Au cours des 10 premiers jours de vie ☐ Plu ans	us de 10 jours à 6 mois Plus de 6 mois à 2
Plus de 6 ans à 12 ans  Plus de 40 ans	us de 12 ans à 20 ans  Plus de 20 à 40 ans
Le patient enquêté a-t-il déjà présenté :	☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS
HN3. Crises généralisées tonico-cloniques ?	☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS
HN4. Crises généralisées myocloniques ?	☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS ☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS
HN5. Crises généralisées atoniques ?	☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS
HN6. Absences ?	☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS
HN7. Autre variété de crises généralisées ? HN8. Si HN7=OUI, préciser :	
HN9. Crises partielles simples ?	☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS
	☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS
HN10. Crises partielles complexes ?	☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS
HN11. Crises partielles secondairement généralisées ?	☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS ☐ OUI ☐ NON ☐
HN12. Autre type de crise difficile à classer ?	NE SAIT PAS
HN13. Etat de mal épileptique ?	☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS
HN14. Crises multiples ?	

Si plusieurs types de crises d'épilepsie :	
HN15. Type de la première crise d'épilepsie ?	Crises généralisées tonico-cloniques
	Crises généralisées myocloniques
	Crises généralisées atoniques
	Absences
	Crises partielles simples
	Crises partielles complexes
	Crises partielles secondairement généralisées
	Autres
HN16. Type des crises les plus récentes ?	Crises généralisées tonico-cloniques
	Crises généralisées myocloniques
	Crises généralisées atoniques
	Absences
	Crises partielles simples
	Crises partielles complexes
	Crises partielles secondairement généralisées
	Autres
HN17. Type des crises les plus fréquentes ?	Crises généralisées tonico-cloniques
	Crises généralisées myocloniques
	Crises généralisées atoniques
	Absences
	Crises partielles simples
	Crises partielles complexes
	Crises partielles secondairement généralisées
	Autres
HN18. Age de début du second type de crise	☐ NE SAIT PAS

d'épilepsie ?	☐Au cours des 10 premiers jours de vie
	☐Plus de 10 jours à 6 mois
	☐Plus de 6 mois à 2 ans
	☐Plus de 2 ans à 6 ans
	☐Plus de 6 ans à 12 ans
	☐Plus de 12 ans à 20 ans
	□Plus de 20 à 40 ans
	☐Plus de 40 ans
Facteurs déclenchants les crises :	
HN19. Emotion ?	☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS
HN20. Alcool ?	☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS
HN21. Sommeil?	☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS
HN22. Manque de sommeil ?	☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS
HN23. Stimulations lumineuses (soleil sur l'eau ; boites de nuit)	tV; ☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS
HN24. Hyperventilation ?	☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS
HN25. Menstruation ?	☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS
	☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS
HN26. Arrêt du traitement anti-épileptique ?	☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS
HN27. Au réveil ou dans l'heure qui suit ?	☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS
HN28. Drogues ou agents toxiques ?	☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS
HN29. Si HN28=OUI	, préciser :
HN30. Si d'autres facteurs déclenchent les crises,	préciser :
	••••••

ANTECEDENTS (etude cas temoins)			
P1. Quel est le rang de naissance du patient enquêté dans sa fratrie ?	OUI SAIT PAS	□ NON	□ NE
P2. Le patient enquêté a-t-il un jumeau ou une jumelle ?	OUI SAIT PAS	□ NON	□ NE
P3. Existe-t-il des liens de consanguinité entre les parents ?	OUI SAIT PAS	□ NON	□ NE
P4. Si oui, préciser :			
P5. Existe-t-il des antécédents familiaux d'épilepsie (parents, grand-parents, frères, sœurs, enfants, oncles, tantes, cousins, cousines) ?	OUI SAIT PAS	□ NON	□ NE
P6. Si oui, préciser le ou les membres) de la famille :			
		••••••	
		•••••	
P7. Existe-t-il d'autres antécédents neurologiques familiaux ?	☐ OUI SAIT PAS	□ NON	□ NE
P8. Si oui, préciser le ou lesquels et chez qui :			
P9. La grossesse de la mère du patient enquêté s'est-elle déroulée normalement ?	☐ OUI SAIT PAS	□ NON	□ NE

P10. Si non, préciser :	
P11. La mère du patient enquêté a-t-elle pris des médie pendant sa grossesse ?	caments OUI NON NE
P12. Si oui, préciser le  ou lesquels :   NE SAIT PAS	
A government (poisson as du potient anguêté).	□ NE SAIT PAS
Accouchement (naissance du patient enquêté) : P13. Lieu de naissance du patient enquêté ?	Domicile Centre de Santé Dispensaire
	Hôpital
	Autre, préciser :
P14. A-t-il été long et / ou pénible ?	☐ long ☐ pénible ☐ NE SAIT PAS
P15. S'est-il déroulé sous péridurale ou anesthésie générale	☐ Péridurale ☐ anesthésie ☐ NE SAIT PAS
P16. S'est-il déroulé par césarienne ? P17. A-t-il été pratiqué avec les forceps, les ventouses ou autres moyens physiques ?	☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS ☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS

A la naissance :

P18. Le patient enquêté est-il né prématuré ?	OUI	NON [	NE	SAIT	ГРА	S
P19. Le patient enquêté a-t-il crié immédiatement ?	OUI	NON [	NE	SAIT	ГРА	S
P20. Poids de naissance ? (en grammes)	OUI	□ NON [	NE	SAIT	ГРА	S
Allaitement:						
P21. L'allaitement du patient enquêté a-t-il été ou est-il (si	Mate	rnel Art	ificiel	□ N	/lixte	•
enfant) ?	□ NE S	SAIT PAS				
Développement psychomoteur pendant l'enfance :						
P22. Le développement psychomoteur dans l'enfance du patient a été :	□NOR SAIT PA	MAL □A AS	NORI	MAL		NE
P23. Si anormal, préciser :						
Antécédents médicaux :						
Antécédents médicaux :  P24. Le patient a-t-il eu une rougeole sévère ?		☐ OUI SAIT PAS	1	NON		NE
	opathie	_		NON NON		NE NE
P24. Le patient a-t-il eu une rougeole sévère ?  P25. Le patient a-t-il eu une encéphalite et / ou une encéphale	opathie	SAIT PAS				
P24. Le patient a-t-il eu une rougeole sévère ?  P25. Le patient a-t-il eu une encéphalite et / ou une encéphale ?	opathie	SAIT PAS				
P24. Le patient a-t-il eu une rougeole sévère ?  P25. Le patient a-t-il eu une encéphalite et / ou une encéphale ?	opathie	SAIT PAS				
P24. Le patient a-t-il eu une rougeole sévère ?  P25. Le patient a-t-il eu une encéphalite et / ou une encéphale ?  P26. Si oui, préciser :	opathie	SAIT PAS	1			
P24. Le patient a-t-il eu une rougeole sévère ?  P25. Le patient a-t-il eu une encéphalite et / ou une encéphale ?  P26. Si oui, préciser :	opathie	SAIT PAS OUI SAIT PAS	1	NON		NE 
P24. Le patient a-t-il eu une rougeole sévère ?  P25. Le patient a-t-il eu une encéphalite et / ou une encéphale ?  P26. Si oui, préciser :  P27. Le patient a-t-il eu une méningite ?	opathie	SAIT PAS OUI SAIT PAS	1	NON		NE 

		•••••		•••••	••••
P30. Le patient a-t-il été (ou est-il) hospitalisé pour une ou plusieurs autres) affection(s) que son épilepsie ?	OUI SAIT PAS		NON		NE
P31. Si oui, préciser la ou lesquelles :					
		•••••			
	••••••	•••••		•••••	••••
P32. Le patient a-t-il eu un traumatisme crânien avec perte de connaissance avant	OUI SAIT PAS		NON		NE
la survenue de ses crises d'épilepsie ?					
P33. Si oui, préciser le type de traumatisme :					
		•••••		•••••	••••
P34. Si oui, quel a été le délai entre le traumatisme et l'apparition de la	comitialité?	,			
☐ Moins de 2 ans ☐ Plus de 2 ans ☐ NE SAIT PAS					
P35. Le patient a-t-il eu un coma prolongé post traumatique ?	OUI SAIT PAS		NON		NE
P36. L'épilepsie a-t-elle débuté après une maladie ?	OUI SAIT PAS		NON		NE
P37. Si oui, préciser :					
		•••••			
	••••••	•••••	•••••	•••••	••••
P38. Si oui, préciser le délai d'apparition de la comitialité après cette n	naladie ?				
☐ Moins de 2 ans ☐ Plus de 2 ans ☐ NE SAIT PAS					
P39. Le patient enquêté a-t-il gardé des séquelles neurologiques d'une ou de plusieurs maladie(s) ?	OUI SAIT PAS		NON		NE
P40. Si oui, préciser quelle(s) séquelle(s)?					
		•••••		•••••	••••

P41. Si oui, préciser quelle(s) maladie(s)?	
Toxiques / Allergies / Animaux	
P42. Le patient enquêté consomme-t-il ou a-t-il consommé de façon excessive de l'alcool ?	OUI NON NE SAIT PAS
P43. Si oui, préciser la durée de cette intoxication (en années) :	
P44. Le patient enquêté consomme-t-il ou a-t-il 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 :	
Le patient a-t-il eu des contacts répétés avec les animaux suivants :	
P47. Chiens ou chats ?	OUI NON NE
P48. Porcs ?	OUI NON NE SAIT PAS
P49. Si autres, préciser :	

EXAMEN CLINIQUE (neurologue)	
CE1. En dehors de la ou des crise(s), le patien d'autre(s) trouble(s) ?	nt enquêté se plaint-il OUI NON NE SAIT PAS
CE2. Si oui, préciser :	
Examen général	
	A DROVE DEPORTED TO A CANADA
CE3. L'état général apparent du patient enquêt est-il ?	É □ BON □ CORRECT □ MAUVAIS □NE SAIT PAS
CE4. Masse (kg):kg	
CE5. Taille (cm) :cm	
Examen neurologique (neurologue)	
CE6. Examen neurologique normal ?	☐ NORMAL ☐ ANORMAL ☐ MAUVAIS ☐ NE SAIT PAS
CE7. Si examen neurologique anormal, préciser l	es signes et le diagnostic :

CE8. Le patient enquêté présente-t-il un retard mental ?	☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS
CE9. Si oui, ce retard mental est-il?	☐ LEGER ☐ MOYEN ☐ PROFOND ☐ NE SAIT PAS
Examen des autres appareils	
CE10. Cardio-vasculaire ?	☐ NORMAL ☐ ANORMAL ☐ PROFOND ☐ NE SAIT PAS
CE11. Respiratoire ?	☐ NORMAL ☐ ANORMAL ☐ PROFOND ☐ NE SAIT PAS
CE12. Digestif?	☐ NORMAL ☐ ANORMAL ☐ PROFOND ☐ NE SAIT PAS
CE13. Endocrinien ?	☐ NORMAL ☐ ANORMAL ☐ PROFOND ☐ NE SAIT PAS
CE14. Génital ?	☐ NORMAL ☐ ANORMAL ☐ PROFOND ☐ NE SAIT PAS
CE15. Urinaire ?	☐ NORMAL ☐ ANORMAL ☐ PROFOND ☐ NE SAIT PAS
CE16. O.R.L. ?	☐ NORMAL ☐ ANORMAL ☐ PROFOND ☐ NE SAIT PAS
CE17. Ophtalmologique ?	☐ NORMAL ☐ ANORMAL ☐ PROFOND ☐ NE SAIT PAS
CE18. Dermatologique (dont brûlures et nodules) ?	☐ NORMAL ☐ ANORMAL ☐ PROFOND ☐ NE SAIT PAS
CE19. Si examen anormal, préciser :	
••••••••••••••••	

NEUDO IMA CEDIEC (CLDICDONIDLE EO	HIDEMENT MODILES	
NEURO-IMAGERIES (SI DISPONIBLE, EQ	UIPEMENT MOBILE)	
PI15. Radiographie(s) du crâne ?	☐ NORMAL ☐ ANORMAL ☐ PROFOND ☐ NE SAIT PAS	
PI16. Tomodensitométrie cérébrale ?	☐ NORMAL ☐ ANORMAL ☐ PROFOND ☐ NE SAIT PAS	
PI17. Imagerie par résonance magnétique ?	☐ NORMAL ☐ ANORMAL ☐ PROFOND ☐ NE SAIT PAS	
PI18. Si examen anormal, préciser la localisation es	t le type d'anomalie :	
, r		
DI10 C: anamana manamal mulaisan la la salisation a	4 la 4 m a 42 m a m a lia .	
PI18. Si examen anormal, préciser la localisation et le type d'anomalie :		
PI19. Si autres examens radiologiques, préciser lesquels :		
PIO Si autres evamens radiologiques préciser leu	ure récultate :	
PI20. Si autres examens radiologiques, préciser leurs résultats :		

Du di			
Bilan électroencéphalographique (EEG) (neu	rologue)		
PI21. Un ou des examen(s) électroencéphalographique a ou ont-il(s) été déjà effectué(s) ?	☐ OUI ☐ NON ☐NE SAIT PAS		
PI22. L'examen EEG était-il effectué en phase ? ☐ CRITIQUE ☐ INTERCRITIQUE ☐NE SAIT PAS			
PI23. Un des EEGs était-il anormal ?	☐ OUI ☐ NON ☐NE SAIT PAS		
Si au moins un EEG était anor	mal décrivez le plus significatif :		
PI24. Pointes ou pointes ondes ?	☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS		
	OUI NON NE SAIT PAS		
PI25. Pointes ondes généralisées à 3 cycles / secondes ou plus ?			
PI26. Photosensibilité ?	☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS		
	☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS		
PI27. Pointes focales ?	☐ OUI ☐ NON ☐NE SAIT PAS		
PI28. Ondes lentes focales ?	☐ OUI ☐ NON ☐NE SAIT PAS		
PI29. Pointes ondes et poly-pointes ondes généra	lisées ?		
PI30. Ondes lentes généralisées ?			
PI31. Ralentissement de l'activité de fond ?			
PI32. Si autres anomalies à l'EEG, préciser lesquelles :			

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

PI34. Existait-t-il une corrélation électro-clinique ?				
PI35. Préciser les éléments électroencéphalographiques les plus pertinents pour déterminer l'étiologie de cette épilepsie ?				
ETIOLOGIE (partie réservée au neurologue)				
E1. L'étiologie de l'épilepsie est-elle ?	☐ CERTAINE ☐ SUSPECTE ☐NE SAIT PAS			
E2. Si la cause de cette épilepsie est certaine ou suspecte, définir le caractère de cette épilepsie :	☐ <b>Idiopathique</b> (épilepsie identifiée sur des éléments électro-cliniques, le plus souvent héréditaire			
	Symptomatique 1 (épilepsie en rapport avec des lésions cérébrales anciennes fixées, stables ou non évolutives			
	Symptomatique 2 (épilepsie en rapport avec une affection cérébrale en cours d'évolution			
E3. Si le caractère de l'épilepsie est symptomatique, précis	er la cause :			
E4. Conclusion sur l'étiologie probable de cette épilepsie :				

TDAITEMENTS (nortic récorvée ou nouvelogue)	
TRAITEMENTS (partie réservée au neurologue)	
T1. Quel est ou était le type de traitement anti-épileptique pris par le patient ?	☐ Pas de traitement ☐ NE SAIT PAS
	☐ Traditionnel ☐ Médicamenteux =☐ Mixte
Si traitement traditionnel:	
T2. Qui a donné le traitement ?	☐ Auto-prescription ou famille ☐ Sorcier☐ Tradipraticien
	☐ NE SAIT PAS
	Autres, préciser:
T3. Quelle est la nature des produits utilisés ?	☐ Végétal ☐ Animal ☐ Minéral ☐ Mixte
	Aucun produit utilisé
	□NE SAIT PAS
	Autres,
	préciser:
T4. Quel est le mode d'administration ?	□Voie orale       □Voie cutanée       □         Scarifications       □Amulettes
	☐Inhalations ☐Bains ☐Prières ou incantations
	☐ NE SAIT PAS
	Autres, préciser:
T6. Régularité de la prise du traitement ?	☐ OUI ☐ NON ☐ NE SAIT PAS
T7. Si pas de traitement, pourquoi ?	Raisons personnelles Médicaments parfois indisponibles Pas d'argent pour

		acheter les médicaments	
		☐ NE SAIT PAS	
		Autres	
T8. Si T7=Autres, préciser :			
T9. Efficacité du traitement (à apprécier par le patient)?		☐ Bonne ☐ Moyenne ☐ Nulle ☐ NE SAIT PAS	Mauvaise
T10. Efficacité du traitement (à apprécier par l'entourage) ?		☐ Bonne ☐ Moyenne ☐ Nulle ☐ NE SAIT PAS	Mauvaise
T11. Efficacité du traitement (à apprécier par le médecin) ?		☐ Bonne ☐ Moyenne ☐ Nulle ☐ NE SAIT PAS	Mauvaise
Si traitement médicamenteux			
T12. Barbituriques ?	□OUI □ NON □ NI	E SAIT PAS	
T13. Diazepines ?	□OUI □ NON □ NI	E SAIT PAS	
T14. Diphényl hydantoïne?	□OUI □ NON □ NI	E SAIT PAS	
T15. Carbamazepine?	□OUI □ NON □ NI	E SAIT PAS	
T16. Ethosuximide ?	□OUI □ NON □ NI	E SAIT PAS	
T17. Valproate?	□OUI □ NON □ NI	E SAIT PAS	
T18. Vigabatrin ?	□OUI □ NON □ NI	E SAIT PAS	
T19. Gabapentin?	□OUI □ NON □ NI	E SAIT PAS	
T20. Lamotrigine ?	□OUI □ NON □ NI	E SAIT PAS	
T21. Felbamate ?	□OUI □ NON □ NI	E SAIT PAS	
T22. Autres	□OUI □ NON □ NI	E SAIT PAS	
Si T22=Autres, préciser :			
			A TET DA G
T23. Régularité de la prise du traitement ?		OUI NON NE SA	AII PAS
T24. Si non, pourquoi?		Raisons personnelles	
		Médicaments parfois inc	lisponibles

	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 ☐
9	Nulle ☐ NE SAIT PAS

FICHE SIGNALETIQUE

Nom: DEM

Prénom: Aly Badhara

E-mail: demalybadhara@yahoo.fr

Titre de la thèse : Etude épidémie-clinique de l'épilepsie dans le district sanitaire de Kayes en 2019.

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine: Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto - Stomatologie

Secteurs d'intérêt : Neurologie, Neurochirurgie, Psychologie

Résumé:

Il s'agissait d'une étude descriptive de type transversale, réalisée dans 30 villages du district sanitaire

de Kayes. Nous avions 375 patients épileptiques parmi lesquels 274 ont été confirmés épileptiques.

La période d'étude : du 27 Mars au 05 Septembre 2019.L'objectif était d'étudier les présentations

cliniques de l'épilepsie dans le district sanitaire de Kayes;

L'âge moyen de nos patients était de 24,5 ans avec des extrêmes de 3 ans et 77 ans. On notait une

prédominance masculine de 54,4%. Les crises tonico-cloniques généralisées étaient les plus fréquentes

soit 76,28%.

Il ressort de notre étude que les crises tonico-cloniques généralisées étaient les plus fréquentes soit

76,28%.

Mots clés : Epilepsie, District Sanitaire de Kayes, Mars à Septembre 2019.

109

**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 reçu 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!