

Ministère de l'Éducation Nationale

Direction Nationale des Enseignements
Supérieurs et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi

École Nationale de Médecine & de Pharmacie

ANNÉE 1985 - 1986

N°.....

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES REMÈDES TRADITIONNELS
UTILISÉS DANS LE TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE AU MALI

THESE

PRÉSENTÉE POUR L'OBTENTION DU DIPLOME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE

PAR :

NIAGNA KONATÉ

EXAMINATEURS :

President *Professeur Mamadou Koumaré*

Membres { *Professeur N'Golo Diarra*
 { *Professeur Baba Koumaré*
 { *Docteur Boubacar Sidiki Cissé*

Soutenue publiquement
le 10 Décembre 1986

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE ACADEMIQUE 1984-1985

Directeur Général.....	Professeur Aliou BA
Directeur Général Adjoint.....	Professeur Bocar SALL
Conseiller Technique.....	Professeur Philippe RANQUE
Secrétaire Général.....	Monsieur Demba DOUCOURE
Econome.....	Monsieur Philippe SAYE

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Docteur Milliet.....	O.R.L.
Professeur Francis MIRANDA.....	BIOCHIMIE
Professeur Alain GERAULT.....	BIOCHIMIE
Professeur Michel QUILICI.....	IMMUNOLOGIE
Docteur François ROUX.....	BIOPHYSIQUE
Professeur Humbert GIONO-BARBER.....	PHARMACODYNAMIE
Professeur Oumar SYLLA.....	PHARMACIE CHIMIQUE
Docteur Jean REYNIER.....	PHARMACIE GALENIQUE
Docteur Mlle Marie Hélène ROCHAT.....	PHARMACIE GALENIQUE
Docteur Guy BECHIS.....	BIOCHIMIE
Docteur Mme GIONO-Paulette BARBER.....	ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE HUMAINES
Monsieur El Hadj Maktar WADE.....	BIBLIOGRAPHIE

PROFESSEURS RESIDANT A BAMAKO

Professeur Aliou BA.....	OPHTALMOLOGIE
Professeur Bocar SALL.....	ORTHOPEDIE-TRAUMATOLOGIE
Professeur Philippe RANQUE.....	PARASITOLOGIE
Professeur Mamadou DEMBELE.....	CHIRURGIE GENERALE
Professeur Souleymane SANGARE.....	PNEUMO-PHTISIOLOGIE
Professeur Ag RHALY.....	MEDECINE INTERNE
Professeur Aly GUINDO.....	GASTRO-ENTEROLOGIE
Professeur Mamadou Kourissi TOURE.....	CARDIOLOGIE
Professeur Yaya FOFANA.....	HEMATOLOGIE
Professeur Mahamane MAÏGA.....	NEPHROLOGIE
Professeur Mamadou Lamine TRAORE.....	CHIRURGIE GENERALE-MEDECINE LEGALE
Professeur Abdel Karim KOUMARE.....	ANATOMIE-CHIRURGIE GENERALE

Professeur Bréhima KOUMARE.....	MICROBIOLOGIE
Professeur Siné BAYO.....	HISTO-EMBRYOLOGIE-ANATOMIE-PATHOLOGIE
Professeur Bouba DIARRA.....	BACTERIOLOGIE
Professeur Moussa ARAMA.....	CHIMIE ORGANIQUE-ANALYTIQUE
Professeur Niamanto DIARRA.....	MATHEMATIQUES
Professeur N'Golo DIARRA.....	BOTANIQUE
Professeur Salikou SANOGO.....	PHYSIQUE
Professeur Mamadou KOUMARE.....	PHARMACOLOGIE-MATIERES MEDICALES
Professeur Sidi Yaya SIMAGA.....	SANTE PUBLIQUE
Professeur Souleymane TRAORE.....	PHYSIOLOGIE GENERALE
Professeur Yéya Tiémoko TOURE.....	BIOLOGIE
Professeur Amadou DIALLO.....	GENETIQUE-ZOOLOGIE
Professeur Baba KOUMARE.....	PSYCHIATRIE

ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Abderhamane Sidèye MAIGA.....	PARASITOLOGIE
Docteur Sory Ibrahima KABA.....	SANTE PUBLIQUE
Docteur Balla COULIBALY.....	PEDIATRIE
Docteur Boubacar CISSE.....	DERMATO-LEPROLOGIE
Docteur Issa TRAORE.....	RADIOLOGIE
Docteur Sidi Yéya TOURE.....	ANESTHESIE-REANIMATION
Docteur Jean Pierre COUDRAY.....	PSYCHIATRIE
Docteur Aly Nouhoum DIALLO.....	MEDECINE INTERNE
Docteur Mamadou Marouf KEÏTA.....	PEDIATRIE
Docteur Toumani SIDIBE.....	PEDIATRIE
Docteur Moussa TRAORE.....	NEUROLOGIE
Docteur Eric PICHARD.....	SEMILOGIE MEDICALE-HEMATOLOGIE
Docteur Gérald GROSSETETE.....	DERMATO-LEPROLOGIE
Docteur Marc JARRAUD.....	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
Docteur Bénitiéni FOFANA.....	GYNECO-OBSTETRIQUE
Docteur Mme SY AÏDA SOW.....	GYNECO-OBSTETRIQUE
Docteur Amadou Ingré DOLO.....	GYNECO-OBSTETRIQUE
Docteur Kalilou OUATTARA.....	UROLOGIE
Docteur Mamadou Lamine DIOMBANA.....	STOMATOLOGIE
Docteur Massaoulé SAMAKE.....	GYNECO-OBSTETRIQUE
Docteur Salif DIAKITE.....	GYNECO-OBSTETRIQUE
Docteur Abdou Alassane TOURE.....	CHIRURGIE-SEMIO-CHIRURGICALE

Docteur Djibril SANGARE.....	CHIRURGIE
Docteur Sambou SOUMARE.....	CHIRURGIE
Docteur LE DU.....	PARASITOLOGIE
Docteur Moussa Issa DIARRA.....	BIOPHYSIQUE
Docteur Mme THIAM AÏSSATA SOW.....	BIOPHYSIQUE
Docteur Daouda DIALLO.....	CHIMIE MINERALE
Docteur Abdoulaye KOUMARE.....	CHIMIE GENERALE-ORGANIQUE-ANALYTIQUE
Docteur Hama CISSE.....	CHIMIE GENERALE
Docteur Sanoussi KONATE.....	SANTE PUBLIQUE
Docteur Georges SOULA.....	SANTE PUBLIQUE
Docteur Pascal.....	SANTE PUBLIQUE
Docteur Boubacar CISSE.....	TOXICOLOGIE
Docteur Elimane MARIKO.....	PHARMACODYNAMIE

CHARGES DE COURS

Docteur Gérald TRUSCHEL.....	ANATOMIE-SEMILOGIE CHIRURGICALE
Docteur Boukassoum HAÏDARA.....	GALENIQUE
Professeur N'Golo DIARRA.....	BOTANIQUE
Professeur Souleymane TRAORE.....	PHYSIOLOGIE GENERALE
Professeur Niamato DIARRA.....	MATHEMATIQUES
Docteur Boubacar KANTE.....	GALENIQUE
Professeur Bouba DIARRA.....	PARASITOLOGIE
Docteur Abdoulaye DIALLO.....	GESTION
Docteur Bakary SACKO.....	BIOCHIMIE
Docteur Souleymane DIA.....	PHARMACIE CHIMIQUE
Docteur Modibo DIARRA.....	BIOCHIMIE-NUTRITION
Docteur Jacqueline CISSE.....	BIOLOGIE ANIMALE
Monsieur Cheick Tidiani TANDIA.....	HYGIENE DU MILIEU
Monsieur Ibrahim CAMARA.....	HYGIENE DU MILIEU
Docteur Sory Ibrahima KABA.....	SANTE PUBLIQUE

A la mémoire de mes Grands-parents

A la mémoire de mon père

Ce dévôt authentique qui m'a " confié " ce remède,
j'aurai bien voulu que ce travail soit fini en ta
présence. Mais cette affreuse mort vient de nous
séparer brutalement, en me privant de ton affection
et de ton très fort attachement.
Je te souhaite la grâce d'Allah.

A la mémoire de ma mère

Toi qui étais si résignée, si brave.
Ta mort subite m'a arraché tôt ta tendresse.
Que ton âme repose en paix,

A la mémoire de ma soeur Django.

Que ta tombe soit amplifiée et pleine de fraîcheur
paradisiale.

A mes frères et soeurs

A mes oncles et tantes

A tous les miens

En témoignage de ma profonde affection et de
tout mon attachement.

A vous, je dédie ce travail.

A ma nièce Chérie Mariam Siré Traoré

Qu'elle puisse suivre ce chemin.

A ma très chère DjénébaDoumbia

Tes bons conseils m'ont été infiniment précieux
dans les moments difficiles.

Qu'elle trouve ici le modeste témoignage de ma
profonde affection.

A la mémoire de Mme Bâ Aminata.

Pour témoignage de ma sincère reconnaissance.
Repose-toi en paix.

A Mohamed Ag Bendeck

Tes encouragements m'ont guidé à la réussite.
Acceptes ici mes remerciements.

A la mémoire de Wathine Diallo.

Tu m'avais sans cesse chanté cette phrase :
" N'est pas beau qui est beau, mais beau qui
plait ". Seule la mort pouvait nous séparer si
tôt. Que la terre te soit légère.

A mes amies Salimata Traoré et Fanta Ly.

Témoignage de ma profonde affection.

A Monsieur Ibrahim Keita

Je tiens à le remercier pour l'amitié qu'il
m'a toujours témoignée.

A mes camarades d'enfance.

Puisse le temps consolider notre fraternelle amitié.

A mes camarades de promotion

Puisse ce travail leur servir d'exemple.

A notre maître et Président de thèse :

Monsieur le Professeur Mamadou Koumaré

Professeur de matière médicale et de pharmacodynamie

Chef D.E.R. de Pharmacie à l'E.N.M.P. du Mali

Chef de la D.M.T. de l'I.N.R.S.P.

Expert de l'OMS en Médecine traditionnelle.

Nous le remercions de nous avoir accueilli dans son laboratoire dès le début de nos études et d'avoir pris une part si active et si efficace dans l'élaboration de ce travail.

Il n'a jamais hésité à nous accorder l'entretien qui apporte conseils, encouragements, appui et solutions.

Nous n'oublierons jamais la confiance qu'il a bien voulu nous accorder.

Puissent notre travail et nos efforts lui apporter le témoignage de notre immense gratitude et de notre respectueux attachement.

A notre Jury de thèse :

Monsieur le Professeur N'Golo DIARRA
Professeur de Botanique
Chef D.E.R. de Botanique à l'E.N.S.U.P.

Nous lui exprimons nos remerciements pour vouloir
accepter de juger notre travail.

Monsieur le Professeur B. KOUMARE
Professeur de psychiatrie
Médecin Chef de service de Psychiatrie de l'hôpital
du Point G de Bamako.

Nous le prions d'accepter l'expression de notre
respectueuse reconnaissance pour ^{nous} avoir guidé
dans ce modeste travail.

Monsieur le Docteur B. Sidiki CISSE
Chargé de cours de Toxicologie
Chef de la section Bromato-Toxicologie de l'I.N.R.S.P.

En témoignage de notre profonde gratitude pour le
grand honneur qu'il nous fait de participer à notre
Jury de thèse.

A nos maîtres de l'E.N.M.P. du Mali
En témoignage de ma respectueuse gratitude
et de ma profonde admiration.

A Monsieur le doyen le Professeur A. Bâ.
Pour son soutien le long de ma carrière universitaire.
Nous le prions d'accepter l'expression de notre
hommage respectueux.

A tout le Personnel de l'E.N.M.P. du Mali.
Toutes mes reconnaissances.

A tout le personnel de l'Institut Marchoux de Bamako.
Nous tenons à leur remercier pour leur aide précieuse.
Qu'ils trouvent ici l'expression de notre profonde
et respectueuse gratitude.

A tout le personnel de :

- La psychiatrie de l'hôpital du Point G de Bamako.
- De la clinique et de l'école des infirmiers vétérinaires du Mali.
- Du C.R.Z. de Sotuba

avez
Vous qui/œuvré d'une manière ou d'une autre à
l'élaboration de ce travail.
En témoignage de notre sincère reconnaissance.

A tout le personnel de la D.M.T. de l'I.N.R.S.P. :

Monsieur Kassim Coulibaly

Technicien courageux, il a été pour nous un collaborateur dévoué.

Il nous est très agréable de lui exprimer notre reconnaissance pour l'intérêt bienveillant qu'il nous a toujours témoigné.

Monsieur le Docteur A. Yéhiya Maïga

Chef de la section Botanique de la D.M.T. de l'I.N.R.S.P.

Il nous a guidé dans la brousse et auprès des thérapeutes traditionnels.

Nous sommes heureux aujourd'hui de lui témoigner notre reconnaissance.

Monsieur A. Koumaré.

Chargé de cours de chimie à l'E.N.M.P. du Mali
Chef de la section biochimie de la D.M.T. de l'I.N.R.S.P.

Nous tenons à lui exprimer notre profonde gratitude pour sa participation efficace et constante.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre amitié.

1	INTRODUCTION.....
4	ALPHABET BAMBARA.....
5	ABREVIATIONS ET SIGLES.....
6	1. ETUDE DE LA MALADIE.....
	1.1. Epilepsie et conceptions occidentales.....
	1.1.1. Définition.....
7	1.1.2. Classification - clinique.....
	1.1.2.1. Les crises généralisées.....
	1.1.2.2. Les crises partielles.....
10	1.1.3. Etiologie.....
12	1.1.4. Diagnostic.....
	1.1.5. Traitement.....
18	1.2. Epilepsie et conceptions traditionnelles.....
	Africaines.....
21	1.2.1. La pharmacopée et la médecine tradi- tionnelles.....
21	1.2.2. Conceptions traditionnelles.....
22	2. ETUDE DES REMÈDES TRADITIONNELS.....
26	2.1. Résultats des enquêtes.....
	2.2. Etude de la recette n° 2.....
30	2.2.1. Composition du remède.....
	2.2.2. Etude botanique de la plante.....
	2.2.2.1. Recherches antérieures.....
	2.2.2.2. Recherches personnelles.....
31	2.2.3. Utilisation de la plante et du lait.....
33	2.2.4. Etude chimique de la plante, du lait d'anesse en médecine traditionnelle.....
34	2.2.4.1. Recherches antérieures.....
	2.2.4.2. Recherches personnelles.....
	2.2.5. Etude pharmacodynamique de la plante, du lait d'anesse et du mélange (plante + lait d'anesse).....
36	

2.2.5.1. Recherches antérieures.....	36
2.2.5.2. Recherches personnelles.....	"-
2.2.5.2.1. Choix des animaux - Voies d'ad- ministration.....	"-
2.2.5.2.2. Préparation des substances étu- diées.....	37
2.2.5.2.3. Recherche des toxicités de la plante et du remède.....	"-
2.2.5.2.4. Recherche de l'activité anti- convulsivante des substances étudiées.....	38
2.2.5.2.4.1. Principe.....	"-
2.2.5.2.4.2. Critères d'activité.....	"-
2.2.5.2.4.3. Technique d'étude.....	39
2.2.5.2.4.4. Essais expérimentaux.....	40
* recherche du pouvoir anticon- vulsivant de la plante.....	40
* recherche du pouvoir anticon- vulsivant du lait d'anesse.....	44
* recherche du pouvoir anticon- vulsivant du mélange (plante + lait d'anes- se).....	46
2.2.5.2.4.5. Sélection des substances anticonvulsivantes étudiées.	48
2.2.5.2.4.6. Tests de protection par le phénobarbital.....	52
2.2.5.2.4.7. Comparaison des tests de protection par le phénobar- bital et par le remède étu- dié.....	53
CONCLUSIONS GENERALES.....	59
BIBLIOGRAPHIE.....	62

I N T R O D U C T I O N .

Que l'épilepsie ait la valeur d'un simple symptôme ou la consistance réelle d'une maladie autonome, il n'en demeure pas moins qu'elle constitue un des chapitres les plus importants de la pathologie nerveuse.

L'épilepsie tient une grande partie de sa gravité dans les implications sociales qu'elle engendre ; et si la maladie est par elle même peu invalidante, son retentissement et ses conséquences socio-professionnelles en font une maladie grave, qui maintient le sujet dans un état croissant de déséquilibre et d'instabilité.

La maladie épileptique est l'une des graves affections touchant les différentes couches sociales, avec presque la même fréquence.

Au Mali à l'hôpital du Point G, de janvier à décembre 1985 nous avons pu relever :

- 59 cas pour 1021 malades vus en consultations interne et externe (à la neurologie) soit une proportion de 5,78%.

- 78 cas pour 990 malades vus en consultations interne et externe (à la psychiatrie), soit une proportion de 7,88%.

Ces fréquences présentées ne donnent qu'un ordre de grandeur, d'autres malades étant probablement pris en charge par des thérapeutes traditionnels.

Les conceptions traditionnelles africaines considèrent l'épilepsie comme une maladie causée par un " esprit ", une malédiction ou un mauvais sort jeté. Le sujet atteint fait parfois l'objet d'un isolement suscité par certaines croyances et certains préjugés.

Pour le système occidental, l'épilepsie entre dans le cadre des affections neurologiques et est par conséquent une maladie comme les autres.

Ce système a tendance à considérer l'épileptique non pas comme un malade à part ; et l'immense majorité des épileptiques bien traités peuvent vivre normalement. De nombreux remèdes sont utilisés dans le traitement de l'épilepsie, qui est considérée par ailleurs comme une maladie difficile à guérir dans le milieu traditionnel Malien. Mais certains thérapeutes affirment avoir radicalement traité et guéri la maladie.

Pour la recherche scientifique, cette utilisation encore empirique des médicaments traditionnels doit être confirmée par une expérimentation pharmacologique, en vue d'une meilleure exploitation des ressources naturelles.

Comme l'a dit le Professeur M. Koumaré : "...Mal connues (pharmacopées et médecines traditionnelles) elles demandent qu'elles soient étudiées et exploitées non plus pour enrichir tout simplement l'arsenal thérapeutique moderne, mais aussi pour jeter les bases de leur utilisation rationnelle dans le cadre d'une extension de la couverture des services de santé dans les zones rurales" (18).

C'est dans ce contexte que la division Médecine traditionnelle (D.M.T.) de l'I.N.R.SP. nous a confié l'étude des substances anticonvulsivantes qui rentrent dans le traitement de l'épilepsie en milieu traditionnel Malien.

Nous avons au préalable fait un aperçu des données épidémiologiques et les conceptions traditionnelles sur la maladie.

Dans un second temps, après avoir fait un recueil des recettes antiépileptiques les plus fréquemment utilisées au Mali, nous en avons choisi une : la recette n° 2 (mélange de la poudre d'écorce de racine du *T. emetica* dans du lait d'anesse). Une étude approfondie de cette recette nous a con-

duit au travail suivant :

- un rappel botanique avec quelques essais pharmacognosiques.
- une étude chimique de caractérisation de la drogue, du lait d'anesse et de leur mélange.
- une étude pharmacodynamique réalisée à partir de tests sélectifs et reproductibles (test à la strychnine, test à la nicéthamide), pour la recherche de l'action anticonvulsivante de ce remède dont la valeur sera critiquée.

et Notation Phonétique.

N° d'Ordre	Lettres	se prononce	dans	signification en français
1	a	a	ali	prénom d'homme
2	b	b	baba	père
3	d	d	daba	houe africaine
4	j	dj	ji	eau
5	e	é	kélén	un
6	è	è	dèbè	natte
7	f	f	fali	âne
8	g	g - jamais comme dans giratoire	galama	louche
9	h	haspiré	hakili	mémoire
10	i	i	misi	bovin
11	k	k ou qu comme le kh Alle-	kala	tige
12	kh	mand ou la jota espagnole	khasonke	habitant du khasso
13	l	l	lafa	bonnet
14	m	m	mogo	homme en général
15	n	n	nare	beurre de lait de vache
16	ny	gn	nyo	mil
17	ñ	ng	ñoni	épine
18	o	o	bolo	bras
19	o	o ouvert	bolo	piquet
20	p	p	paté	prénom d'homme
21	r	r roulé	ramata	prénom de femme
22	s	ss	sanu	or
23	sh	ch ou (sh) en Anglais	chè	poulet
24	t	t	tan	dix
25	c	tch	cè	homme
26	u	ou	umu	prénom de femme
27	w	oua	wari	argent
28	y	y	yaya	prénom d'homme
29	z	z	zara	pastèque

REMARQUE : Compte tenu des différences phonétiques et dialectales suivant les régions, nous avons retenu la prononciation qui nous semble la plus commune.

ABREVIATIONS ET SIGLES

C.R.Z. : Centre de Recherches Zootéchnique
D.M.T. : Division Médecine Traditionnelle
E.N.M.P. : Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie
E.N.SUP. : Ecole Normale Supérieure
I.N.R.S.P. : Institut National de Recherches en Santé Publique.
I.P. : intrapéritonéale
Nbre : nombre
S.C. : sous-cutanée
T. emetica : Trichilia emetica
V.O. : voie orale.
VERN.. BAMB. : Vernaculaire bambara.

P R E M I E R E . P A R T I E

E T U D E D E L A M A L A D I E

1. Etude de la maladie :

1.1. Epilepsie et conceptions occidentales :

1.1.1. Définition :

Déjà décrite par Hippocrate, l'épilepsie fut considérée depuis l'antiquité comme un mal mystérieux, elle fut alors désignée, entre autre, par les noms de : mal sacré, mal caduc, haut mal, mal comitial...

Qu'on emploie le singulier ou le pluriel pour parler d'épilepsie, la chose n'a rien pour surprendre si l'on considère d'une part l'unité relative de son substratum physiopathologique, d'autre part le polymorphisme de ses manifestations clinico-étiologiques (9).

Pour Pagniez et Plichet, " la maladie épileptique est constituée par la répétition à intervalles plus ou moins éloignés, parfois réguliers, de paroxysmes divers ". Le paroxysme lui-même ne représentant qu'un signe de réaction cérébrale anormale (9).

Le Dictionnaire Alain Blacque-Belair nous dit " l'épilepsie est un syndrome neurologique paroxystique à début brutal et de brève durée; caractérisé par des crises convulsives ou non convulsives avec troubles de la conscience; décharges électro-encéphalographiques pathologiques traduisant des perturbations importantes (générales ou focales) de la fonction cérébrale."

Et d'après l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) c'est une affection chronique, d'étiologies diverses caractérisée par la répétition des crises qui résultent d'une décharge excessive de neurones cérébraux, quels que soient les symptômes cliniques et paracliniques associés. (5)

De ces définitions, on se rend compte que l'épilepsie, maladie qui fut considérée comme mystérieuse est plutôt une affection cérébrale chronique, polymorphe, se manifestant par des crises qui explosent inopinément par suite d'une perturba-

tion des ondes électro-encéphalographiques.

1.1.2. Classification-clinique :

L'épilepsie est une dysrythmie corticale paroxystique (25). On en distingue deux grands types : les crises généralisées et les crises partielles.

1.1.2.1. Les crises généralisées :

Dans l'épilepsie généralisée l'embrassement cérébral est d'emblée global comportant la perte de conscience instantanée. Les crises peuvent être primaires ou secondaires.

1.1.2.1.1. Crises généralisées primaires :

Elles correspondent aux formes les plus typiques et les plus connues de la maladie. On rencontre essentiellement les crises convulsives (Epilepsie Grand-mal, les épilepsies myocloniques) et souvent les crises non convulsives (telles les absences simple et myoclonique, les crises toniques, les crises végétatives).

a. Les crises convulsives :

- le grand-mal : caractérisé cliniquement par des convulsions tonico-cloniques, une perte de conscience instantanée et chute parfois traumatisante.

" L'attaque de grand mal est un coma convulsif bref. C'est elle qui, avec son déroulement dramatique, confère à cette maladie la terrifiante réputation dont elle jouit auprès du public. En effet, quoi de plus effrayant, pour l'homme de la rue que d'assister à l'effondrement subite d'un passant qui tombe devant lui comme foudroyé, apparaît quelques instants immobile, ne respirant plus, comme mort, puis se congestionne et en arrive à se débattre de façon désordonnée pour ne reprendre ses esprits qu'au bout de plusieurs minutes " (9).

- Les épilepsies myocloniques :

Les crises myocloniques sont caractérisées par des secousses musculaires involontaires mais conscientes. Ces manifestations atténuées de la grande crise convulsive sont purement toniques ou cloniques. Elles sont bilatérales et synchrones atteignant le plus souvent les membres supérieurs. Nous citons ici, l'épilepsie myoclonique progressive type Unverricht-Lundborg, affection familiale caractérisée par la triade : épilepsie, myoclonie, démence. Elle se fait distinguer de la forme idiopathique à myoclonies intermittentes assez fréquente, d'évolution chronique sans aggravation.

b. Les crises non convulsives :

Dans ce groupe il faut distinguer :

- Le petit-mal à type d'absence :

Caractérisé cliniquement par des mouvements divers. L'absence est une suspension momentanée de la conscience sans chute et sans véritables convulsions, durant quelques secondes à peine. Bien souvent elle passe inaperçus. Les crises peuvent être nombreuses et très fréquentes (plusieurs dizaines par jour). On parle alors d'absence pycnoleptique ; qui évolue ultérieurement vers l'épilepsie chronique.

- Le petit-mal myoclonique :

Plus rarement le petit-mal se manifeste par des myoclonies des deux membres supérieurs mais la conscience est conservée.

- Le petit-mal akinétique ou amyotonie : encore moins le petit-mal se manifeste par des crises akinétiques entraînant la chute du malade ; la conscience n'est pas toujours conservée. La chute est si brutale et si imprévue que le malade se blesse ou se contusionne fréquemment.

- Les crises toniques :

Elles se manifestent par un brusque sursaut tonique ou, au contraire par un accès de flaccidité. Elles sont hypertoniques ou hypotoniques. La chute est donc due à la déséquilibration tonique et non à la perte de conscience.

Les crises hypertoniques intéressent soit les muscles du plan postérieur (on parle alors d'hypertonie en extension) soit ceux du plan antérieur (hypertonie en flexion).

- Les crises végétatives :

Il s'agit d' " épilepsie interne " selon François Franck (9). L'aspect des troubles viscéro-végétatifs critiques est tellement éloigné de celui de l'épilepsie traditionnelle qu'il y a eu des hésitations pour les considérer comme de nature épileptique, surtout qu'on ignorait la représentation viscéro-végétative corticale. Les manifestations sont diverses, elles peuvent être digestives, cardiaques, respiratoires, génito-urinaires. L'aspect le plus connu des manifestations digestives est l' " aura épigastrique " accompagné le plus souvent de nausées.

Dans les manifestations cardiaques l'automatisme gestuel de la main au coeur y est observé.

1.1.2.1.2. Les crises généralisées secondaires :

Elles sont surtout observées chez les enfants et se présentent sous deux formes essentielles :

- le syndrome de West : c'est l'épilepsie des trois premières années (comitialité de la 1ère enfance). Caractérisé par des convulsions et une perte de conscience immédiate, le drame ne dépassant guère une minute.

- le syndrome de Lennox-Gastaut : c'est l'épilepsie de la grande enfance. Il est le plus souvent la forme évoluée du syndrome de West.

1.1.2.1.3. La crise hémico-tonico-clonique :

Les manifestations convulsives intéressent une moitié du corps.

1.1.2.1.4. Les crises généralisées atypiques :

Les troubles sont plus proches en réalité du grand-mal que du petit-mal. Il faut distinguer :

- l'épilepsie coma sans convulsion : il y a perte de conscience et chute. Le coma se dissipe spontanément plus ou moins vite, puis présence d'un stertor (respiration lente et bruyante, ronflement, hypotonie diffuse) et éventuellement un relâchement sphincterien.

- la chute épileptique avec conservation de la conscience, mais impossibilité de faire un mouvement et de parler. La crise dure plusieurs minutes et le malade garde les propos prononcés autour de lui.

- l'arrêt moteur généralisé sans chute et sans perte de conscience : le sujet est brusquement figé dans la position qu'il occupe, ne pouvant ni se déplacer, ni remuer les bras, ayant souvent la tête rejetée en arrière.

1.1.2.2. Les crises partielles :

L'épilepsie partielle traduit la souffrance d'une portion localisée du cortex cérébral.

On observe une clinique comportant des symptômes très divers : moteurs, sensitifs, sensoriels ou psychiques, suivant la partie du cortex intéressée par la décharge.

Les crises peuvent être simples ou diffuses.

1.1.2.2.1. Crises partielles simples :

- La crise motrice Bravais-Jacksonienne : caractérisée par des secousses cloniques faisant immédiatement suite à un bref spasme qui immobilise un instant la formation musculaire concerné qui va se convulser. Ces secousses demeurent fréquemment localisées à leur point d'origine (soit un muscle isolé, soit un segment de membre de l'hémicorps).

- Les crises controversives : constituées par des mouvements anormaux forcés de type déviationnel, entraînant soit une rotation latérale de la tête et des yeux (crise ad- versive ou oculo-céphalogyre), soit une rotation complète du corps tout entier (crise giratoire).

- Les troubles du langage :

L'épilepsie généralisée dans sa forme comateuse abolit totalement le langage soit en la supprimant, soit en la trans- formant.

- Les crises sensitives :

Ce sont des formes moins importantes et rarement isolées, caractérisées soit par une sensation de mouvement, soit par une notion de position et soit par le " sens des forces ".

- Les crises sensorielles :

Elles précèdent le plus souvent une crise d'épilepsie généralisée. Elles sont caractérisées par des hallucinations qui peuvent être :

.visuelles (élémentaires : photopsies ou complexes : personnages, objets, paysages) ;

. olfactives (brusque perception d'une odeur fictive et désagréable) ;

. auditives (élémentaires : audition de bruits simples tels un sifflement, bourdonnement, jet de vapeur) ou élaborées : (hallucinations musicales ou verbales) ;

.gustatives (impressions de goûts désagréables) ;

. crises vertigineuses.

1.1.2.2.2. L'épilepsie temporale psychomotrice :

Elle représente la forme la plus significative des épilepsies partielles.

Les crises sont diffuses à allure intentionnelle, associées à des troubles psychiques.

Il faut distinguer :

- Les crises psycho-sensorielles :

Elles se manifestent soit par des illusions (perception inexacte d'une sensation dont le substratum existe réellement) soit par des hallucinations (perceptions sans objet).

- Les crises d'automatisme psychomotrices :

Le malade fait une absence mais avec activité. Les automatismes mimiques et les automatismes gestuels sont les plus fréquents.

Les automatismes mimiques reflètent suivant les cas l'anxiété, l'angoisse, la panique ou la colère furieuse.

Les automatismes gestuels sont spectaculaires (actions, aventures dangereuses) qui peuvent s'exercer sur le sujet lui-même ou au contraire vers la société. L'une des plus fréquentes des manifestations anti-sociales est l'exhibitionnisme et quelques rares fois les meurtres ou les incendies.

Citons cependant les automatismes ambulatoires où l'épileptique part brusquement de chez lui, accomplit une série d'actes d'apparence logique, se trouvant, la crise terminée, tout étonné de se trouver loin de son point de départ.

- Les crises d'altération de la conscience :

Elles font des malades, des rêveurs éveillés.

Ces crises se manifestent soit par :

- . des illusions du " jamais vu " (sentiment d'étrangeté)
- . des illusions de resouvenance (sentiments du déjà vu et du déjà entendu).

Et souvent ces manifestations peuvent être soit :

- . une " vision panoramique " (le déjà-vécu), trouble très singulier au cours duquel le malade revit brusquement, comme dans un rêve, toute une tranche de sa vie passée, avec resurgence de détails nombreux, depuis longtemps tombés dans l'oubli ; les anglo-Saxons l'appelle " dreamy-state ", (mémoire panoramique) ;

- . des aspects abortifs et frustes (le malade ressent de façon fugace, quelque chose d'anormal, mais il est incapable d'analyser précisément ses sensations).

1.1.3. Etiologie :

L'étiologie est large et très mal connue.

Le pourcentage héréditaire est faible, mais souvent on ne trouve pas de cause organique à la maladie et l'on parle d'épilepsie essentielle.

Dans ce groupe nous retenons l'épilepsie idiopathique ou épilepsie génétique à prédisposition familiale d'ordre génétique.

Dans la majorité des cas, une lésion organique du cerveau est mise en évidence, on parle alors d'épilepsie symptomatique. Les facteurs épileptogènes sont par ordre de fréquence :

- les traumatismes obstétricaux
- les infections parmi lesquelles : les encéphalites infantiles (leucoencéphalites des fièvres éruptives). Viennent ensuite les séquelles neurologiques qui peuvent se produire au cours des coqueluches graves, du paludisme, du syndrome malin de certaines maladies infectieuses (telle la fièvre typhoïde), les méningites infectieuses aiguës.
- les traumatismes crâniens
- les atrophies cérébrales
- les intoxications soit volontaires (alcool), soit involontaires ou criminelles (au Hg, au Pb, à l'oxyde de carbone, à la caféine, à la strychnine, à la théophylline...).
- les tumeurs cérébrales
- les causes vasculaires: surtout les phlébites corticales, la cardiopathie congénitale, la malformation vasculaire cérébrale (angiome)...
- les causes métaboliques (telle la phénylcétonurie).

1.1.4. Diagnostic :

L'épilepsie est une maladie polymorphe. Et si certains aspects sont spectaculaires, d'autres sont beaucoup plus discrets et peuvent passer ~~inaperçus~~, telles que les absences pycnoleptiques, les crises akinétiques, les crises myocloniques, parfois les crises Bravais-jacksoniennes.

Malgré leur polymorphisme considérable les manifestations épileptiques sont en général assez faciles à reconnaître lorsqu'on a la chance de les observer directement.

Les diagnostics à envisager vont varier suivant la forme de la crise.

Mais d'une manière générale le diagnostic se fait après un interrogatoire du malade, par la clinique jumellée à l'électroencéphalographie (EEG).

Certains symptômes épileptiques sont frustes ou atypiques, c'est pourquoi, il faut écarter les manifestations similaires suivantes :

- les pertes de connaissance par insuffisance respiratoire chronique.

- les syncopes convulsivantes, parfois réflexes.

- les convulsions non épileptiques comme les manifestations hystériques ou tétaniques, les crises convulsives toxiques tel le syndrome de Parkinson.

- le cas typique du somnambulisme qui possède des liens de parenté avec l'épilepsie temporale psychomotrice.

- la chute sans perte de connaissance, ni convulsions tels : le vertige, la cataplexie.

Après le diagnostic différentiel, viennent les examens cliniques et paracliniques.

1.1.4.1. Diagnostic clinique :

Dans le grand-mal les symptômes importants sont : le cri initial, la pâleur de la face, la chute brutale, la perte de connaissance avec amnésie, les spasmes convulsifs et parfois la morsure de la langue, la bave sanguinolente et la miction involontaire.

Il est par ailleurs évident que dans les autres formes d'épilepsie, il sera difficile d'interpréter une absence ou un état second. C'est pourquoi on a fait recours aux examens paracliniques qui précisent et qui complètent les observations cliniques.

1.1.4.2. Diagnostic électroencéphalographique :

L'électroencéphalographie (E.E.G.) est l'étude de l'enregistrement sur le cuir chevelu et au travers de la calotte crânienne des potentiels électriques d'origine cérébrale (5). Un tracé E.E.G. est défini par son aspect, son rythme, la fréquence et l'amplitude des variations électriques.

L'E.E.G.^{est} pour le praticien d'un apport diagnostique considérable. Cependant pour éviter des erreurs et en raison de la pluralité des affections neuro-cébrales, la connaissance profonde des signes électriques normaux et pathologiques est indispensable.

1.1.4.2.1. E.E.G. normale :

- de l'adulte :

Si les conditions normales d'enregistrement sont respectés, les rythmes cérébraux de l'adulte normal sont au nombre de deux principaux : rythme alpha (α) et rythme bêta (β).

Le rythme α appelé " onde de repos " traduit l'état du cerveau au repos, chez l'adulte éveillé les yeux fermés. Fréquence 8 à 13 c/s (cycle par seconde ou Hertz), amplitude 50 microvolts le plus souvent.

Le rythme β , rythme plus rapide qui succède au rythme α à l'ouverture des yeux, c'est " l'onde d'activité. Fréquence 17 à 30 c/s, amplitude 5 à 30 μ V.

- de l'enfant :

L'E.E.G. de l'enfant varie selon l'âge. Elle est très différente du tracé de l'adulte.

Le tracé est toujours difficile à interpréter, car il n'existe pas comme chez l'adulte de règles formelles d'interprétation. Cependant on enregistre un rythme thêta (θ) et un rythme delta (δ).

Le rythme θ (de 18 mois à 6 ans), fréquence 4 à 7 c/s, amplitude 50 à 100 μ V et plus.

Le rythme δ (dès la naissance à 18 mois), rythme très lent. Fréquence 0,5 à 3 c/s, amplitude 100 à 150 μ V et plus.

N.B. : le rythme θ existe rarement chez l'adulte normal ou faiblement s'il est endormi.

Le rythme δ existe normalement chez l'adulte pendant le sommeil.

- du vieillard : le tracé montre les mêmes rythmes que chez l'adulte.

1.1.4.2.2. E.E.G. pathologique :

Un tracé peut être considéré comme anormal lorsque son amplitude est inférieure ou supérieure aux limites d'amplitude normales.

Ce sont surtout les basses fréquences qui sont anormales. On considère que plus un rythme est lent, plus le trouble qui le provoque est important. Les critères d'anormalité s'établissent aussi sur la forme des ondes α et β en comparaison avec celles fournies par les tracés.

Les ondes à sommet angulaire ou pointu (pointes) et les pointes-ondes (pointes suivies d'une onde lente) sont les plus couramment rencontrées.

1.1.4.2.3. E.E.G de l'épilepsie :

De toutes les maladies de l'encéphale l'épilepsie est celle qui fournit les perturbations électriques les plus nettes et les plus courantes (9).

- Dans l'épilepsie grand-mal : décharges rapides d'éléments pointus de 15 à 40 c/s. Le tracé fourni :

. à la phase tonique : des pointes rythmiques, d'amplitude réduite, se traduisant par un aplatissement du tracé.

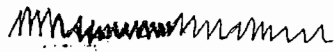
. à la phase clonique : des ondes lentes.

- Dans la crise de petit mal type d'absence : décharges de complexes pointes-ondes généralisés, de grande amplitude, survenant à une fréquence de 3 c/s.

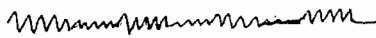
. Dans la crise de petit-mal myoclonique : décharges de polypointes-ondes rapides.

. Dans l'épilepsie psychomotrice : décharges de pointes lentes rythmiques, souvent en dents de scie.

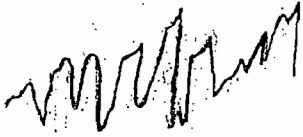
1.1.4.2.4. Schémas de quelques tracés électroencéphalographiques



rythme α



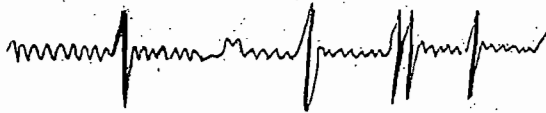
rythme β



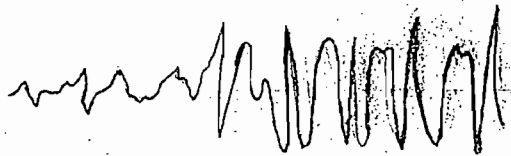
rythme θ



rythme δ
(rythme lent continu)



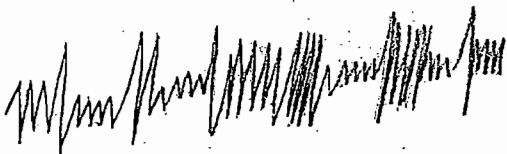
pointe



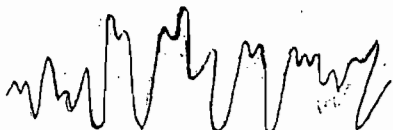
complexe pointe-onde
au rythme de 2 à 3 c/s



épilepsie type petit-mal



épilepsie type grand-mal



épilepsie psychomotrice.

Intéressante si le mal est d'origine tumorale ou traumatique.

1.1.5. Traitement :

Traiter l'épileptique c'est d'abord ne pas l'isoler. Il faut l'insérer dans le milieu social et non le rejeter, préambule à tout traitement médical ou chirurgical.

Les problèmes de traitement et de réadaptation varient selon le polymorphisme des cas cliniques.

1.1.5.1. Traitement médical :

Le plus souvent le traitement médical est simple et peut être administré de façon ambulatoire, sous le contrôle familial. Mais certaines thérapeutiques délicates ne peuvent être appliquées que dans les hôpitaux. Le traitement médical se fait :

- Par les médicaments :

Les principaux médicaments antiépileptiques utilisés sont :

. les barbituriques : parmi lesquels le médicament le plus connu est la phényléthylmalonylurée préparée sous les noms spécialisés de gardéнал*, de Phénobarbital* (en France), de Phénobarbital* (aux USA), de luminal* (en Allemagne).

Le phénobarbital, d'abord utilisé comme hypnotique, a cependant un fort pouvoir antiépileptique. Il est présenté sous forme de comprimés à 5 et 10 cg et d'ampoules injectables intramusculaires de gardéнал sodique à 4 et 20 cg ou sous forme de suppositoires dosés de 1 à 10 cg. Il est administré à la dose de 0,10 à 0,20 g/24 heures chez l'adulte (1/2 dose chez l'enfant).

Le traitement doit être continu, régulier, quotidien pendant très longtemps, peut-être même indéfiniment ; c'est un traitement à vie, opinion qui s'éloigne considérablement du concept de guérison.

Cependant les barbituriques restent le traitement de base des épileptiques à l'exception du petit-mal.

Il est indispensable de ne pas interrompre brutalement la médication, car risque d'apparition d'un état de mal.

. les hydantoïnes : n'ont pas d'action hypnotique. Les plus prescrits couramment sont : la diphénylhydant~~o~~ïne spécialisé sous les noms de Dihydan* (hydantoïne base), de Solantyl* (sel de Na) (en France), d'Epanutin* (en Angleterre), de Dilantin* (en Amérique) ; et le méthylphényl-éthylhydantoïne (Sédantoïnal*) (en France),

Ils sont présentés en comprimés de 10 cg à la dose de 2 à 3 cp chez l'adulte au cours des repas, en association avec le Gardenal.

. les oxazolidines-diones : sont des médicaments sélectifs, car efficaces dans le petit-mal, sans action sur les paroxysmes du grand-mal, les aggravant même dans de nombreux cas.

La triméthadione (Epidione*, Triméthadione* en France) et la paraméthadione (Paradione* en France) sont surtout utilisés, en association avec les barbituriques.

. le dipropylacétate de sodium (Dépakine* en France) : médicament récent, aurait l'avantage d'être efficace dans toutes les formes d'épilepsie (à l'exception de la forme bravais-jacksonienne).

. la primaclone (Mysoline* France) : active dans le grand-mal.

En dehors de ces médicaments majeurs nous pouvons citer d'autres antiépileptiques tels :

. les succinimides : dont l'Ethosuccinide (Zarontin* en France) ont une action sélective sur le petit-mal, cependant favorisent l'apparition des crises de grand-mal, d'où leur association avec les barbituriques.

. le clonazépan (Rivotril*) : actif sur toutes les formes d'épilepsie.

Il existe de nombreux autres médicaments qui sont plutôt anticonvulsivants et qui sont indiqués dans des cas particuliers. Parmi eux nous citons :

- . les acétylurées avec la phénylacétylurée (Epielase* en France), (Phénurane aux USA).

- . la carbamazépine (Tegretol* en France)

- . l'acétozolamide (Diamox* en France)

- . le bromure de sodium.

Certains médicaments, à action anticomitiale sont utilisés dans les crises de grand-mal, ils sont surtout efficaces par voie parentérale, il s'agit de :

- . la chlorpromazine (Largactil* en France)

- . le diazépam (Valium* en France)

Dans tous les cas le traitement est suivi régulièrement sans aucune interruption brutale et aussi avec une grande prudence au cours de la substitution d'une médication à une autre.

- par les mesures d'hygiène générale et médico-sociales.

- . suppression d'alcool et toutes boissons alcooliques.

- . Pas de constipation

- . Pas d'excitant (tabac)

- . Une vie régulière aussi normale que possible : sommeil suffisant, pas de spectacles impressionnants (cinéma, disputes familiales...) pas de reprimandes ni d'inquiétudes morales ; pas de sports dangereux).

- . Un régime hypersucré ainsi qu'un régime cétogène sont conseillés.

1.1.5.2. Traitement chirurgical :

Seule une minorité de cas d'épilepsie est traitée chirurgicalement.

Le foyer lésionnel (tumeur, angiome ou autre) doit être bien identifié et bien localisé par les méthodes paracliniques.

Les seuls cas d'épilepsie focale sont retenus et les traitements se font soit par exérèse soit par destruction par les rayons radioactifs.

Le plus/^{souvent} le résultat ne donne pas une guérison complète dans tous les cas.

1.1.5.3. Conclusion :

A la lumière de ces études, l'épilepsie apparaît comme une affection cérébrale curable, donc ne doit pas faire l'objet des multiples problèmes sociaux touchant les épileptiques.

L'efficacité du traitement est aussi fonction de l'étiologie.

1.2. Epilepsie et conceptions traditionnelles africaines :

1.2.1. La pharmacopée et la médecine traditionnelles :

C'est depuis que des symposiums interafricains se sont succédés (Dakar en mars 1968, Caire en juillet 1975, Abidjan 1979) que la pharmacopée traditionnelle a confirmé tout le bien qu'on pense d'elle.

Mais qu'est la pharmacopée traditionnelle ?

Selon J.Kerharo c'est " l'art de préparer suivant les connaissances et les pratiques ancestrales, les médicaments mis par la nature à la disposition des africains " (15).

Le même auteur définit encore mieux la pharmacopée traditionnelle comme " un recueil écrit de drogues identifiées avec les formules et recettes pour préparer les médicaments " (15).

La médecine traditionnelle africaine est caractérisée surtout par son empirisme mais aussi par son caractère esotérique et par le contexte métaphysique qui domine dans sa pratique courante.

Signalons toutefois que " empirisme n'est pas synonyme d'absence de base scientifique " (5) ; la médecine traditionnelle africaine étant " l'ensemble de toutes les connaissances, techniques de préparations et usages de substances, recours aux mesures et pratiques explicables ou non, basé sur les fondements socio-cultures et religieux des collectivités africaines, s'appuyant par ailleurs exclusivement sur les expériences vécues et les observations transmises de génération en génération, oralement ou par écrit et utilisé pour diagnostiquer, prévenir ou éliminer un déséquilibre du bien être physique, mental ou social " (17).

Généralement les connaissances acquises par l'expérience sont communes d'une région à une autre ; quelque fois il s'agit d'une expérience propre vécu par le thérapeute lui-même.

1.2.2. Conceptions traditionnelles :

La médecine traditionnelle est indissociable des conceptions religieuses, des connaissances qu'ont les thérapeutes traditionnels, des causes de la maladie, de leur diagnostic et de leur traitement.

L'épilepsie, étrange maladie qui fut considérée depuis l'antiquité comme un mal mystérieux et dénommée " morbus sacer ", est toujours conçue comme une maladie sacrée. Elle est alors crainte et aussi mal vu : car contagieuse selon certaines conceptions et héréditaire pour d'autres. Elle fait ainsi l'objet

d'une certaine marginalisation (rejet ou surprotection) entraînant de nombreux problèmes sociaux. Si en milieu traditionnel il n'existe pas de souci d'ordre professionnel, il se pose malheureusement le problème d'ordre moral et psychologique grave car l'individu ne vit que par le "poids de sa parole", la place qu'il occupe dans sa communauté. Le rejet est aussi important que la maladie elle-même.

L'épileptique est également frappé de toutes sortes d'interdits. Naturellement, un grand nombre de ces interdits sont des précautions utiles provenant de certaines observations empiriques. Par exemple on sait que le feu (les étincelles et la chaleur), les grands accès de colère peuvent favoriser et déclencher une crise convulsive. De même les baignades dans les rivières et dans les fleuves seront rejetées et contre indiquées comme dans les autres cas.

En milieu traditionnel malien la maladie épileptique est perçue comme une malédiction, une non observation de règles ou d'interdits, un mauvais sort jeté, un mal causé par " un esprit " ; conception variable selon les thérapeutes traditionnels (marabouts ou féticheurs). Elle est désignée entre autre par les noms de : krikrimacien, binibana, suivant les régions. Il s'agit du grand mal tonico-clonique qui est surtout plus connu et qui suscite une plus grande curiosité. Ces manifestations symptomatiques et son étiologie non naturelle font que l'on considère cette maladie peu ou pas ordinaire.

La crise serait la manifestation d'une force extérieure invisible qui pénètre dans la victime et qui se retirerait après avoir agi.

Tout comme la conception de la maladie, les méthodes diagnostiques diffèrent également selon que le thérapeute soit marabout ou féticheur. Le diagnostic demande le plus souvent le concours du malade par un interrogatoire, mais parfois il est fait systématiquement par le thérapeute lui-même, à partir :

- d'éléments visibles : observation de signes cliniques
- d'éléments invisibles :

. les techniques divinatoires, le plus souvent la géomancie ;

. les astres (telle que la lune). Un de nos informateurs nous a signalé que la crise d'épilepsie apparaît généralement en période dite pleine lune.

Notons toutefois qu'en médecine traditionnelle la difficulté d'effectuer un diagnostic précis est évidente et que l'imprécision est parfois causes d'erreurs pouvant être fatales pour le malade.

Il est alors nécessaire de distinguer la crise d'épilepsie des manifestations similaires que nous avons déjà citées mais aussi des transes rituelles (le jinébana : personnes possédées par des " esprits ", la danse des possédés : cérémonie rituelle au cours de laquelle les personnes concernées font des crises convulsives avec parfois chute). Dans le système traditionnel africain les techniques thérapeutiques font généralement appel aux plantes ; quelque fois aux produits d'origine animale ou minérale. C'est ainsi que les traitements traditionnels varient non seulement par la conception et la manière de traiter la maladie mais aussi par la flore botanique. Pour les thérapeutes le médicament traditionnel n'a de valeur que dans la mesure où il a été préparé par eux-mêmes ; puisque certaines conditions indispensables (gestes et incantations) sont secrètes et ne peuvent être transmises qu'à un de leurs descendants. Problème que nous avons rencontré tout au long de nos enquêtes. C'est ainsi que nous avons recueilli les recettes sans mentionner les incantations.

Aussi, rares sont les thérapeutes qui soignent l'épilepsie, car elle est considérée d'une part comme une maladie difficile à guérir et d'autre part elle fait l'objet du pré-

Jugé suivant : le guérisseur spécialisé dans le traitement de l'épilepsie aura au moins un de ses descendants épileptique.

Cependant, certains thérapeutes affirment avoir obtenu la guérison de leur malade soit par la diminution ou la suppression totale des crises convulsives.

C'est après une expérimentation scientifique des médicaments traditionnels utilisés dans le traitement de l'épilepsie, que nous pourrions confirmer le bien fondé de cette affirmation.

DEUXIEME PARTIE

ETUDE DES REMEDES TRADITIONNELS

2. ETUDE DES REMEDES TRADITIONNELS

2.1. RESULTATS DES ENQUETES :

Nous avons essayé de recueillir les formules antiépileptiques utilisées par les thérapeutes traditionnels et toute autre personne détenant l'information. Ces enquêtes ont souvent fait l'objet d'excursion dans le cercle de Kolo-kani (région de Koulikoro) et dans le district de Bamako. Elles ont été complétées par des recherches bibliographiques. Nous allons donner ici, une liste non exhaustive de quelques remèdes sans indiquer les incantations :

1. Le contenu des fruits de calotropis procera Ait. (nom vernaculaire bambara : pompompogolo) séché et réduit en poudre constitue un médicament très dangereux s'il est avalé ; au contraire, placé sur un brasier il produit une fumée qui chasse les " diables " qui donnent l'épilepsie. (24).

2. Eplucher la racine du *Trichilia emetica* Vahl. (vern. bamb. Sulafizan). L'écorce est pilée et séchée sur une peau de mouton, en y mettant la pièce de hache et de daba qui ont servi à creuser la racine. Faire sécher en une journée, pulvériser. Mélanger la poudre (environ 10 g) avec du lait d'anesse, boire à jeun le matin. Rester jusqu'à midi sans boire d'eau ni manger. Les diarrhées et les vomissements sont les bons signes du remède, continuer donc à le prendre jusqu'à cessation des crises.

3. Poudre du loranthus de *Securidaca longepedunculata*. Fres. (vern. bamb. joro) mélange avec du lait d'anesse ; macération pendant une semaine puis addition d'eau de lavage du sorgho. Boire le produit avant de manger (22).

4. Poudre du loranthus de *Lanea acida* A. Rich.
(vern. bamb. : n'peguba) mélangé avec du lait frais.
Boire 1 - 2 fois/jour. (22).

5. Les branches de *Sarcostemma viminalis* R. Br. (vern. bamb. : wulu jolokonin) mises dans de l'eau contenant une tête de lièvre. Macérer pendant une semaine. Filtrer, boire 1 - 2 fois par jour. (22).

6. Les racines du *Ranwolfia vomitoria* Afz. (vern. bamb : kole-johi) sont utilisées dans le traitement des convulsions et de l'épilepsie. (1).

7. L'extrait de feuilles préalablement ramollies au feu de *Kalanchoe crenata* (And.) Haw est utilisé en instillations nasales et oculaires pour traiter l'épilepsie. (2).

8. Capturer un lièvre. Enlever sa salive qu'on introduit dans la bouche du malade, puis le laisser partir vivant.

9. Absorber dissous dans une eau filtrée des vomissements secs pulvérisés d'un chien. La même poudre peut être mâchée. Laisser ignorer au malade la nature du médicament à lui offrir.

10. Prendre (boisson) du lait d'anesse additionné d'eau. (28).

11. Porter en guise de bague à l'un des trois derniers doigts de la main gauche un anneau taillé dans un sabot d'une patte postérieure d'un âne. Tant qu'on porte cet objet fétiche, les crises épileptiques ne réapparaissent jamais. (28).

12. La coutume indigène interdit rigoureusement des relations sexuelles dans la brousse, au milieu des herbes. Néanmoins, il ya des personnes de très mauvaise vie qui transgressent cette interdiction. Elles se servent alors à la place d'une natte des feuilles d'arbres. Une pâte obtenue en pétrissant d'eau une poignée pilée de ces feuilles et utilisée pour enduire le corps du malade amène une guérison presque instantanée chez celui-ci.

13. Boire un demi litre de lait frais d'anesse. Ne pas absorber le liquide d'un seul trait, mais petit à petit tout le long de la journée jusqu'à épuisement complet du liquide.(28).

14. Au moment de la crise, égorger un chien, recueillir dans un récipient le sang qui s'écoule ; donner le immédiatement au malade, avant qu'il ne se coagule. Guérison assurée quelque soit le volume de sang avalé par le malade.

15. Piler ensemble des pépins de n'taba (*Cola cordifolia* (Cav.) R. Br. et un jabot de poule (avec son contenu) secs. Pétrir la poudre sèche obtenue de beurre de vache. Au début d'une des crises habituelles, enduire la tête et la figure de l'intéressé de la pâte obtenue. La crise cesse sur le champ et le souffrant se lève aussitôt. Dans la suite, continuer à faire usage de ladite pâte pour s'enduire toutes les parties du corps.

Une semaine de traitement et les crises ne se reproduisent jamais.(28).

16. Lors des maux de ventre du chien, celui-ci broute de l'herbe et souvent vomit cette herbe broutée. Alors il suffit de ramasser et de faire sécher cette substance, la transformer en poudre qui est consommé par le malade, après dilution dans de l'eau.

17. Bouillir des feuilles de *Combretum micranthum* G. Don. (vern. bamb. : n'gôlobé). Conserver l'infusion obtenue dans un récipient en attendant une crise. Aussitôt terrassé, enlever rapidement avec un instrument très tranchant un tout petit morceau de sa chair. Griller sur la braise cette dernière soustraite du dos du patient pendant que celui-ci se débattait. Aussitôt revenu à lui-même, jeter le petit morceau de chair grillé dans une cuillère à soupe contenant de l'infusion de n'gôlobé (*Combretum micranthum*) faire absorber le liquide et manger la viande.

Le malade est guéri à jamais après ce traitement. Si le patient se plaint de son dos, on le trompe en lui disant qu'en se débattant il s'est blessé. La connaissance de la vérité dans la suite n'est nullement nuisible. (28).

18. Préparer un décocté aqueux avec les feuilles du *Combretum lecardii* Engl. et Diels. (vern. bamb. démba). Prendre (boisson et bain) une fois par jour pendant 3 jours chez l'homme et 4 jours chez la femme. Reprendre le cure chaque fois que c'est nécessaire jusqu'à réduction ou suppression des crises. Ce remède n'est pas efficace chez l'épileptique portant une cicatrice de brûlure à la suite d'une crise.

19. Le décocté aqueux obtenu avec l'association de ces 7 plantes :

- *Gossypium barbadense* L. (vern. bamb. kori) : racine
- *Opilia celtidifolia* (G. et Perr.) Endl. (vern. bamb. : waraminkon) : feuilles
- *Saba senegalensis* (A. DC.) Pichon (vern. bamb. : zaban) : feuilles
- *Cymbopogon giganteus*. Chiov. (vern. bamb. : Cèkala) : racine
- *Lippia chevalieri*. Mold. (vern. bamb. : ganéba) : racine
- *Vitex madiensis* Oliv. (vern. bamb. : koroni) : feuilles
- *Fucus iteophylla*. Miq. (vern. bamb. : zèrèninjè) : feuilles.

est utilisé sous forme de bain et de boisson pris à jeun, une fois par jour pendant environ un an. Guérison à jamais.

20. La plante entière du *Maerua oblongifolia* (Forsk.) A. Rich (vern. bamb. : n'sirakoroshuwanè) est utilisée sous forme de décocté (pour bain de vapeur) et de poudre ajoutée à une bouillie (à boire) ; une à deux fois par jour). (22).

Pour un travail préliminaire, nous n'avons choisi qu'une recette avec laquelle différentes recherches ont été réalisées (concernant les études botanique, chimique mais surtout pharmacodynamique). Ce choix a porté sur la formule N° 2, parce qu'elle nous a été " confiée " par notre père qui aurait vu un épileptique guéri par ce remède.

2.2. ETUDE DE LA RECETTE N° 2 :

2.2.1. - Composition du remède :

Il est constitué d'un mélange de plante et de produit d'origine animale. :

- la plante : est Trichilia emetica Vahl dont l'écorce de racine est la drogue.

- le produit animal : est le lait d'anesse.

2.2.2. Etude botanique de la plante :

2.2.2.1. Recherches antérieures :

Nom Scientifique : Trichilia emetica Vahl. Syn. : Trichilia roka (Forsk) Chiov., Elcaja roka Forsk.

Nom vulgaire : Mafouraire (14).

Noms vernaculaires : bambara, malinké : sulafizan ; peulh : budéyel (3).

Famille : Méliacées.

Petit arbre de 6m de haut (3) à fût droit grêle ; écorce subérifiée, noirâtre, profondément fissurée ; cime mal conformée. Feuilles alternes imparipennées, 5 à 7 paires de folioles ; folioles latérales oblongues, arrondies à chaque extrémité, subsessiles ; folioles terminale plus ou moins ovale ; 10 à 15 paires de nervures pubescentes à la face inférieure ; pétiole long de 5 à 11 cm, rachis atteignant 4 à 15 cm (3).

Fleurs verdâtres disposées en racèmes à l'aisselle des jeunes

feuilles et au sommet des rameaux.

Les fruits sont des capsules sphériques, courtement stipitées, rouge-vif à maturité (14).

Plante des savanes boisées et arbustives soudano-zambéziennes d'Afrique tropicale et méridionale, on la trouve aussi en Arabie, à Madagascar et à la Réunion (3).

2.2.2.2. Recherches personnelles :

Nous avons constitué un herbier des plantes utilisées pour la préparation des différents remèdes recueillis. Ensuite nous avons réalisé un essai pharmacognosique de la plante utilisée pour la préparation du remède sélectionné. Nous avons fait :

- Une identification de la plante (voir planche)
- Une identification de la poudre de l'écorce de racine qui a les caractères organoleptiques suivants : couleur brun-clair, saveur légèrement amère ; et dont l'observation microscopique a révélé :

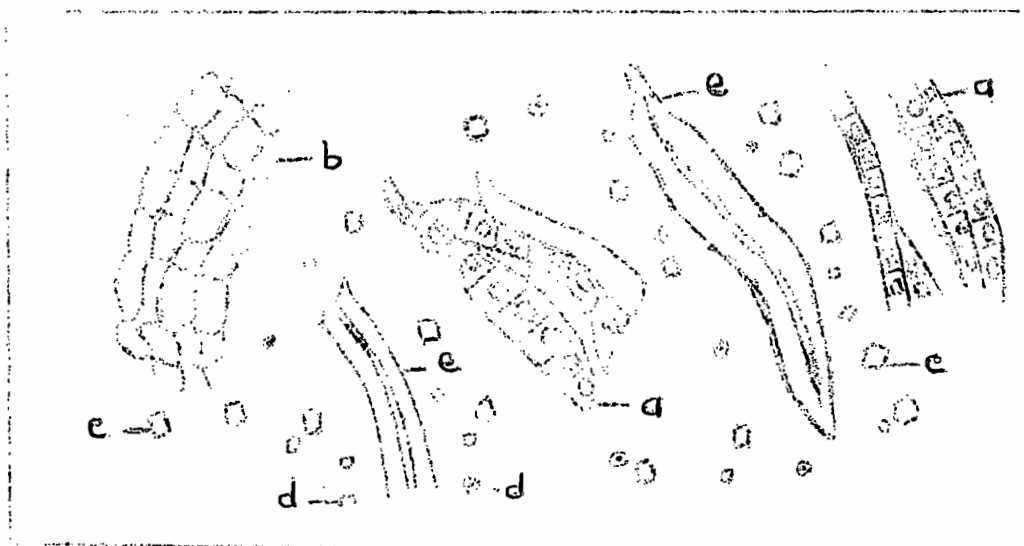
a)- de nombreux fragments de fibres corticales accompagnées par des cellules cristallifères en file.

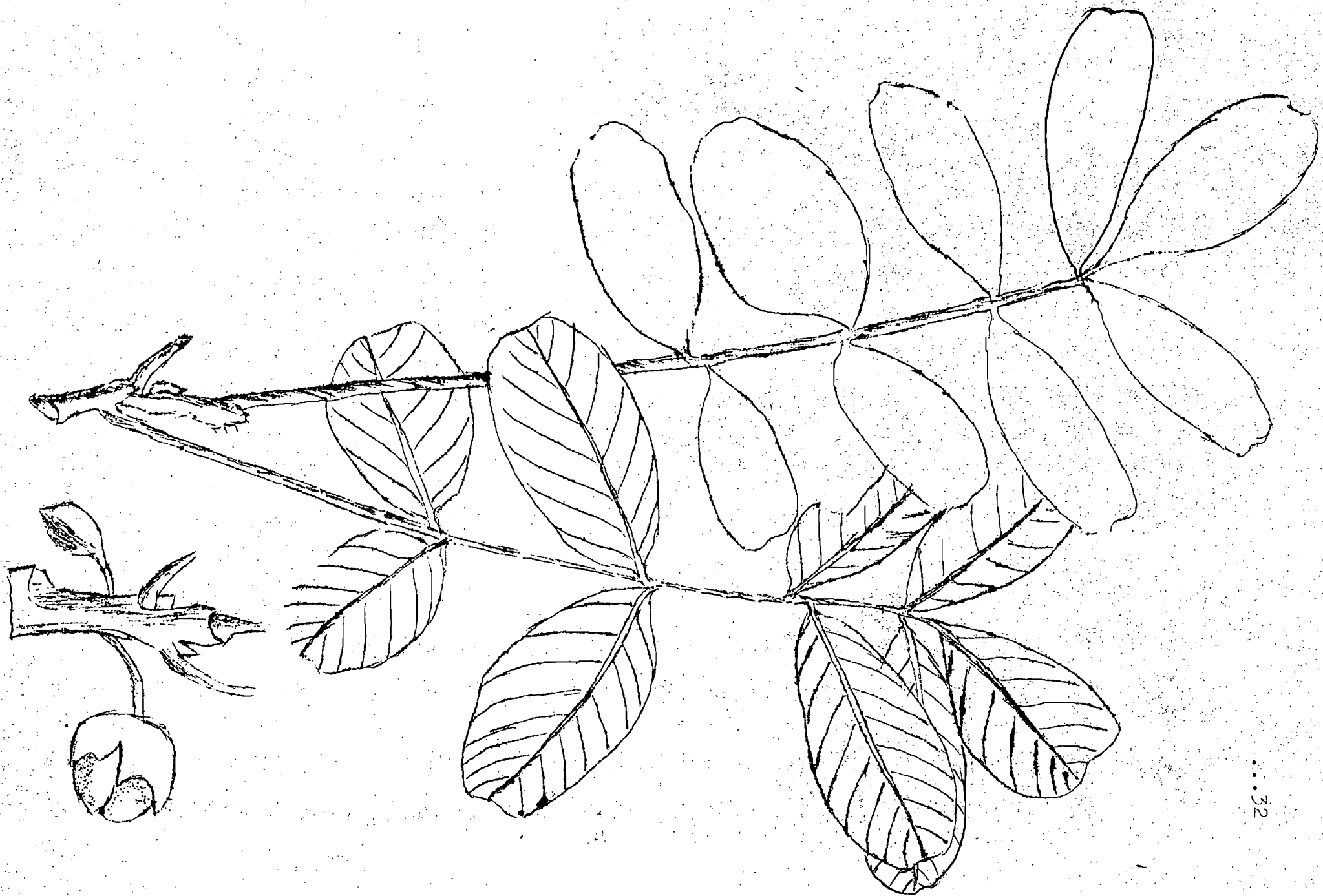
b)- des fragments de suber.

c)- des cristaux isolés d'oxalate de calcium (très nombreux).

d)- de nombreux grains d'amidon.

e)- de nombreuses fibres sclérenchymateuses.





2.2.3. Utilisations de la plante et du lait d'anesse en médecine traditionnelle :

2.2.3.1. La plante :

Les indications thérapeutiques sont diverses :

- Les écorces et quelques fois les racines sont utilisées dans les indications antilépreuse et antisyphilitique. Ces mêmes drogues sont employées comme contrepoison, émétique, antigonococcique, dépuratif, vermifuge ; aussi dans les affections gastroentérologiques, dans le traitement d'attaque de la stérilité (14) et dans les règles douloureuses (3).

- La plante serait utilisée également comme tonique, eupnéique, stimulant des sécretions bronchiques (14) et certains de ses éléments sont utilisés dans le traitement du paludisme (28).

- T. roka est considéré comme une plante magique par un grand nombre d'ethnies de l'Afrique Occidentale. C'est ainsi que chez les Wolof la racine entre dans la composition des eaux lustrales et des drogues utilisées par les exorciseurs (14).

Son utilisation contre l'épilepsie a été signalé par un guérisseur Malinké du village de Siby (Région de Koulikoro) dont le frère aurait été guéri par la poudre de l'écorce de racine mélangée au lait d'anesse.

La bibliographie signale également l'utilisation du T. roka comme anti-épileptique, la drogue associée à d'autres espèces ou employée seule selon les modes de préparation (14).

2.2.3.2. Le lait d'anesse :

Un de nos informateurs a indiqué son utilisation sous forme de boisson comme aphrodisiaque et dans le traitement de l'alcoolisme ainsi que dans la prévention de la tuberculose.

D. Traoré dans son ouvrage Médecine et Magie Africaines signale aussi son emploi dans le traitement de l'épilepsie (28).

2.2.4.- Etude chimique de la plante, du lait d'anesse et du mélange (plante + lait d'anesse) :

2.2.4 .1. Recherches antérieures :

2.2.4.1.1. La plante :

Dans la pharmacopée sénégalaise traditionnelle il est signalé que :

- les graines du T. roka renferment 50 à 68% d'une matière grasse concrète connue sous le nom d'huile de mafouraine.

- l'écorce contient une résine et un tanin.

- Dans les écorces de racines Paris et Mme Moysé Mignon ont trouvé un principe amer analogue au calicédrin (14).

2.2.4.1.2. Le lait d'anesse :

Considéré comme une émulsion de matière grasse dans une solution aqueuse, le lait a une composition chimique complexe (21).

La composition simplifiée du lait d'anesse donne : (20)

matière sèche totale 100 %	}	. matière grasse.....	11%
		. lactose.....	65%
		. matière azotée totale.....	19%
		. cendres.....	5%

2.2.4.2. Recherches personnelles :

2.2.4.2.1. La plante :

Nous avons envisagé de faire une étude chimique de la drogue limitée à des recherches préliminaires de caractérisation.

Nous avons réalisé un screening phytochimique sur la poudre d'écorce de racine du T. emetica à l'aide de réactions colorées et de précipitation.

L'écorce a été séchée sur claie à l'air libre.

Après séchage et pulvérisation les essais concernant l'eau et les cendres ont donné :

- eau 6,5%
- cendres 9,9%

Les réactions de caractérisation ont été effectuées sur un décocté à 10%.

Ce décocté est préparé par addition de 10 grs de poudre de drogue à 100 ml d'eau distillée. Après agitation le mélange est porté à ébullition pendant 10 à 15 mn puis refroidi et filtré sur coton.

Nous avons trouvé dans l'écorce de racine du *T. emetica* des mucilages, des oses et holosides, des tanins (catéchiques et galliques) des stérols et triterpènes, des hétérosides cardiotoniques.

Un indice de mousse égal à 400 obtenu avec un décocté aqueux à 1%, révèle la présence de saponosides.

L'écorce de racine du *T. emetica* ne contient pas d'huiles essentielles. De même les réactions de caractérisation concernant les alcaloïdes, les caroténoïdes, les dérivés anthracéniques, les hétérosides anthocyaniques et les hétérosides cyanogénétiques se sont révélées négatives.

2.2.4 .2.2. Le lait d'anesse :

Nous avons déterminé quelques paramètres physico-chimiques du lait d'anesse.

Les résultats suivants ont été obtenus :

matière sèche totale 100%	{	. matière grasse..... 3,6%
		. lactose.....71,4%
		. matière azotée totale.. 20,2%
		. cendres..... 4,8%

Ce lait avait un pH = 7,0 à 30°C.

Comparativement aux références bibliographiques, le lait d'anesse que nous avons utilisé est plus riche en lactose et renferme très peu de matière grasse.

2.2.4.2.3. Le mélange (plante + lait d'anesse)

La suspension 1,66 g de poudre d'écorce de racine du T. / ^{emetica} dans 100 ml de lait d'anesse, étudiée dans les mêmes conditions expérimentales et par les méthodes utilisées pour l'étude chimique du lait, nous a donné les résultats suivants :

matière sèche totale 100%	{	. matière grasse.....	3,30%
		. lactose.....	72,25%
		. matière azotée totale....	18,75%
		. cendres.....	5,70%

Son pH était 6,9 à 27°C.

Les taux des différents constituants, obtenus montrent que l'addition de la poudre d'écorce de racine du T. / ^{emetica} dans du lait d'anesse à 1,66% modifie peu la composition de ce lait.

2.2.5 - Etude pharmacodynamique :

2.2.5.1. Recherches antérieures :

Le décocté d'écorce du T. roka et la matière grasse concrète des graines ne sont pas toxiques.

La graine a une action éméto-cathartique, mais les tourteaux sont toxiques pour le bétail (14).

2.2.5.2. Recherches personnelles :

2.2.5.2.1. Choix des animaux - Voies d'administration :

Nos essais toxicologiques et pharmacodynamiques ont porté sur des souris blanches (Mus musculus, variété albinos, souche Swiss) adultes, environ de même poids, de même sexe (tous mâles).

La nourriture de ces animaux est constituée d'aliments composés complets quelques fois sont ajoutés à cette ration des légumes verts (salades, choux...) et l'eau de boisson à volonté.

Le laboratoire d'expérimentation est à une température ambiante de 28°C.

Les animaux sont mis à jeun depuis la veille de l'expérimentation, facteur permettant d'éviter les regurgitations. Aussi notre informateur avait fait la même remarque et a dit que le jeun favorisait l'action du remède.

Les voies d'administration utilisées sont la voie orale (gavage avec une sonde oesophagienne) pour les substances étudiées et la voie intrapéritonéale (I.P) pour les produits chimiques convulsivants utilisés et pour le phénobarbital (anticonvulsivant de référence).

Les temps expérimentaux recommandés entre l'administration de la substance à étudier et la substance convulsivante est 15 mn pour les voies sous-cutanée (S.C.) et intrapéritonéale (I.P.) et 30 mn pour la voie orale (5).

2.2.5.2.2. Préparation des substances étudiées :

Nous avons tenu compte du mode d'utilisation de la plante, son moment de récolte, les parties utilisées, le séchage, la pulvérisation et l'administration.

Nous avons réalisé une préparation telle qu'elle a été indiquée par notre informateur : 10 grs de poudre de T. ^{emetica} dans du lait d'anesse pour un adulte, soit 0,166 g/kg d'animal.

Nous avons administré cette dose sous un volume de 0,2 ml/20g soit une dilution à 1,66 g de poudre de drogue pour 100 ml de lait d'anesse.

Une autre suspension de même concentration a été préparée avec de l'eau distillée.

2.2.5.2.3. Recherche des toxicités de la drogue et du remède :

Celles-ci ont été réalisées à l'égard de la souris.

Nos essais ont porté sur un ensemble de 30 souris de poids environ 22g réparties en 3 lots de 10 animaux par lot (un lot témoin, un lot pour la suspension aqueuse et un lot pour la suspension dans le lait).

Dès l'administration de la suspension aqueuse de la poudre d'écorce de racine du T. ^{emetica} à 1,66% (ou de la suspension dans le lait d'anesse), les animaux ont été mis au nombre de 5 par cage en vue d'une meilleure observation.

Nous avons administré aux souris la dose unique maximale 30 g/kg d'animal, le pH de la suspension aqueuse étant 6,3 à la température de 28°C et celui de la suspension dans le lait d'anesse 6,9 à 27°C.

L'observation des animaux s'est poursuivie 24 h après l'administration des produits.

Dans les mêmes conditions expérimentales, nous avons administré à un lot d'animaux témoins l'eau distillée (liquide de dilution utilisé) à un volume équivalent à celui de la suspension.

Nous avons observé les mêmes symptômes chez tous les animaux traités : ralentissement de l'activité motrice, regroupement aux coins de la cage, effet de somnolence.

Les animaux témoins n'ont pas révélé de changement de comportement.

Après 24h tous les animaux éprouvés ont survécu et ont repris leur activité normale.

Le pourcentage de mortalité est nul, donc ni la suspension aqueuse de la drogue (écorce de racine du T. ^{emetica}) ni le remède (Poudre de la drogue + lait d'anesse) ne sont toxiques par voie orale.

2.2.5.2.4. Recherche de l'activité anticonvulsivante des substances étudiées :

2.2.5 .2.4.1. Principe : il consiste à rechercher la protection vis à vis des crises cloniques et toniques provoquées expérimentalement chez la souris.

2.2.5 .2.4.2. Critères d'activité :

Les critères qui seront étudiés pour chaque substance sont les suivants :

- Une appréciation du nombre d'animaux atteints par les crises convulsives.

- Une diminution ou suppression du nombre de crises toniques.

- Une réduction de la durée des crises toniques.

- Une augmentation du temps de latence des crises toniques (temps qui sépare le début de l'application de l'agent convulsivant du moment de l'apparition de la 1ère crise tonique).

Les observations sont faites pendant au moins 60 mn après l'administration de l'agent convulsivant.

2.2.5.2.4.3. Technique d'étude :

Les crises convulsives assimilées à des crises épileptiques peuvent être provoquées expérimentalement chez l'animal par électrochoc (effet d'un courant électrique) ou par des produits chimiques (injection de strychnine, nicethamide ou cardiazol...).

Nous avons appliqué cette technique chez la souris. Pour nos tests, seule la méthode chimique a été utilisée pour induire les crises convulsives.

Nous avons utilisé comme :

- Produits convulsivants :
 - . la Strychnine
 - . la nicethamide (coramine*).
- Produits anticonvulsivants :
 - . le phénobarbital (substance de référence)
 - . la suspension aqueuse de poudre d'écorce de racine du T. emetica à 1,66%
 - . le lait d'anesse pur
 - . la suspension de poudre d'écorce de racine du T. emetica à 1,66 g pour 100 ml de lait d'anesse.

Nous avons adopté le procédé suivant :

Des séries de lots d'animaux sont traités par l'anticonvulsivant par voie orale à doses croissantes ; après 30 mn, on administre le convulsivant par voie I.P. et on observe s'il y a crise ou pas.

Le phénobarbital a été administré par voie I.P. et 15 mn après les animaux ont reçu le produit convulsivant par la même voie.

Parallèlement à ces tests nous avons constitué des lots d'animaux témoins qui ont reçu de l'eau distillée et non le produit anticonvulsivant.

2.2.5.2.4.4. Essais expérimentaux :

Trois séries de tests sont effectués :

* Serie à : Recherche du pouvoir anticonvulsivant de l'écorce de racine du T. emetica :

- Mode opératoire :

Nos essais ont porté sur des lots homogènes de souris mâles, environ de même poids, placées dans les cages au nombre de 5 animaux par lot.

L'observation est faite sur deux tests ; chacun de ces tests effectué sur 6 lots d'animaux.

. le lot I témoin a reçu de l'eau distillée à un volume équivalent à celui de la suspension aqueuse de la poudre d'écorce de racine du T. ^{emetica} à 1,66% ; soit 0,2 ml/20 g par voie orale.

. les lots II, III, IV, V et VI ont reçu la suspension aqueuse aux doses respectives : 0,166 - 0,332 - 0,498 - 0,664 - 0,830 g/kg par voie orale soit (0,2 - 0,4 - 0,6 - 0,8 - 1 ml/20 g).

- Test à la strychnine :

Le test est effectué sur des souris mâles de poids moyen de 20 g.

. La strychnine : excitant médullaire, stimulant des centres bulbaires, provoque chez la souris, aux doses élevées des convulsions et des contractures généralisées entraînant la mort par asphyxie en 10-15 mn.

Pour nos essais nous avons utilisé le sulfate neutre de strychnine " Prolabo ", cristallisé, sous forme de solution extemporanée à la dose de 3 mg/kg d'animal sous un volume de 0,2 ml/20 g (dilution 3) ; dose qui est létale pour tous les animaux traités. 10

30 mn après l'administration de la suspension, tous les animaux traités ont reçu la même dose de strychnine (3 mg/kg).

En vue d'une meilleure observation chaque lot est séparé en deux.

. Observations :

Les animaux éprouvés sont sensibles au bruit, ils se regroupent aux coins de la cage, se lèchent très fréquemment et se frottent le museau avec les pattes antérieures.

Les animaux témoins ont présenté essentiellement des crises toniques tétaniformes ; pattes postérieures en hyperextension, opisthotonos, trismus.

Ces crises sont entrecoupées de brèves périodes d'accalmie puis deviennent de plus en plus violentes entraînant ainsi la mort.

. Résultats :

Les résultats obtenus figurent dans le tableau 1.

En pharmacodynamie, pour exprimer un ensemble de chiffres expérimentaux (réponses quantitatives) on détermine la moyenne arithmétique qui est la valeur la plus probable. (8)

Les durées sont exprimées en secondes.

Les temps de latence en minutes.

Ces expressions chiffrées sont valables pour tous nos résultats.

Tableau 1.

Doses en g/kg	: Suspension aqueuse de poudre d'écorce de : : racine de T. emetica à 1,66g % :					
	: L I	: L II	: L III	: L IV	: LV	: L VI :
	: témoin	: 0,166	: 0,332	: 0,498	: 0,664	: 0,830 :
: Nombre de souris par :	:	:	:	:	:	:
: par lot :	: 5	: 5	: 5	: 5	: 5	: 5 :
: Nombre de souris pré :	:	:	:	:	:	:
: sentant des crises :	:	:	:	:	:	:
: cloniques :	: 5	: 4	: 5	: 5	: 4	: 4 :
: Nombre de souris :	:	:	:	:	:	:
: présentant des cri :	:	:	:	:	:	:
: ses toniques :	: 5	: 3	: 5	: 5	: 3	: 4 :
: Nombre de crises :	:	:	:	:	:	:
: toniques :	: 10	: 3	: 5	: 5	: 3	: 4 :
: Durée moyenne des :	:	:	:	:	:	:
: crises toniques (en :	:	:	:	:	:	:
: secondes) :	: 8	: 5	: 5	: 5	: 4	: 4 :
: Temps de latence :	:	:	:	:	:	:
: moyen des crises to :	:	:	:	:	:	:
: niques (en minutes) :	: 6	: 7	: 11	: 14	: 10	: 4 :

. Discussion :

Pour toutes les doses administrées il y a diminution du nombre de crises toniques et réduction de leurs durées moyennes. L'apparition de la 1ère crise tonique a été retardée dans tous les cas sauf pour la dose de 0,830 g où le contraire s'est produit.

Cette 1ère crise est apparue environ 6 mn après l'injection de la strychnine seule, elle est retardée jusqu'à 14 mn avec l'association de la suspension aqueuse 0,498 g/kg - Strychnine 3 mg/kg. 90% des animaux traités ont présentés des crises convulsives cloniques.

L'écorce de racine du T. ^{emetica} / utilisée sous forme de suspension à 1,66 g % ml d'eau modifie légèrement l'action convulsivante de la Strychnine.

- Test à la nicethamide :

L'observation a porté sur des souris mâles de poids compris entre 22 ± 2 g.

. La nicethamide (Coramine*) analeptique cardiovasculaire stimulant bulbaire, excite le système nerveux central aux doses élevées, produisant des convulsions cloniques et toniques chez la souris. Elle accroit le rythme et l'amplitude de la respiration, provoquant la mort par arrêt cardiaque.

Nous/avons également utilisé sous forme de solution extemporanée préparée à partir des ampoules injectables à 250 mg/ml.

La concentration pour nos essais est de 50 mg/ml (dilution $\frac{1}{5}$) en raison de 0,1 ml/20 g d'animal en administration I.P.. Cette dose est aussi létale à 100% et permet une meilleure observation des crises.

Tous les animaux traités ont reçu la même dose de nicethamide (soit 0,250 g/kg d'animal) en injection I.P. après 30 mn de l'administration par voie orale de la suspension aqueuse de poudre d'écorce de racine du T. ^{emetica} à 1,66%.

. Observations :

Les animaux sursautent au moindre bruit, deviennent agressifs. Chez les animaux témoins :

..43

nous avons observé essentiellement de très fortes crises cloniques (secousses musculaires, mouvements myocloniques), saignement du museau et souvent des crises toniques suivies d'une période de prostration.

Ces manifestations se poursuivent pendant 40 mn environ, temps au bout duquel il y a mort de l'animal.

. Résultats :

Le tableau 2 présente les résultats obtenus :

Tableau 2.

	: Suspension aqueuse de la poudre d'é- : corce de racine du T. emetica à 1,66% :					
: Doses en g/kg v.o.	: L I	: L II	: L III	: L IV	: L V	: L VI
	: témoin	: 0,166	: 0,332	: 0,498	: 0,664	: 0,830
: Nombre de souris par	:	:	:	:	:	:
: par lot	: 5	: 5	: 5	: 5	: 5	: 5
: Nombre de souris pré-	:	:	:	:	:	:
: sentant des crises	:	:	:	:	:	:
: cloniques	: 5	: 5	: 5	: 5	: 5	: 5
: Nombre de souris pré-	:	:	:	:	:	:
: sentant des crises	:	:	:	:	:	:
: toniques	: 4	: 2	: 2	: 2	: 1	: 0
: Nombre de crises	:	:	:	:	:	:
: toniques	: 5	: 2	: 2	: 2	: 1	: 0
: Durée moyenne des	:	:	:	:	:	:
: crises toniques	:	:	:	:	:	:
: (en secondes)	: 9	: 4	: 3	: 3	: 3	: 0
: Temps de latence moyen	:	:	:	:	:	:
: des crises toniques	:	:	:	:	:	:
: (en minutes)	: 37	: 18	: 12	: 9	: 6	: 0

. Discussion :

Quelle que soit la dose administrée, le nombre de crises toniques a diminué et la dose 0,830 g/kg l'a supprimé. Cependant tous les animaux sont atteints par les crises cloniques. La nicéthamide (0,250 g/kg) provoque chez la souris une crise tonique d'une durée moyenne de 9 secondes ; cette durée est raccourcie avec l'association de la suspension aqueuse à 1,66%. Et tous les animaux n'ont pas présenté de crises toniques. La 1ère crise tonique qui apparaît après un temps de latence moyen de 37 mn avec la nicéthamide administrée seule est réduit avec l'association de la suspension aqueuse.

./.

L'écorce de racine du T. / ^{emetica} est pratiquement dépourvue de pouvoir anticonvulsivant à l'égard de la nicethamide ; seule à la dose 0,830 g/kg elle possède une action peu notable.

Il ressort de ces tests que la poudre de l'écorce de racine du T. / ^{emetica} que nous avons étudié sous forme de suspension aqueuse à 1,66% a un pouvoir anticonvulsivant très faible vis à vis du sulfate de strychnine et de la nicethamide.

* Serie b : Recherche du pouvoir anticonvulsivant du lait d'anesse.

Nous avons utilisé la même technique et le même mode opératoire que précédemment.

Les convulsivants utilisés sont toujours la strychnine et la nicethamide et l'eau distillée comme liquide de dilution. L'anticonvulsivant est le lait d'anesse pur, frais, pH 7,0 à 30°C. Les animaux témoins ont présenté la même symptomatologie que dans les cas précédents.

- Test à la strychnine :

L'observation a porté sur des souris mâles de poids compris entre 22 ± 1 g.

. Résultats :

Les résultats relatifs à ce test figurent dans le tableau 3.

Tableau 3 :

	lait d'anesse pur					
	: L I	: L II	: L III	: L IV	: L V	: L VI
: Doses en g/kg v.o.	: témoin	: 0,166	: 0,332	: 0,498	: 0,664	: 0,830
: Nbre de souris par lot:	: 5	: 5	: 5	: 5	: 5	: 5
: Nbre de souris présentes	:	:	:	:	:	:
: tant des crises cloniques	: 5	: 5	: 5	: 5	: 5	: 5
: Nbre de souris présentes	:	:	:	:	:	:
: tant des crises toniques	: 5	: 5	: 5	: 5	: 4	: 5
: Nombre de crises toniques	: 10	: 5	: 5	: 5	: 4	: 5
: Durée moyenne des crises toniques (en secondes)	: 8	: 4	: 4	: 4	: 4	: 3
: Temps de latence moyen des crises toniques (en minutes)	: 6	: 5	: 6	: 5	: 6	: 4

. Discussion :

Tous les animaux traités ont présenté des crises cloniques.

Pour toutes les doses administrées les convulsions sont atténuées et le nombre des crises toniques réduit de moitié par rapport à celui des témoins.

L'apparition de ces crises est rapide mais de courtes durées et elles atteignent tous les animaux.

Le lait d'anesse modifie peu l'action convulsivante de la strychnine.

- Test à la nicethamide :

Nous avons utilisé des souris mâles de poids compris entre 23 + 1 g.

. Résultats :

Le tableau 4 présente les résultats obtenus .

Tableau 4 :

	lait d'anesse pur					
Doses en g/kg v.o.	Lot I : témoin	L II : 0,166	L III : 0,332	L IV : 0,498	L V : 0,664	L VI : 0,830
Nombre de souris par lot	5	5	5	5	5	5
Nombre de souris présentant des crises cloniques	5	4	4	4	4	4
Nombre de souris présentant des crises toniques	4	2	1	1	1	1
Nombre de crises toniques	5	2	1	1	1	1
Durée moyenne des crises toniques (en secondes)	9	3	3	3	2	2
temps de latence moyen des crises toniques (en minutes)	37	17	18	21	49	50

. Discussion :

Les convulsions sont toujours fortes, les crises toniques apparaissent tôt et cela jusqu'à la dose de 0,498 g/kg. A des doses supérieures ce temps est prolongé.

Quelles que soient les doses administrées, le lait d'anesse pur frais réduit aussi bien les durées des crises toniques que leurs nombres. Mais 90% des animaux traités sont atteints par les crises cloniques.

L'action anticonvulsivante du lait d'anesse vis à vis de la nicethamide ne se manifeste qu'aux doses élevées (0,664, 0,830 G/kg)

Ces résultats montrent que le lait d'anesse ne possède pas une action anticonvulsivante notable vis à vis de la strychnine et que cette action ne commence qu'à dose élevée à l'égard de la nicethamide.

* Serie c : Recherche du pouvoir anticonvulsivant du mélange (Poudre de la drogue + lait d'anesse)

Les mêmes technique et mode opératoire sont toujours utilisés.

L'anticonvulsivant est la suspension 1,66 g de poudre d'écorce de racine du T. emetica dans 100 ml de lait d'anesse frais ; ce mélange ayant un pH 6,9 à 27°C.

Les animaux témoins ont présenté toujours les mêmes symptômes.

- Test à la Strychnine :

Ce test est fait sur des souris mâles de poids compris entre 20 ± 2g

Résultats :

Les résultats obtenus sont résumés dans le tableau 5

Tableau 5

Doses en g/kg	Suspension 1,66% (poudre de la drogue + lait d'anesse)					
	LOT I témoin	L II 0,166	L III 0,332	L IV 0,498	L V 0,664	L VI 0,830
Nombre de souris par lot	5	5	5	5	5	5
Nbre de souris présentant des crises cloniques	5	5	5	5	5	5
Nbre de souris présentant des crises toniques	5	5	5	5	5	5
Nbre de crises toniques	10	5	5	5	5	5
Durée moyenne des crises toniques (en secondes)	8	4	4	4	3	2
temps de latence moyen des crises toniques (en minutes)	6	6	5	4	4	4

. Discussion :

La suspension de la poudre d'écorce de racine du *T. emetica* à 1,66%ml de lait d'anesse, raccourcit les durées moyennes des crises toniques et réduit leurs nombres (abaissés à 50% comparativement à celui des témoins). Mais elle ne retarde pas l'apparition de ces crises et tous les animaux ont présenté des convulsions cloniques.

La suspension 1,66% (drogue + lait d'anesse) modifie très peu l'action convulsivante de la strychnine.

- Test à la nicethamide :

L'expérience est réalisée sur des souris mâles de poids compris entre 25 ± 1 g.

. Résultats :

Nous avons obtenus les résultats suivants : (tableau 6).

Tableau 6 :

	: Suspension 1,66 % (drogue + lait : d'anesse).					
: Doses en g/kg v.o.	: LOT I	: LOT II	: LOT III	: L IV	: L V	: L VI
: :	: témoin	: 0,166	: 0,332	: 0,498	: 0,664	: 0,830
: Nbre de souris par lot:	5	5	5	5	5	5
: Nbre de souris pré-	:	:	:	:	:	:
: sentant des crises	:	:	:	:	:	:
: cloniques	5	5	4	4	4	4
: Nbre de souris pré-	:	:	:	:	:	:
: sentant des crises	:	:	:	:	:	:
: toniques	4	0	0	0	0	0
: Nombre de crises toni-	:	:	:	:	:	:
: ques	5	0	0	0	0	0
: Durée moyenne des cri-	:	:	:	:	:	:
: ses toniques (en se-	:	:	:	:	:	:
: condes)	9	0	0	0	0	0
: temps de latence moyen des	:	:	:	:	:	:
: crises toniques (en	:	:	:	:	:	:
: minutes)	37	0	0	0	0	0

. Discussion :

Ces résultats sont satisfaisants. Dès la dose de 0,166g/kg la suspension de la poudre de drogue à 1,66 g % ml de lait d'anesse a supprimé complètement les crises toniques engendrées par la nicethamide.

Les animaux traités ne sont atteints que par des crises cloniques.

D'après ces tests, le mélange (poudre de racine de *T. emetica* + lait d'anesse que nous avons étudié sous forme de suspension à 1,66% n'a pas protégé les animaux contre l'action convulsivante de la strychnine ; mais il s'est montré efficace contre les crises toniques engendrées par la nicethamide.

2.2.5.2.4.5. Sélection des substances anticonvulsivantes étudiées.

Une analyse des différents résultats obtenus nous a permis de retenir des 3 substances étudiées (plante seule, lait d'anesse seul et mélange : plante + lait d'anesse) celle qui a une action notable vis à vis des convulsivants utilisés.

Pour cette sélection nous avons tenu compte des réponses qualitatives : présence ou absence de crises convulsives.

Sera retenu comme possédant une propriété anticonvulsivante, toute substance qui réduit ou annule le % d'animaux présentant des crises convulsives/^{et} qui diminue ou supprime le nombre de crises toniques engendrées par les agents convulsivants.

Nous avons procédé à une comparaison des pourcentages d'animaux présentant des crises convulsives et une comparaison des fréquences des crises.

- Résultats des tests à la strychnine :

Ces résultats figurent dans le tableau 7.

80 animaux ont subi ces tests.

La dose de strychnine utilisée est une dose létale pour tous les animaux traités ; 3mg/kg de strychnine (voie I.P.) provoque chez les souris témoins des crises cloniques et toniques qui atteignent 100% des animaux éprouvés. Ceux-ci présentant 10 crises toniques.

N.B. : Pour toutes les doses administrés et pour les témoins, les lots considérés sont constitués de 5 souris par lot.

Tableau 7 : actions des doses croissantes des substances étudiées administrées par voie orale 30 mn avant la Strychnique

Substance étudiée dose v.o. g/Kg	Strychnine associée avec								
	Plante seule			Lait d'anesse seul			mélange plante + lait d'anesse		
	Nbre de souris présentant en %		Nombre de crises toniques	Nbre de souris présentant en %		Nombre de crises toniques	Nbre de souris présentant en %		Nombre de crises toniques
	crises cloniques	crises toniques		crises cloniques	crises toniques		crises cloniques	crises toniques	
0,166	80	60	3	100	100	5	100	100	5
0,332	100	100	5	100	100	5	100	100	5
0,498	100	100	5	100	100	5	100	100	5
0,664	80	60	3	100	80	4	100	100	5
0,830	80	80	4	100	100	5	100	100	5

- Résultats des tests à la nicethamide

...50

Le tableau 8 résume les tests réalisés avec la nicethamide (sur 80 souris).

La dose létale 0,250 g/kg de nicethamide engendre chez les animaux témoins des crises cloniques qui atteignent 100% des souris parmi lesquelles 80% présentent 5 crises toniques.

Les lots considérés sont toujours constitués de 5 souris par lot.

Substance étudiée doses en g/kg V.O.	Nicethamide associé avec								
	Plante seule			lait d'anesse seul			mélange (plante + lait d'anesse)		
	Nbre de souris présentant en %		Nbre de crises	Nbre de souris présentant en %		Nbre de crises	Nbre de souris présentant en %		Nbre de crises
crises cloniques	crises toniques	toniques	crises cloniques	crises toniques	toniques	crises cloniques	crises toniques	toniques	
0,166	100	40	2	80	40	2	100	0	0
0,332	100	40	2	80	20	1	80	0	0
0,498	100	40	2	80	20	1	80	0	0
0,664	100	20	1	80	20	1	80	0	0
0,830	100	0	0	80	20	1	80	0	0

Tableau 8 : actions des doses croissantes des substances étudiées administrées par voie orale 30 mn avant la nicethamide.

Les résultats présentés ci-dessus dans les tableaux 7 et 8 mettent en évidence la différence d'action qui existe pour une dose donnée entre la plante seule, le lait d'anesse seul et le mélange (plante + lait d'anesse).

Le tableau 7 montre que les substances que nous avons étudié sont pratiquement dépourvues de pouvoir anticonvulsivant à l'égard de la strychnine, lorsqu'elles sont utilisées aux doses administrées ; les pourcentages d'animaux présentant les crises restent toujours élevés (60 à 100%) mais les nombres de crises toniques sont réduits à 50% au plus.

Du tableau 8, il ressort que le mélange (plante + lait d'anesse) possède une action anticonvulsivante peu notable vis à vis de la nicéthamide. En effet, il supprime les crises toniques engendrées par ce convulsivant, mais ne protège pas les animaux contre les crises cloniques (% de souris atteintes égal 80).

La plante seule et le lait d'anesse modifie aussi le pourcentage d'animaux présentant des crises toniques (20% - 40%), par conséquent diminuent le nombre de ces crises. Mais cette variation reste insignifiante par rapport au mélange qui supprime complètement les crises toniques.

Pour ces substances également, un fort pourcentage d'animaux présentent toujours des crises cloniques (80% - 100%).

Des conditions expérimentales adoptées et d'après nos critères de sélection, nous retenons seulement le mélange (plante + lait d'anesse) comme substance anticonvulsivante bien que son action ne soit pas totale.

Nous allons comparer par la suite cette action à celle du phénobarbital pris comme substance de référence.

2.2.5.2.4.6. Tests de protection par le phénobarbital :

Pour ces tests, comme pour les précédents, nous avons utilisé les mêmes produits convulsivants : la strychnine et la nicethamide.

L'anticonvulsivant est ici le phénobarbital (gardenal*). Substance anticonvulsivante de référence, le phénobarbital est présenté sous forme injectable à 0,20 g.

Nous l'avons utilisé sous forme de solution extemporanée à la dose unique de 35 mg/kg, dose efficace chez 50% des animaux (29). Cette dose a été administrée aux souris sous un volume de 0,2 ml/20 g.

L'essai est effectué sur 10 souris mâles d'environ 20 g répartis en 2 lots dont : un lot pour le test à la strychnine et un lot pour le test à la nicethamide.

Nous avons maintenu les résultats fournis par les 2 lots d'animaux témoins ayant reçu d'une part la strychnine et d'autre part la nicethamide.

Pour le 1er test tous les animaux ont reçu 35 mg/kg de phénobarbital (injection I.P.), 15 mn avant la strychnine 3 mg/kg (voie I.P.).

Dans ces conditions expérimentales 100% des animaux traités ont présenté des crises convulsives.

Nous avons observé de fortes crises toniques qui sont apparues très tôt (temps de latence 6 mn) qui ont duré 7 secondes et étaient au nombre de 11.

La fréquence et l'allure de ces crises ne diffèrent presque pas de celles des animaux témoins avec lesquels le nombre de crises toniques était 10, leur durée moyenne 8 secondes et leur temps de latence moyen 6 mn.

Le phénobarbital à la dose utilisée (35 mg/kg) n'a pas un pouvoir anticonvulsivant notable contre l'action convulsivante de la strychnine administrée à la dose 3mg/kg.

Dans le 2è test l'administration de la dose 0,250 g/kg de nicethamide après injection I.P. du phénobarbital 35 mg/kg,

n'a pas provoqué les crises convulsives observées chez les animaux témoins. Ceux-ci ont présenté après l'injection I.P. de 0,250 g/kg de nicéthamide, des crises toniques d'une durée moyenne de 9 secondes apparues au bout de 37 mn.

La dose 35 mg/kg de phénobarbital s'est révélée active vis à vis de la nicéthamide. Nous n'avons observé chez les animaux traités qu'un simple ralentissement de l'activité motrice et un effet de somnolence.

2.2.5.2.4.7. : Comparaison des tests de protection par le phénobarbital et par le remède étudié :

Les résultats précédents sont les valeurs probables des durées moyennes des crises toniques et celles de leurs temps moyens de latence.

Pour une estimation des moyennes réelles, nous avons calculé les limites de confiance entre lesquelles la durée moyenne (ou le temps de latence moyen) peut se trouver avec une probabilité déterminée.

Pour cela nous avons calculé l'écart-type S_m (ou l'erreur standard) de la moyenne m de la durée des crises toniques (ou du temps de latence de ces crises) selon l'expression suivante :

$$S_m = \frac{\sigma}{\sqrt{n}} = \sqrt{\frac{\sum d^2}{n(n-1)}} \quad (\text{puisque'il s'agit d'échantil-}$$

lon de faible importance $n < 30$).

$$\sigma(S) = \sqrt{\sigma} = \sqrt{\frac{\sum d^2}{n-1}}, \quad d = x - \bar{x}, \quad \bar{x} = m = \frac{\sum x}{n}$$

n = nombre de crises toniques dans le lot considéré (pour la durée)

n = nombre d'animaux dans le lot considéré (pour le temps de latence).

$x - \bar{x}$ = différence entre une donnée individuelle et la moyenne des données.

$n - 1$ = est le nombre de degrés de liberté.

S_m est exprimé avec les mêmes unités que la moyenne.

Les limites de confiance sont données par l'expression suivante :

$$m + t Sm$$

Le coefficient t (de student) est choisi en fonction de la probabilité choisie et du nombre de degrés de liberté (lus sur la table de distribution des t) (8).

Les valeurs obtenus figurent dans les tableaux ci-dessous (9 et 10). Nous avons considéré pour le remède étudié, la dose thérapeutique indiquée 0,166 g/kg (soit 166 mg/kg) et la dose la plus élevée 0,830 g/kg (soit 830 mg/kg).

Sont présentés également dans ces tableaux : les pourcentages d'animaux ayant présentés des crises cloniques et toniques, le nombre des crises toniques.

N.B. dans tous les cas il y a 5 souris par lot.

Tableau 9 : Actions du phénobarbital (voie I.P.) et du remède étudié (V.O.) après injection (I.P.) de la Strychnine.

Strychnine 3 mg/kg associé avec				
	Eau distillée (témoin)	Phénobarbital : 35 mg/kg	remède étudié : 166 mg/kg	remède étudié : 830 mg/kg
pour une probabilité = 0,01				
Limites de confiance de la durée des crises toniques (en secondes)	8 ± 3,18	7 ± 1,93	4 ± 2,81	2 ± 1,01
Limites de confiance du temps de latence des crises toniques (en minutes)	6 ± 2,81	6 ± 5,57	6 ± 6,07	4 ± 3,36
Pourcentage d'animaux présentant des crises cloniques (en %)	100	100	100	100
Pourcentage d'animaux présentant des crises toniques (en %)	100	100	100	100
Nombre de crises toniques	10	11	5	5

Tableau 10 : Actions du phénobarbital (voie I.P.) et du remède étudié (V.O.) après injection (I.P.) de la nicethamide.

: Nicethamide 250 mg/kg associée avec :				
: Eau distillée: Phénobarbital: remède étudié :				
: (témoin) : 35 mg/kg : 166 mg/kg : 830 mg/kg :				
: Pour une probabilité = 0,01 :				
: Limites de confiance de la durée des crises toniques (en secondes) :	9 ± 7,50	0	0	0
: Limites de confiance du temps de latence des crises toniques (en minutes) :	37 ± 14,44	0	0	0
: Pourcentage d'animaux présentant des crises cloniques (%) :	100	0	100	80
: Pourcentage d'animaux présentant des crises toniques (en %) :	80	0	0	0
: Nombre de crises toniques :	5	0	0	0

Pour la comparaison des résultats nous avons tenu compte :

- des réponses qualitatives (absence ou présence de crises convulsives)
- des réponses quantitatives (durée et temps de latence des crises toniques).

Nous avons donc procédé d'une part à une comparaison des pourcentages d'animaux présentant des crises et le nombre des crises toniques puis d'autre part à une comparaison des moyennes.

Dans le cas de la moyenne, nous avons utilisé le coefficient de student dont le principe consiste à "comparer deux moyennes.

Soit un :

- échantillon A de n_A individus :
moyenne m_A , écart-type S_A
variance S_A^2 , erreur standard S_{m_A}
- échantillon B de n_B individus :
moyenne m_B , écart-type S_B
variance S_B^2 , erreur standard S_{m_B}

$$\text{on calcule } t = \frac{|m_A - m_B|}{S_d}$$

S_d : écart-type de la différence des deux moyennes ; il est calculé à partir de la variance des deux échantillons réunis S .

$$S^2 = \frac{\sum d^2_A + \sum d^2_B}{n_A + n_B - 2} \quad \left(d^2 = \sum x^2 - \frac{(\sum x)^2}{n} : \right. \\ \left. \text{somme des carrés des écarts} \right)$$

$$S_d = \sqrt{\frac{S^2}{n_A} + \frac{S^2}{n_B}} \quad (n_A \text{ et } n_B < 30)$$

La courbe de distribution des moyennes n'est plus normale (distribution de student).

t est fonction du degré de liberté ($n_A + n_B - 2$) et de la probabilité choisie (cf table des t).

- Si t calculé est supérieur à la valeur de t correspondant à la probabilité de 0,01 ($p < 0,01$) la différence est hautement significative.

- si t calculé est compris entre t 0,01 et t 0,05 (0,01 < p < 0,05) la différence est significative.

- si t calculé est inférieur à t 0,05, la différence n'est pas significative " (8).

- Protection vis à vis de la Strychnine :

: Le remède étudié (à la dose 166 mg/kg)		:
: comparé au phenobarbital (à 35 mg/kg)		:
:		:
:	Durée	: temps de latence
:	:	:
t	3,11	0
:	:	:
:	t > t 0,01 (3,11 > 2,97)	t < t 0,05 (0 < 2,30)
:	La différence qui existe entre	Il n'existe pas une différence
:	la durée des crises toniques	significative entre le temps
:	observées chez les animaux	de latence des crises toniques
:	ayant reçu du phénobarbital et	présentées par les animaux trai-
:	celle des crises toniques pré-	tés avec du phénobarbital (à
:	sentées par les animaux trai-	35 mg/kg) et celui des crises
:	tés avec le remède (166 mg/kg)	toniques déclenchées chez les
:	est hautement significative.	animaux ayant reçu 166 mg/kg
:	:	du remède étudié.
:	:	:
:	:	:

La dose 3mg/kg de Strychnine (voie I.P.) provoque chez 100% de souris témoins des crises toniques d'une durée de $8 \pm 3,18$ secondes après un temps de latence de $6 \pm 2,81$ mn. Ces crises ne sont ni réduites, ni atténuées si on associe ce convulsivant au phénobarbital à 35 mg/kg (le % d'animaux atteints par les crises toniques et leur nombre élevés, temps de latence $6 \pm 5,57$, durée $7 \pm 1,93$).

Par contre le remède étudié administrée à la dose thérapeutique indiquée (166 mg/kg) modifie la fréquence des crises toniques (leur nombre = 5) et fait varier de façon très significative la durée de ces crises mais cependant n'a pas d'influence sur leur temps de latence. Et 100% des animaux présentent des crises.

Le remède étudié (à la dose 830 mg/kg)		comparé au phénobarbital (à 35 mg/kg)	
Durée		temps de latence	
t: 3,41		t: 1,5	
t < 0,05 < t < 0,01 (2,30 < 3,41 < 3,35)		t < 0,05 (1,51 < 2,30)	
La différence qui existe entre la durée des crises toniques déclenchées chez les animaux traités avec du phénobarbital et celle des crises toniques présentes par les animaux ayant reçu le remède étudié à 830 mg/kg, est significative.		Il n'existe pas une différence significative entre le temps de latence des crises toniques observées d'une part chez les animaux ayant reçu du phénobarbital à 35 mg/kg et d'autre part chez ceux traités avec le remède étudié à 830 mg/kg	

Dans ce cas nous observons presque les mêmes effets qu'avec la dose thérapeutique (166 mg/kg).

De ces résultats nous pouvons dire que aussi bien la substance de référence administrée à 35 mg/kg, et le remède étudié aux doses utilisées, sont inactifs à l'égard de la Strychnine.

- Protection vis à vis de la nicethamide :

La nicethamide administrée à la dose de 0,250 g/kg (voie I.P.) engendre chez la souris des crises toniques apparaissant en 37 + 14,44 mn qui durent 9 + 7,50 secondes et atteignent 80% des animaux.

La dose 35 mg/kg de phénobarbital supprime complètement les crises toniques et cloniques provoquées par la nicethamide. Dès la dose 166 mg/kg le remède étudié supprime également les crises toniques observées chez les animaux témoins ; mais les animaux traités présentent toujours des crises cloniques.

Le phénobarbital possède un pouvoir anticonvulsivant net à l'égard des crises convulsives induites par la nicethamide. Le remède étudié, aux doses administrées protège les animaux, seulement contre les crises toniques engendrées par la nicethamide donc son action anticonvulsivante est faible.

CONCLUSIONS GENERALES

Le recueil des recettes auprès des thérapeutes traditionnels n'a pas été une tâche facile pour des raisons multiples : les difficultés d'accès aux villages, les dures conditions de vie qu'on y mène, mais surtout la méfiance des tradithérapeutes à l'égard des non initiés. Cette méfiance demeure toujours un obstacle difficile à franchir.

Cependant il existe une collaboration entre ces thérapeutes et la division médecine traditionnelle de l'Institut National de Recherches en Santé Publique; dont le souci est de permettre une utilisation rationnelle des médicaments traditionnels dans le système des soins de santé primaires.

Notre travail a porté sur la recherche de l'activité pharmacologique d'un remède antiépileptique utilisé en milieu traditionnel Malien, sélectionné parmi tant d'autres.

Un bref rappel sur la maladie selon les conceptions occidentales et traditionnelles a mis en évidence l'importance que tient la maladie épileptique dans la pathologie nerveuse.

L'épilepsie, maladie qui fut jadis considérée comme mystérieuse et toujours conçue comme mal sacré, constitue alors un véritable fléau social par ses conséquences psychosocio-professionnelles. Et c'est là que réside sa gravité plutôt que sur les manifestations cliniques puisqu'ils existent des traitements efficaces aussi bien par les thérapeutiques occidentales que traditionnelles.

Notre travail pratique nous a permis dans un premier temps de recueillir auprès des thérapeutes et toute autre personne detenant l'information, quelques recettes utilisées dans le traitement de l'épilepsie au Mali. Et dans un second temps l'étude approfondie d'une seule recette : la poudre d'écorce de racine du *T. emetica* (Méliacées) à 1,66 g pour 100 ml de lait d'anesse.

La poudre d'écorce de raciné du *Trichilia emetica* (sous forme de suspension aqueuse à 1,66%) et le remède étudié, n'ont pas révélé de toxicité chez la souris par voie orale.

Après une identification des différents constituants du remède, une vérification expérimentale du pouvoir anticonvulsivant attribué à ce remède a été effectuée. Les tests que nous avons réalisés sont simples et reproductibles.

Les agents convulsivants utilisés, de nature chimique (strychnine et nicethamide) induisent des crises convulsives typiques de nature et d'origine diverses. La strychnine excitant médullaire, stimulant des centres bulbaires provoque des convulsions cloniques et toniques, et la nicethamide cardioanaleptique, excitant bulbaire et encéphalique engendre surtout des convulsions cloniques.

Le temps d'observation fixé à 60 minutes au minimum nous a permis d'observer le maximum de crises convulsives ; et au delà de ce temps 80% des animaux mourraient.

Comparativement à la substance de référence (phénobarbital) et d'après les tests réalisés dans les mêmes conditions expérimentales et les critères observés, le mélange (T. emetica + lait d'anesse à 1,66%) témoigne d'une action anticonvulsivante notable en particulier à l'égard de la nicethamide, mais cette action n'est pas totale. Sa protection est donc faible à l'égard des convulsivants utilisés.

Ce travail que nous venons d'effectuer est le point de départ sur l'étude pharmacologique de quelques antiépileptiques. Nous souhaitons que de travaux ultérieurs viennent mesurer l'activité et qualifier le mécanisme d'action du remède étudié, mais aussi approfondir les recherches concernant les autres recettes sélectionnées, en vue de leur utilisation rationnelle.

Telle a été notre contribution aux objectifs de la division médecine traditionnelle de l'I.N.R.S.P..

Nous terminons en rappelant à tous nos frères et soeurs, cette phrase du Professeur Delaveau : " Il serait extrêmement grave que pour de quelconques raisons de snobisme, que tous ceux qui sont les chaînons d'une longue tradition l'oublent, que cette chaîne se rompe et que nous soyons démunis de cet héritage véritable qu'est la médecine traditionnelle ". (16).

B I B L I O G R A P H I E

- 1.- ADESINA (S.K)
 Studies on some plants used as anticonvulsants in Amerindian and African traditional medicine.
Fitotherapy 1982, 5/6, 147-150.

- 2.- ADJANOHOOUN et AKE ASSI - Sync - P1 - Succ : 109 1812
 Plantes pharmaceutiques de Côte d'Ivoire 1973, 109.
Agence de Coopération Culturelle et Technique (A.C.C.T.)

- 3.- ADJANOHOOUN (E.J.), AKE ASSI (L), FLORET (J.J), GUINKO (S),
 KOUMARE (M), AHYI (A.M.R.), RAYNAL (J).
 Médecine traditionnelle et pharmacopée. Contribution aux études ethnobotaniques et floristiques au Mali. 1979, 52.
Agence de Coopération Culturelle et Technique (A.C.C.T.).

- 4.- Annales pharm. franç., 1972, 30 1 47-49.

- 5.- ASSAMOÏ ALFRED
 Contribution à l'étude expérimentale de l'activité pharmacologique de quelques plantes utilisées dans le traitement traditionnel de l'épilepsie en Côte d'Ivoire.
Thèse pharm. 1982.

- 6.- ATTISSO (M.A.)
 Médecine traditionnelle africaine. Caractéristiques fondamentales et méthodologie d'une approche scientifique des médicaments traditionnels.
1er Colloque du CAMES - Lomé, 1974, 23-34.

- 7.- BERHAUT (J)
 Flore du Sénégal, 1967; 2è édition, Dakar.

- 8.- BOULU (M)
 Pharmacodynamie 3ème année.
Notes prises au cours. Edité par la CEPP-V Paris 6.

- 9.- CHAVANY (J.A.)
Epilepsie - 1958, Masson et Cie.
- 10.- COLOT MICHEL
Notions techniques de pharmacologie générale.
Préface du professeur Z. M. Bacq. 3 IX, 113-114
Masson et Cie.
- 11.- CROS JEAN
Recherches pharmacologiques sur le Carquéol et ses
dérivés.
Thèse pharm. 1963 Toulouse.
- 12.- HAZARD (R), CHEYMOL (J), LEVY (J), BOISSIER (J.R), LECHAT (P)
Antiépileptiques.
Manuel de pharmacologie, 1969, 147-149 - Masson et Cie.
- 13.- IOAN CIULEI
Methodology for analysis of vegetable drugs - 1982
Roumanie.
- 14.- KERHARO (J) et ADAM (J.G)
La pharmacopée Sénégalaise traditionnelle, 1974. Vigot.
- 15.- KERHARO (J)
La connaissance scientifique de la pharmacopée traditionnelle africaine.
Ier Colloque du CAMES, Lomé. 1974, 19-22.
- 16.- KOUMARE (M)
A propos de l'expérimentation clinique des médicaments
traditionnels.
Ier Colloque du CAMES - Lomé 1974, 43-46.
- 17.- KOUMARE (M)
Médecine et psychiâtrie traditionnelles africaines
in Traditional Medicine and Health Care Coverage 1980,
25-32.

- 18.- KOUMARE (M)
Point de vue sur l'utilisation des médecines traditionnelles dans ^{les} états Africains.
IIème Symposium Interafricain. Caire - 1975.
- 19.- LAROUSSE (C)
Test au flurothyl.
J. Pharmacol. (Paris), 1970, 1 1 139-142.
- 20.- Memento de l'agronome - Technique rurale en Afrique.
1018 - 1019. 3è édition.
21. Méthodes d'analyses des plantes et autres aliments des animaux.
Laboratoire de biochimie C.R.Z. de Sotuba. Bamako.
22. NIANANKE KONE.
Plantes médicinales du Cercle de Kolokani.
Mém. pharm. 1981. Bamako.
- 23.- PARIS (R.R) et MOYSE (H)
Matière médicale - Tome I, 1965 - Masson et Cie.
- 24.- PIERO COPPO
Considérations préliminaires sur l'état de l'assistance psychiatrique dans un pays en voie de développement (Rép. du Mali) et sur quelques aspects de la Médecine traditionnelle.
Fitotherapy 1978, 5 195-205.
- 25.- SCHMITT (H)
Eléments de pharmacologie. 1973,
5ème édition - Flammarion Médecine-Sciences. Paris.
- 26.- SCHWARTZ (D)
Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes.
Flammarion Médecine-Sciences - Paris.

27.- STAHL (E)

Analyse chromatographique et microscopique des drogues.
1974. Entreprise moderne d'édition.

28.- TRAORE (D)

Médecine et magie africaines - 1965,
Présence Africaine éd., Paris.

29.- TURNER (R.A.)

Screening methods in pharmacology 1965, 164-166,
Academic Press, New York and London.

- 27.- STAHL (E)
Analyse chromatographique et microscopique des drogues.
1974. Entreprise moderne d'édition.
- 28.- TRAORE (D)
Médecine et magie africaines - 1965,
Présence Africaine éd., Paris.
- 29.- TURNER (R.A.)
Screening methods in pharmacology 1965, 164-166,
Academic Press, New York and London.

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des Maîtres de la Faculté, des conseillers de l'Ordre des Pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement;

D'exercer, dans l'intérêt de la Santé Publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers la malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

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.

Handwritten marks at the top left corner.

Handwritten marks at the top center.

Handwritten marks at the top right corner, including a small box containing the number 13.