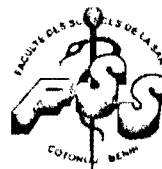


REPUBLIQUE DU BENIN  
--\*--  
UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI  
--\*\*--  
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE  
---\*\*\*---  
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE  
---\*\*\*---



Année 2003



N° 1050

**EPILEPSIE EN POPULATION  
GENERALE DANS LE  
DEPARTEMENT DE LA DONGA**

**THESE**

Présentée et  
soutenue publiquement pour obtenir le grade de

**DOCTEUR EN MEDECINE**

DIPLOME D'ETAT

par

**GNONLONFOUN Dieu Donné**

Né le 22 Décembre 1974 à Cotonou

Directeur de thèse

Professeur Agrégé Gilbert Dossou AVODE

Co-Directeurs de thèse

Maître-Assistant Dismand HOUINATO

Docteur Constant K. ADJEN

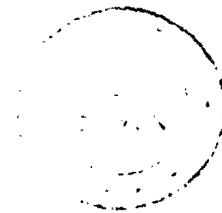
ANNEE ACADEMIQUE 2002 - 2003

**LISTE DU CORPS ENSEIGNANT**  
**2002 - 2003**

DOYEN : Professeur César AKPO

<u>VICE-DOYEN</u> U.F.R. Médecine	Professeur Agrégé Nicolas KODJOH
<u>VICE-DOYEN</u> U.F.R. Pharmacie	Professeur Agrégé André BIGOT
<u>VICE-DOYEN</u> E.S. ESAS et Kiné	Professeur Agrégé Vicentia BOCO

SECRETAIRE PRINCIPAL : Madame Delphine AIIYTE-AYENI



COTONOU

## PROFESSEURS TITULAIRES

- |  |                                 |
|--|---------------------------------|
| 1. Dr Eusébe ALHIONOU                  | GYNECOLOGIE - OBSTETRIQUE       |
| 2. Dr Honoré ODOULAMI                  | CHIRURGIE GENERALE              |
| 3. Dr Alexis HOUNTONDI                 | MEDICINE INTERNE                |
| 4. Dr Souleymane K. BASSABI            | OPHTALMOLOGIE                   |
| 5. Dr Léon A P MEDJI                   | OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE          |
| 6. Dr Nazaire PADONOU                  | CHIRURGIE - VISCERALE           |
| 7. Dr Théophile K. ZOHOUN              | SANTE PUBLIQUE                  |
| 8. Dr René Gualbert AHIYI              | PSYCHIATRIE                     |
| 9. Dr Florença E. H. do ANGO - PADONOU | DERMATOLOGIE - VENEROLOGIE      |
| 10. Dr René-Navier PERRIN              | GYNECOLOGIE - OBSTETRIQUE       |
| 11. Dr Kémoko O. BAGNAN                | CHIRURGIE GENERALE              |
| 12. Dr Badore S. ZOHOUN                | HEMATOLOGIE                     |
| 13. Dr Raphael B. DARBOUX              | BIOLOGIE HUMAINE                |
| 14. Dr Martin GNINAFON                 | PNEUMO - PHYSIOLOGIE            |
| 15. Dr Martin K. CHOBLE                | ANESTHESIE - REANIMATION        |
| 16. Dr Achille A. MASSOUGBODJI         | PARASITOLOGIE - MYCOLOGIE       |
| 17. Dr Blaise AYIVI                    | PEDIATRIE ET GENETIQUE MEDICALE |
| 18. Dr Celestin Y. Y. HOUNKPE          | OTO - RHINO - LARYNGOLOGIE      |
| 19. Dr César F. AKPO                   | UROLOGIE                        |
| 20. Dr Thérèse A. A. AGOSSOU           | PEDO-PSYCHIATRIE                |
| 21. Dr Severin Y. ANAGONOU             | BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE         |
| 22. Dr Benjamin F. FAYOMI              | MEDICINE DU TRAVAIL             |



## **PROFESSEURS AGREGES**

1. Dr Hippolyte **AGBOTON** CARDIOLOGIE
2. Dr Marina d'**ALMEIDA - MASSOUGBODJI** CARDIOLOGIE
3. Dr Dominique S. **ATCHADE** ANESTHESIE - REANIMATION
4. Dr Karl Augustin **AGOSSOU - VOYEME** ANATOMIE CHIRURGIE
5. Dr Sémioù **LATOUNDI** HEMATOLOGIE
6. Dr Jijoho Léonard **PADONOU** ORTHOPEDIE - TRAUMATOLOGIE
7. Dr José de **SOUZA** GYNECOLOGIE - OBSTETRIQUE
8. Dr Sikirathou A. **ADEOTHY - KOUMAKPAÏ** PEDIATRIE ET GENETIQUE MEDICALE
9. Dr André C. **BIGOT** IMMUNOLOGIE
10. Dr Nicolas **KODJOH** HEPATO - GASTRO - ENTEROLOGIE
11. Dr Joseph S. **VODOUHE** OTO - RHINO - LARYNGOLOGIE
12. Dr Hubert G. **YEDOMON** DERMATOLOGIE - VENEROLOGIE
13. Dr Vicentia **BOCO-TOGNISSO** IMAGERIE MEDICALE
14. Dr Fabien **HOUNGBE** MEDECINE INTERNE
15. Dr Issifou **TAKPARA** GYNECOLOGIE - OBSTETRIQUE
16. Dr Abdou Rahmann **AGUEMON** ANESTHESIE - REANIMATION
17. Dr Vénérand **ATTOLOU** NEPHROLOGIE
18. Dr Joaze **EZIN-HOUNGBE** PSYCHIATRIE
19. Dr Léonard **FOURN** SANTE PUBLIQUE
20. Dr Yves Hibrion **AGBOTON** SANTE PUBLIQUE
21. Dr Murtin **AVIMADJE** RHUMATOLOGIE
22. Dr Claudia **GBAGUIDI DOUFETIEN** OPHTHALMOLOGIE
23. Dr René **HODONOU** UROLOGIE

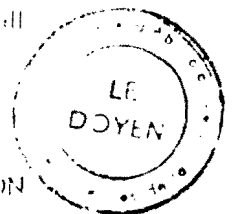


## *MAITRES ASSISTANTS*

- |                                       |                                 |
|---------------------------------------|---------------------------------|
| 1. Dr Ambroise KOURA                  | CHIRURGIE PEDIATRIQUE           |
| 2. Dr Jean AKPOVI                     | GYNECOLOGIE - OBSTETRIQUE       |
| 3. Dr Benjamin ACAKPO-ADDRA           | ANATOMIE PATHOLOGIQUE           |
| 4. Dr François DJROLO                 | MEDICINE INTERNE                |
| 5. Dr Dorothée KINDE - GAZARD         | PARASITOLOGIE                   |
| 6. Dr Michel LAWSON                   | ORTHOPEDIE - TRAUMATOLOGIE      |
| 7. Dr Rafatou BAKARY - TOUKOUROU      | PEDIATRIE ET GENETIQUE MEDICALE |
| 8. Dr Bernadette VIGNIKIN - YEHOUESSI | OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE          |
| 9. Dr Marie-Thérèse AKELE - AKPO      | ANATOMIE PATHOLOGIQUE           |
| 10. Dr Kuassi M. AMOUSSOU-GUENOU      | BIOPHYSIQUE                     |
| 11. Dr Dismand HOUINATO               | NEUROLOGIE                      |

## *PROFESSEURS - ASSISTANTS*

- |                                    |                           |
|------------------------------------|---------------------------|
| 1. Dr Idrissou ABDOULAYE           | PHARMACIE                 |
| 2. Dr Gabriel ADE                  | MEDICINE INTERNE          |
| 3. Dr Sosthène ADISSO              | GYNECOLOGIE - OBSTETRIQUE |
| 4. Dr Wassi ADJIBABI               | OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE    |
| 5. Dr Comlan Theodore ADJIDO       | PSYCHIATRIE               |
| 6. Dr Cyrille AHOSSI               | BACTERIOLOGIE - VIROLOGIE |
| 7. Dr Koffi Daniel AMOUSSOU-GUENOU | ENDOCRINOLOGIE            |
| 8. Dr Ludovic ANANI                | HEMATOLOGIE               |
| 9. Dr Pamphile ASSOUTO             | ANESTHESIE - REANIMATION  |
| 10. Dr Bonaventure AWEDE           | PHYSIOLOGIE               |
| 11. Dr Olivier BIAOU               | IMAGERIE MEDICALE         |
| 12. Dr Imtane BIO-TCHANE           | CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE |



13. Dr Anelle <b>AGBOTON-DANKORO</b>	GYNÉCOLOGIE - OBSTÉTRIQUE
14. Dr Pascal <b>DANMITONDE</b>	ORTHOPÉDIE - TRAUMATOLOGIE
15. Dr Michel A. <b>FIOGBE</b>	CHIRURGIE PÉDIATRIQUE
16. Dr Emilie <b>FIOSSI - KPADONOU</b>	PÉDO-PSYCHIATRIE
17. Dr Flore <b>GANGBO</b>	BIOLOGIE HUMAINE
18. Dr Antoine S. <b>GBENOU</b>	CHIRURGIE PÉDIATRIQUE
19. Dr Aristote <b>HANS-MOEVÉ</b>	ORTHOPÉDIE - TRAUMATOLOGIE
20. Dr Martin <b>HOUENASSI</b>	CARDIOLOGIE
21. Dr Prince-Pascal <b>HOUNNASSO</b>	UROLOGIE
22. Dr Gervais <b>HOUNNOU</b>	ANATOMIE - CHIRURGIE
23. Dr Marcelline <b>HOUNNOU-d'ALMEIDA</b>	PÉDIATRIE ET GÉNÉTIQUE MÉDICALE
24. Dr Sidonie F. <b>HOUNNOU-TCHABI</b>	OPHTHALMOLOGIE
25. Dr Gounou D. <b>KOMONGUI</b>	GYNÉCOLOGIE - OBSTÉTRIQUE
26. Dr Toussaint <b>KPADONOU</b>	REÉDUCATION FONCTIONNELLE & READAPTATION
27. Dr Anatole <b>LALÉYE</b>	BIOLOGIE HUMAINE
28. Dr Francis <b>LALYA</b>	PÉDIATRIE ET GÉNÉTIQUE MÉDICALE
29. Dr Antoine <b>LOKOSSOU</b>	GYNÉCOLOGIE - OBSTÉTRIQUE
30. Dr Thomas <b>LOKOSSOU</b>	ANESTHÉSIE - RÉANIMATION
31. Dr Soumaila <b>MADOUGOU</b>	ORTHOPÉDIE - TRAUMATOLOGIE
32. Dr Antoinette <b>MEGNIGBETO - OBEY</b>	GYNÉCOLOGIE - OBSTÉTRIQUE
33. Dr Delphin <b>MEHINTO</b>	CHIRURGIE VISCÉRALE
34. Dr Jean Léon <b>OLORY - TOGBE</b>	CHIRURGIE VISCÉRALE
35. Dr Clément <b>PADONOU</b>	MÉDECINE LÉGALE
36. Dr Mohamed Cheul Deen <b>RAHMY</b>	PÉDIATRIE ET GÉNÉTIQUE MÉDICALE
37. Dr Roger <b>SOSSOU</b>	IMAGERIE MÉDICALE
38. Dr Mathieu <b>TOGNIDE</b>	PSYCHOLOGIE MÉDICALE
39. Dr Jeanne <b>VIHOUNKPE - SACCA</b>	CARDIOLOGIE
40. Dr Marcel D. <b>ZANNOU</b>	MÉDECINE INTÉRIÈRE
41. Dr Yessoufou <b>TCHABI</b>	CARDIOLOGIE
42. Dr Ignace <b>SOUNOUVOU</b>	OPHTHALMOLOGIE
43. Dr Josephine <b>HINSA-DEGUENON</b>	OPHTHALMOLOGIE



44 Dr Tiburce HOUNDEFFO

GYNECOLOGIE - OBSTETRIQUE

45 Dr Jean SEHONOU

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

46 Dr Hugues ADEGBIDI

DERMATOLOGIE - VENEROLOGIE

47 Dr Lisette ODOULAMI-YEHOUESSI

OPHTALMOLOGIE

## *ASSISTANT STAGIAIRE*

1. Dr Joseph FLENON

SANTE PUBLIQUE

## *COLLABORATEURS EXTERIEURS* (Missions d'enseignement)

## *PROFESSEURS*

1. Dr Paul VAN BRANDT

CHIMIE

Faculté de Médecine

Université Catholique de Louvain (BELGIQUE)

2. Dr Joëlle L'CLERCQ

PHARMACOGNOSIE

Faculté de Médecine

Université Catholique de Louvain (BELGIQUE)

3. Dr Bernard Le PGLAIN

ANESTHESIE - REANIMATION

Faculté de Médecine

Université Catholique de Louvain (Belgique)

5. Dr Hans Peter RICHTER

NEUROCHIRURGIE

Faculté de Médecine

Université d'Ulm (ALLEMAGNE)



**COLLABORATEURS EXTERIEURS NATIONAUX**

**PROFESSEUR AGREGÉ**

1. Pr. Agr. Gilbert D. AVODE

NEUROLOGIE

École de Médecine Parakou  
(Université de Parakou)

**MAITRES DE CONFÉRENCES**

1. M. Georges ACCROMBESSI

CHIMIE ORGANIQUE

Faculté des Sciences et Techniques  
(FASST - UAC)

2. M. Jean K. HOUNGBOSSA

PHYSICO - CHIMIE GÉNÉRALE

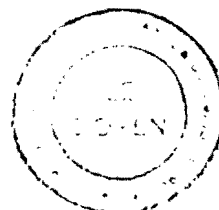
Faculté des Sciences et Techniques  
(FASST - UAC)

3. M. Cyprien GNANVO

MATHÉMATIQUES

Faculté des Sciences et Techniques  
(FASST - UAC)

**MAITRES ASSISTANTS**



1. M. Hyacinthe AHISSOU

BIOCHIMIE

Faculté des Sciences et Techniques  
(FASST - UAC)



- 2 M. Benoit AGBANI  
PHYSIQUE  
Faculté des Sciences et Techniques  
(FAST – UAC)
- 3 M. Michel MAKOUTODE  
SANTÉ PUBLIQUE  
(IRSP – UAC)

## *PROFESSEURS ASSISTANTS*

- 1 M. Magloire ACODJI  
BIOLOGIE ANIMALE  
Faculté des Sciences et Techniques  
(FAST – UAC)
- 2 Mme Micheline GBETIA  
MATHÉMATIQUES  
Faculté des Sciences et Techniques  
(FAST – UAC)
- 3 M. Honore KPAVODE  
BIOLOGIE VÉGÉTALE  
Faculté des Sciences et Techniques  
(FAST – UAC)

## *AUTRES INTERVENANTS*

1. Dr Philippe CAPO-CHICHI  
PHARMACOLOGIE
2. Dr Joseph DA ZOCLANCOUNON  
PHARMACOLOGIE
3. Mme Honoria AKOGBETO  
SOINS INFIRMIERS
4. M. Olivier LADIN  
KINÉSITHÉRAPIE
5. M. Jacques YIHOUESSI  
SOINS INFIRMIERS



# TABLE DES MATTERES

## Table des matières

INTRODUCTION -----	1
1-1 Quelques Définitions-----	4
1-1-1 Crise Epileptique-----	4
1-1-2 Epilepsie -----	4
1-2-3 Etat De Mal Epileptique-----	4
1-2 Les Epilepsies-----	5
1-2-1 Historique -----	5
1-2-1-1 Période Avant Hippocrate -----	5
1-2-1-2 Période Hippocratique -----	5
1-2-1-3 Période Après Hippocrate -----	5
1-2-2 Epidémiologie-----	8
1-2-2-1 Incidence Et Prévalence Des Epilepsies -----	9
1-2-2-1-1 Incidence -----	9
1-2-2-1-2 Prévalence -----	9
1-2-2-2 Les Incidences Spécifiques -----	12
1-2-2-2-1 Selon Le Sexe : -----	12
1-2-2-2-2 Selon L'âge -----	12
1-2-3 Physiopathologie-----	13
1-2-3-1 Mécanisme Electrophysiologiques Et Biochimiques Des Crises Epileptiques : -----	13
1-2-3-2 Anatomie Des Crises Epileptiques -----	14
1-2-4 Diagnostic Des Crises Epileptiques Et Des Epilepsies.-----	15
1-2-4-1 Diagnostic Positif -----	15
1-2-4-1-1 La Clinique -----	15
1-2-4-1-2 Les Examens Complémentaires-----	17

1-2-4-2 Diagnostic Différentiel -----	20
1-2-4-2-1 Devant Une Crise Généralisée-----	20
1-2-4-2-2 Devant Une Crise Partielle Simple-----	21
1-2-4-2-3 Devant Une Crise Partielle Complexe-----	21
1-2-5 Etiologie Des Epilepsies-----	22
1-2-5-1 Etiologies Des Epilepsies-----	22
1-2-4-3-1 Classification Etiologique-----	22
1-2-4-3-2 Facteurs Etiologiques-----	22
1-2-6 Classification Des Crises Epileptiques Et Des Epilepsies-----	27
1-2-7 Traitement-----	28
1-2-6-1 Les Médicaments Antiépileptiques.-----	28
1-2-6-2 La Chirurgie De L'épilepsie-----	34
1-2-6-3 Principe Du Traitement-----	35
1-2-6-4 Evolution Et Pronostic -----	35
2-1 Cadre D' Etude -----	37
2-1-1 Cadre Géographique-----	37
2-1-2 Organisation Administrative-----	38
2-1-3 Caractéristiques Démographiques-----	38
2-1-4 Structures Sanitaires-----	40
2-2 Méthodologie-----	42
2-2-1 Echantillonnage -----	42
2-2-2 Définition Des Cas D'épilepsie-----	43
2-2-2-1 Critères D'inclusion -----	43
2-2-2-2 Critères D'exclusion-----	44
2-2-4 Outils De Collecte Des Données-----	44
2-2-5 Déroulement De L'enquête-----	45
2-2-6 Examens Sérologiques-----	45
2-2-7 Examen Electroencéphalographique-----	47

2-2-8 Analyse Statistique-----	47
2-3 Difficultés Rencontrées-----	48
3-1 Caractéristiques De La Population Enquêtée-----	50
3-1-1 Répartition Selon L'âge Et Le Sexe-----	50
3-1-2 Répartition Des Sujets En Fonction Des Autres Caractéristiques Démographiques-----	50
3-2 Prévalence De L'épilepsie-----	52
3-2-1 Prévalence Globale-----	52
3-2-2 Prévalence En Fonction Du Sexe-----	52
3-2-3 Prévalence En Fonction De L'âge-----	52
3-2-4 Prévalence De L'épilepsie En Fonction Des Arrondissements De Provenance.-----	53
3-2-5 Prévalence En Fonction De La Durée De Séjour Dans Les Arrondissements De Provenance-----	53
3-2-6 Prévalence En Fonction De La Profession-----	54
3-2-7 Prévalence En Fonction De La Confession Religieuse-----	55
3-2-8 Prévalence En Fonction Du Statut Marital-----	55
3-2-9 Prévalence En Fonction De L'usage Des Sanitaires-----	56
3-2-10 Prévalence En Fonction Des Appartenances Ethniques-----	56
3-3 Caractéristique Des Epileptiques Identifiés-----	57
3-3-1 Caractéristiques Démographiques-----	57
3-3-2 Caractéristiques Cliniques-----	59
3-3-3 Caractéristiques Thérapeutiques-----	61
3-3-4 Caractéristiques Etiologiques-----	62
3-3-4-1 Cysticercose-----	62
3-3-4-2 VIH -----	62
3-3-5 Caractéristiques Electriques-----	63
4-1 Validité De La Méthodologie -----	65

4-1-1 Qualité De La Technique-----	65
4-1-2 Qualité De L'identification Des Epileptiques-----	66
4-2 La Prévalence De L'épilepsie-----	66
4-2-1 Prévalence Globale-----	66
4-2-2 Prévalence En Fonction Du Sexe-----	67
4-2-3 Prévalence En Fonction De L'âge-----	67
4-2-4 Prévalence En Fonction De La Profession-----	68
4-3 Caractéristiques Des Epileptiques-----	68
4-3-1 L'âge Des Sujets Epileptiques-----	68
4-3-2 Le Sexe Des Sujets Epileptiques.-----	69
4-3-3 Classification De Crises Epileptiques.-----	70
4.3.4 Fréquence Des Crises Pendant Les 4 Dernières Années-----	72
4-3-5 Facteurs Déclenchants Des Crises-----	72
4-3-6 Les Antécédents Pathologiques -----	73
4-3-7 Le Traitement-----	73
4-4 Facteurs Etiologiques-----	74
4-4-1 Epilepsie Et Cysticercose-----	74
4-4-2 Epilepsie Et VIH-----	75
CONCLUSION-----	76
Suggestions-----	78
Bibliographie-----	79

# DEDICACE

*«Ce n'est pas à nous Seigneur non, ce n'est pas à nous que revient la gloire mais à toi, pour ta bonté et ta fidélité » Ps 115 –1*

*« Seigneur, de génération en génération c'est toi qui a été notre sécurité.*

*Avant que soient les montagnes, avant même que le monde ait vu le jour, depuis toujours c'est toi qui es Dieu et tu le resteras toujours ». Ps 90 ;1- 2.*

***A mon père Nestor Tokpanou.***

*Que de peines endurées et de sacrifices consentis. Cet ouvrage, épilogue de ces longues études ne saurait te témoigner entièrement toutes mes reconnaissances.*

*Puisse le Seigneur te bénir et t'accorder une longue vie.*

***A ma mère Antoinette DOSSOU.***

*En gage de tout ce que tu as fait pour moi, soit assurée de ma part d'un amour filial et sans limite.*

*Merci à toi Maman pour tes nombreux conseils très utiles.*

***A mes frères et sœurs :*** *Cathérine, Yvette, Théophile, Valérie, Joël pour vos soutiens et prières, amour fraternel ;*

***A mes autres frères et sœurs :*** *Noëllie, Dorothee, Cosme, Appolinaire, Donatien , Brice, et Médard profonds attachements.*

***A la mémoire de ma sœur Pauline et de mon frère Damien, pieuses pensées.***



*A mes neveux Boris, Yves, Yvonne, Christelle, Serges, Bonaventure, Carine, Hervé, Euryce, Thibaut, Marivonne, vous savez désormais que seul le travail peut générer une bonne évolution sociale. Prenez donc exemple et bon courage.*

***A Monsieur Valentin ZANNOU et son épouse.***

*Je suis très heureux et vous suis très reconnaissant de l'aide inestimable que vous m'avez apporté depuis mon premier d'école jusqu'à aujourd'hui. Je ne sais si j'aurais aboutir sans votre soutien. Des mes me manquent pour vous exprimer mes sentiments.*

*Profondes gratitude.*

***A Valérie DOSSOU.***

*Tu as vu naître et grandir ce travail. Puisse la flamme ardente qui embrase nos cœurs illuminer le chemin qui doit nous conduire à l'ultime étape.*

*A ton père **Félix**, ta mère **Julienne** et tes frères et sœurs qui m'ont beaucoup aidé et soutenu.*

*Sincères reconnaissances.*

***A Alexandre FATON.***

*Notre amitié et notre collaboration ont fait de nous des frères. Trouve à travers ce travail l'aboutissement de nos efforts communs.*

*Bonne carrière médicale.*

**A mes amis du stage interné :**

*Gildas AGODOKPESSI, Mahunakpon HOUNKPEVI, Jocelyn AKAKPO, Estelle TAWO, Evelyne KYLANYOSSI, Fayçal DJINADOU, François AMOSSOU, Ignace KPOKA et Renauld YEVEGNON. Nous avons partagés les joies et les peines de ces moments importants dans la formation médicale. La collaboration a été sans réserve.*

*Fructueuse carrière médicale.*

**A tous mes amis de promotion** notamment à Florence NTSIBA, Hermine NYEMB, Fidèl DOSSOU, Marcellin SOUINHIN et BIO Yérima Guy

*Bonne carrière médicale.*

**A Elvire DAGA,**

*Reconnaissances infinies*

**A mes Amis**

*Nicaise GAI, Léon ADOKO, Serges KPANOU, Amidou PIO, Xavier TOVIHO, Christian GODONOU, Arnaud MITCHOANOU*

*Pour votre dévouement, soyez assurés de ma sincère reconnaissance.*

**A Christine ADJONOU**

*Sincères remerciements*

# **A nos maîtres**

**A notre Codirecteur de thèse, le Maître-assistant Dr Dismand HOUINATO , Neurologue.**

*Malgré vos multiples occupations, vous n'avez ménagé aucun effort pour nous encadrer. Vous vous êtes entièrement investi dans la réalisation de ce travail. Cette thèse a été l'occasion pour moi de découvrir vos immenses qualités humaines, votre amour du travail et surtout votre sang froid.*

*Vous êtes un guide rare et nous espérons pouvoir bénéficier toujours de vos conseils.*

**A notre Codirecteur de thèse, le Dr Constant K. ADJIEN, Neurophysiologiste.**

*Vous m'avez prodigué des conseils très éclairés et bienveillants tout au long de ce travail. Votre dévouement au travail, la rigueur, l'humanisme dont vous faites preuve force mon admiration.*

*Veillez trouver ici le témoignage de mes plus grands égards et l'expression de ma profonde gratitude.*

**A notre Maître et Directeur de thèse, le Professeur Agrégé de Neurologie AVODE Dossou Gilbert.**

*Cher Maître en dépit de vos multiples occupations vous avez accepté diriger ce travail. Votre approche facile, votre esprit de synthèse et l'immense de vos connaissances scientifiques nous ont toujours fasciné et cette thèse à et l'occasion de les découvrir.*

*Soyez assuré cher maître, de nos profondes grâces et de notre attachement.*

# *A nos juges.*

## ***A notre président du jury.***

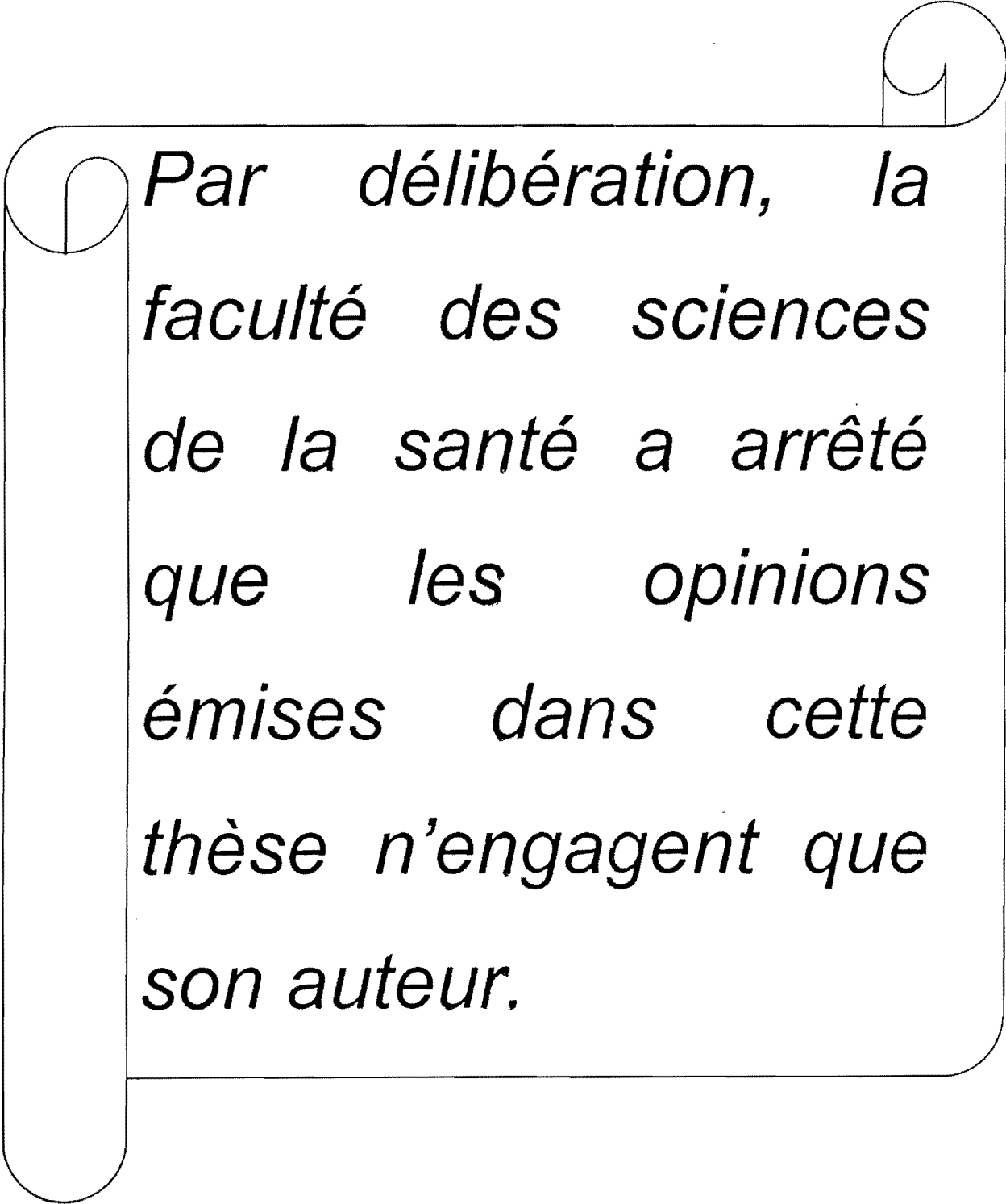
*Nous sommes très au grand honneur que nous faites en acceptant de présider notre jury. Vos critiques et vos apports permettront d'améliorer la qualité de ce travail.*

*Hommage respectueux.*

## ***Aux membres du jury.***

*Nous sommes persuadés que votre participation à notre jury de thèse contribuera à parfaire ce travail.*

*Soyez assurés de notre profonde gratitude.*



*Par délibération, la faculté des sciences de la santé a arrêté que les opinions émises dans cette thèse n'engagent que son auteur.*

# INTRODUCTION

# INTRODUCTION

L'épilepsie maladie est une affection chronique d'étiologie et de pronostic variés, caractérisée par la répétition chez un même sujet des crises épileptiques spontanées. C'est une maladie universelle et ubiquitaire. Elle constitue dans les zones tropicales et en particulier au Bénin, un problème important de santé publique par ses conséquences socioculturelles et économiques qu'elle entraîne pour les patients épileptiques et pour la société [2 ; 4 ;18].

Si l'épidémiologie de l'épilepsie a particulièrement été étudiée dans les pays industrialisés où sa prévalence a été estimée à environ 5‰, les études menées dans différentes régions du Bénin ont permis d'estimer la prévalence entre 15‰ et 35‰ habitants. [7 ; 12 ; 15 ; 16 ]. Elle occupe le quatrième rang parmi les principales affections neurologiques observées au Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU) de Cotonou au Bénin [52].

Les facteurs de risque de l'épilepsie sont nombreux et certains spécifiques aux zones tropicales. En effet, ces facteurs sont liés en grande partie au climat tropical, aux conditions d'hygiène et au sous développement qui favorisent la pérennisation des multiples étiologies de la maladie.

Parmi les facteurs de risque de l'épilepsie en Afrique Subsaharienne, la Cysticercose et le VIH sont probablement des étiologies pouvant en partie expliquer cette prévalence élevée. Toutefois, leur part relative parmi les étiologies, ne sont pas encore entièrement élucidées.

Alors que de nombreuses études ont été menées en population générale et en milieu hospitalier dans le sud du Bénin, aucune étude n'a été menée jusque là dans le septentrion béninois. C'est pourquoi nous nous sommes proposés d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques de l'épilepsie dans le Département de la Donga en vue d'une prise en charge plus adéquate de la maladie.

A cet effet, les objectifs à atteindre sont les suivants :

### ***Objectif général***

Décrire les caractéristiques générales de l'épilepsie dans le Département de la Donga

### ***Objectifs spécifiques***

- 1- Estimer la prévalence de l'épilepsie
- 2- Identifier les corrélations électro-cliniques de l'épilepsie à travers la pratique de l'EEG
- 3- Evaluer l'impact de la cysticerose et le VIH sur l'épilepsie
- 4- Evaluer la prise en charge thérapeutique
- 5- Etablir le profil type de l'épileptique dans la Donga
- 6- Proposer des stratégies susceptibles d'améliorer la prise en charge des épileptiques dans le Département.



# PLAN DU TRAVAIL

## INTRODUCTION

- I- GENERALITES
- II- CADRE ET METHODE D' ETUDE
- III- RESULTATS
- IV- DISCUSSION

## CONCLUSION ET SUGGESTIONS

# GENERALITES

# **1-1 QUELQUES DEFINITIONS**

## ***1-1-1 Crise épileptique***

C'est la manifestation clinique polymorphe d'une hyperactivité paroxystique, hypersynchrone et auto-entretenu d'une population plus ou moins étendue de neurones cérébraux.

La sémiologie clinique d'une crise épileptique dépend de l'origine topographique et de la propagation des décharges neuronales [101].

## ***1-1-2 Epilepsie***

L'épilepsie se définit comme étant une affection chronique, d'étiologies diverses, caractérisée par la répétition des crises épileptiques ci-dessus définies. Une crise d'épilepsie unique et des crises épileptiques accidentelles ne constituent donc pas une épilepsie. La répétition plus ou moins fréquente des crises épileptiques au cours d'une affection aiguë n'est pas une épilepsie non plus [68].

## ***1-2-3 Etat de mal épileptique***

Il est caractérisé par des crises prolongées, se répétant à intervalle suffisamment bref pour créer une condition épileptique durable pendant laquelle le malade ne reprend pas complètement conscience ou reste plongé dans le coma.

## **1-2 LES EPILEPSIES**

### **1-2-1 HISTORIQUE**

Le terme « épilepsie » est dérivé du mot grec épilambanein qui veut dire : saisir, attaquer par surprise. C'est une expression qui a suscité depuis toujours l'horreur, la crainte, la malédiction, et contribuant hélas à renforcer l'ostracisme social certain. Vingt siècles avant notre ère, le code d'Hammourabi interdisait la vente des esclaves épileptiques sur la place de Babylone. Actuellement, un certain nombre d'administrations restent fermées aux épileptiques. Les motifs ne sont pas tellement différents.

#### ***1-2-1-1 Période avant Hippocrate***

Toutes les civilisations ont à un moment donné, considéré la maladie de part ses manifestations soudaines, brutales, inopinées et l'absence de traitement, comme une expression de la colère des dieux, envoyant dans le corps un démon qui l'agite [68].

#### ***1-2-1-2 Période Hippocratique***

C'est à HIPPOCRATE et à son école que revient la première tentative d'explication naturelle des phénomènes convulsifs. Vers 400 ans avant Jésus-Christ, il écrivait que le sacré Morbus divinus, témoin du courroux des dieux ne lui paraît avoir « rien de divin, ni de sacré que les autres maladies, ni dans sa nature, ni dans sa source » [101]. La sémiologie des accès était bien décrite dès cette époque, mais on évoque à l'origine de l'épilepsie, des forces surnaturelles, les humeurs, les substances chimiques.

#### ***1-2-1-3 Période après Hippocrate***

L'explication rationnelle des Médecins de l'école Hippocratique n'avait pas convaincu les foules et le moyen âge a favorisé l'assimilation

entre l'épilepsie et possession diabolique ; la diffusion du christianisme et des religions monothéistes en général, est en partie responsable de cet abord de la maladie. L'époque de la renaissance et des lumières apporta fort heureusement un progrès : l'épilepsie était alors considérée plutôt comme reliée au génie et toute personne exceptionnelle était suspectée d'épilepsie [39].

C'est à la fin du XVIII<sup>e</sup> siècle que les épileptiques commencent à être considérés comme des malades. Le traité de l'épilepsie de TISSOT en 1770 constitue une des premières approches scientifiques de la maladie, approche dont l'originalité et la modernité demeurent remarquables : « pour produire l'épilepsie, il faut nécessairement deux choses : premièrement une disposition du cerveau à entrer en contraction plus aisément qu'en santé ; deuxièmement une cause d'irritation qui mette en action cette disposition » [101]. Pendant la première moitié du XIX<sup>e</sup> siècle, des progrès importants sont réalisés sur la terminologie et la neuropathologie des épilepsies.

L'œuvre de John Hughlings JACKSON (1825-1911) a dominé la littérature épileptologique pendant la deuxième moitié du XIX<sup>e</sup> siècle : on lui doit des progrès majeurs dans la connaissance de la maladie épileptique qui, après lui passa définitivement du champ de la psychiatrie à celui de la neurologie.

C'est en effet lui qui établit avec clairvoyance les mécanismes élémentaires de la décharge épileptique dont il souligne les caractéristiques dynamiques et fonctionnelles [68].

C'est également à cette époque qu'ont eu lieu les premiers essais de traitement médicamenteux par la bromure.

Au cours du XX<sup>e</sup> siècle, grâce à l'essor des technologies médicales, des avancées nouvelles dans la connaissance des épilepsies sont réalisées :

-Progrès thérapeutiques avec l'introduction en 1912 du phénobarbital par HAUPTMANN et de la phénitoïne en 1938 par MERRIT et PUTNAM.

-Progrès diagnostics avec l'introduction en 1929 par HANS BERGER de l'électroencéphalogramme (EEG), qui permit grâce aux travaux de GIBBS, LENNOX, GASTAUT et d'autres, une approche nouvelle dans la compréhension des épilepsies, jetant les bases d'une future classification qui distinguera les crises selon leurs caractéristiques cliniques et neurophysiologiques.

-Développement à partir des années 1950 de la chirurgie de l'épilepsie avec les travaux de PENFIELD et JASPERS à Montréal.

L'individualisation de la zone épileptogène par l'électrocorticographie per-opératoire permet de dresser une véritable carte anatomo-fonctionnelle du cerveau humain.

-Progrès dans la nosographie des crises grâce à HENRI GASTAUT et à l'école de Marseille dont les travaux inspirèrent la première (en 1970) puis la seconde (en 1981) classifications internationales des crises épileptiques.

En 1989 fut adoptée une classification syndromique des épilepsies [96].

## 1-2-2 EPIDEMIOLOGIE

Il existe de nombreuses études épidémiologiques concernant l'épilepsie, mais la plupart d'entre elles sont imparfaites pour plusieurs raisons :

- manque de précision sur les différentes formes d'épilepsie ;

- inclusion ou exclusion, selon les études, des convulsions fébriles, des crises isolées en rémission ;

- études faites avant que ne soit appliquée la classification internationale des crises épileptiques [59 ; 69].

A ces raisons s'ajoutent d'autres plus spécifiques aux pays en développement en générale et à l'Afrique en particulier :

- enquêtes souvent réalisées en milieu hospitalier ce qui empêche l'extrapolation des résultats à la population générale [94] ;

- la représentation culturelle de l'épilepsie en Afrique qui amène les sujet soit à cacher leur maladie, soit à avoir recours à la médecine traditionnelle d'où une sous estimation du nombre de cas ;

- l'insuffisance du plateau technique entraîne une limitation des moyens d'exploration aboutissant à des erreurs de classification [53].

Tous ces facteurs peuvent être à l'origine de nombreux biais de sélection et d'information. Ces faits entraînent de grandes divergences entre les enquêtes épidémiologiques réalisées dans les pays industrialisés (PI) et les PED. Certaines étiologies spécifiques pourraient également expliquer les différences d'épilepsie observées entre les PI et les PED : ce sont surtout les infections (bactériennes, virales et parasitaire) [6 ; 8 ; 11 ;

88] et les fréquences élevées de l'anoxie néonatale, des traumatisme crâniens et des convulsions fébriles de l'enfance [99].

Pour rendre comparable les résultats des enquêtes épidémiologiques, la Ligue Internationale Contre l'Epilepsie, grâce aux travaux de la commission d'épidémiologie et de pronostic a proposé un modèle afin d'homogénéiser les méthodes d'enquêtes [23 ; 58].

### ***1-2-2-1 Incidence et prévalence des épilepsies***

#### **1-2-2-1-1 Incidence**

L'incidence représente le nombre de nouveaux cas d'une maladie survenant dans une population pendant une période donnée. Le taux d'incidence est le rapport de ce nombre à la taille de la population. Il varie pour la maladie épileptique entre 17,3 et 73 pour 100.000 habitants par an [38].

Le taux d'incidence dans les PED est globalement plus élevé que dans les PI. Il varie entre 25 et 150 pour 100.000 habitants par an [39 ; 48 ; 92].

#### **1-2-2-1-2 Prévalence :**

La prévalence représente le nombre de cas (anciens et nouveaux) d'une maladie dans une population donnée, à un moment donné. Le taux de prévalence est le rapport de ce nombre à la taille de la population. Pour l'épilepsie, il varie entre 1,5 et 50 pour 1.000 habitants. Dans les PI le taux de prévalence globale est aux environs de 5 pour 1.000 habitants [51 ; 92]. Dans les PED, les données sont extrêmement variables d'un pays à l'autre et d'une région à l'autre au sein d'un même pays, mais les chiffres sont généralement élevés [27].



Les tableaux I, II, III et IV résument l'ensemble des données concernant la prévalence de l'épilepsie dans les PED. On distingue :

-les zones de faible prévalence où le taux de prévalence est inférieur à 10 pour 1.000 habitants

-les zones de forte prévalence où le taux est supérieur à 10 pour 1.000 habitants.

**Tableau I** : Prévalence des épilepsies en Amérique Latine, en Asie et en Océanie ( zones de forte prévalence )

Pays	Auteurs	Années	Prévalence (/1.000hbts)	Références
BOLIVI	Barrogan et al	1986	26,2	[18]
BRESIL	Marino et al	1987	11,9 à 13,3	[23]
CHILI	Chiofalo et al	1985	17,7 à 31	[21]
CHILI	Lavados et al	1992	17,7 à 31	[64]
COLOMBIE	Gomez et al	1978	19,5	[45]
EQUATEUR	Cruz et al	1985	12,2 à 15,4	[24]
EQUATEUR	Placencia et al	1993	12,2 à 15,4	[86]
PAKISTAN	Aziz et al	1994	10	[14]
PANAMA	Gracia et al	1990	22 à 57	[47]

**Tableau II** : Prévalence des épilepsies en Amérique Latine, en Asie et en Océanie ( Zones de faible prévalence )

Pays	Auteurs	Année	Prévalences (/ 1000hpts)	Références
CHINE	Li et al	1985	3 à 4,4	[67]
CUBA	Pascual-Lopez et al	1980	7,5	[84]
Iles MARIANNES	Stanhope et al	1972	3,4 à 5,3	[97]
INDE	Koul et al	1988	2,5 à 9	[63]
IRAK	Hamdi et al	1977	4	[51]
SRI LANKA	Senanayaka et al	1993	9	[94]

**Tableau III** : Prévalence des épilepsies en Afrique Noire ( Zone de faible prévalence )

Pays	Auteurs	Années	Prévalence (/1000hpts)	Références
COTE-D'IVOIRE (Abidjan)	GIORDANO	1976	6,50	[44]
COTE-D'IVOIRE (Bonon-refedou)	KOUASSI	1988	7,65	[62]
CONG (Kbouende)	PETIT JEANS	1995	3,43	[85]
ETHIOPIE ( Kaffa )	GIEL	1970	5,13	[43]
ETHIOPIE (Meskan-Mareko)	T. HAIMANOT	1990	5,19	[99]
GHANA	HADDOC	1967	4,00	[49]
KENYA ( Rural )	SNOW	1994	4,02	[96]
NIGERIA (Ibadan)	OSUNTOKUN	1972	4,00	[81]
NIGERIA (Udo)	LONGE	1989	6,15	[71]
NIGERIA ( Igbo-ora )	OSUNTOKOU	1987	5,38	[82]
OUGANDA	ORLEY	1970	2,12	[80]
SENEGAL ( Dakar )	COLLOMB	1970	8,00	[22]
SENEGAL (Casamance, Thiès)	NDIAYE	1986	8,33	[77]
SOUDAN ( Kartoum )	YOUNIS	1983	0,90	[102]
TANZANIE (Zanziba)	BONDESTAM	1990	4,92	[20]
ZIMBABWE (Rhodésie)	LEVY	1970	7,43	[65]

**Tableau IV:** Prévalence des épilepsies en Afrique Noire (Zone de forte prévalence)

Pays	Auteurs	Années	Prévalences ( /1000 hbts)	Références
BENIN (Agbogbomè)	GBENOU et AVODE	1995	24,50	[40]
BENIN (Athiémé et Djakotomey)	HOUINATO	1999	37,00	[56]
BENIN (Savalou)	ADJIEN et AVODE	1993	15,24	[10]
BENIN ( Zinvié )	DEBROCK C.	2000	35,10	[28]
BURKINA-FASO	DEBOUVERIE	1994	10,65	[26]
CAMEROUN	MBONDA	1995	18,53	[75]
CONGO ( Mayama )	PETIT JEANS	1995	20,00	[85]
KENYA ( Nakuru )	KAAMUGISHA	1988	18,24	[61]
LIBERIA (G.Bassa)	GOUDSMIT	1983	28,00	[46]
LIBERIA (G.Bassa)	GERRITS	1983	49,00	[42]
NIGERIA (Aiyété)	OSUNTOKUN	1982	37,00	[83]
NIGERIA ( Enugu )	IZUORA	1977	14,00	[57]
NIGERIA ( Lagos )	DADA	1970	13,00	[25]
TANZANIE (Mahengue)	JILEK W.G	1970	20,10	[60]
TANZANIE (Ulanga)	RWISA	1992	10,28	[90]
TOGO ( Kara )	DUMAS	1989	16,72	[37]
TOGO ( Kloto )	GRUNITZKY	1991	12,32	[48]
ZAIRE	OKITUNDU	1994	37,96	[79]

### **1-2-2-2 Les incidences spécifiques**

#### **1-2-2-2-1 Selon le sexe :**

Les études montrent une légère prédominance masculine chez les épileptiques dans les PI. Dans les PED, cette prédominance est nettement plus marquée [39].

#### **1-2-2-2-2 Selon l'âge**

Tout comme les autres indicateurs de santé, l'indice spécifique selon l'âge n'est pas le même dans les PI et les PED. En effet, dans les PI, on observe une distribution bimodale de la courbe d'incidence des premières crises d'épilepsie. Ainsi, l'incidence de l'épilepsie est de 82 pour 100.000 habitants au cours de la première année de vie. Puis on note une diminution au cours de l'enfance et de l'adolescence, et une stabilisation jusqu'à 139 pour 100.000 habitants chez les plus de 75 ans [41 ; 101].

Dans les PED, cette distribution bimodale n'a pas été observée. Dans la quasi totalité des études, les premières crises surviennent dans les deux premières décades de la vie [53]

### **1-2-3 PHYSIOPATHOLOGIE**

#### **1-2-3-1 Mécanisme électrophysiologiques et biochimiques des crises épileptiques :**

Une crise d'épilepsie est consécutive à une hyperexcitabilité cellulaire et synaptique au niveau neuronal.

A l'état normal, les concentrations électrolytiques en sodium ( $\text{Na}^+$ ) et en potassium ( $\text{K}^+$ ) de part et d'autre de la membrane neuronale déterminent un potentiel de repos. Les afférences excitatrices ou inhibitrices qui agissent sur chaque neurone se somment algébriquement pour réaliser un certain état d'équilibre.

Si les afférences excitatrices l'emportent, une dépolarisation de la membrane apparaît avec survenue d'un potentiel d'action lorsqu'un certain seuil critique est atteint.

La survenue d'une décharge épileptique suppose l'existence d'un trouble constitutionnelle ou acquis de l'excitabilité neuronale.

Les neurones épileptiques présentent en effet plusieurs caractéristiques électrophysiologiques commune :

- capacité de générer des décharges paroxystiques autonomes et prolongées pouvant être modulées par des afférences synaptiques.
- capacité d'induire des décharges de très haute fréquence par dépolarisation brutale du potentiel de repos.

- capacité de générer, par voie trans synaptique, des foyers épileptiques à distance.

Ces perturbations électrophysiologiques élémentaires sont soutendues par des anomalies biochimiques diverses :

- Anomalie de la conductance potassique et/ou sodique
- Déficit des canaux calciques voltage dépendant
- Déficit des ATPases membranaires responsables du transport ionique.
- Déficit de la neurotransmission inhibitrice médiée par l'acide gamma-amino butirique (GABA) liée à une diminution quantitative ou qualitative (désensibilisation) des récepteurs GABA /Benzodiazépines.

Augmentation relative ou absolue de la neurotransmission excitatrice, liée surtout aux acides aminés excitateurs tels que le Glutamate et la N-méthyl-D-aspartate [101].

L'hyperexcitabilité neuronale se trouve favorisée dans certaine condition : manque de sommeil, stimulation lumineuse intermittente, hyper ventilation, action de certaine substances (alcool, caféine, psychotrope).

La sédation de la crise est probablement liée à la conjonction de plusieurs phénomènes comme l'épuisement des réserves énergétiques et l'action des systèmes inhibiteurs [36].

### **1-2-3-2 Anatomie des crises épileptiques [101]**

La sémiologie clinique des crises épileptiques est liée à la distribution spatiale de la décharge paroxystique et hypersynchrone dans le cerveau.

- Dans les crises partielles simples, la décharge reste limitée au néo cortex cérébral.
- Les crises partielles complexes intéressent habituellement à un moment de leur propagation les structures limbiques.
- Lorsqu'une crise partielle se généralise secondairement, il y a implication du tronc cérébral et/ou des structures mésencéphalo-diencéphaliques
- Les crises généralisées d'emblée sont plus difficiles à appréhender. Pour certains, le cortex cérébral est nécessaire et suffisant à leur élaboration. Pour d'autres [74] les décharges généralisées seraient liées à une réverbération entre le cortex et structures sous-corticales (thalamus en particulier).

## 1-2-4 DIAGNOSTIC DES CRISES EPILEPTIQUES ET DES EPILEPSIES.

### 1-2-4-1 *Diagnostic positif*

#### 1-2-4-1-1 La clinique :

a) L'interrogatoire du patient et/ou de son entourage permet de faire le diagnostic des crises épileptiques, l'agent de santé étant rarement témoin des crises [40 ; 50].

- **Crise d'épilepsie généralisée**

#### ***Le grand mal***

C'est la crise généralisée tonico-clonique de type « grand mal », très impressionnante pour l'entourage du patient qui est souvent décrite. Elle apparaît brutalement et de façon inopinée sans prodrome. Elle se déroule

en trois phases. Typiquement, il donne lieu à une crise tonico-clonique. La crise à un début extrêmement brutal marqué par un cri, une perte de connaissance totale et immédiate, entraînant une chute. Elle se déroule en trois phases durant au total cinq à dix minutes.

- **La phase tonique de durée 10 à 20 secondes**, est marquée par une contraction intense et généralisée des muscles des membres, du rachis, du thorax, de la face avec morsure du bord latéral de la langue

- **La phase clonique de durée 30 secondes** environ est caractérisée par la survenue de secousses musculaires brusques, généralisées et synchrones.

- **La phase résolutive** correspond à un coma profond avec résolution musculaire généralisée, respiration stertoreuse, mousse sanglante aux lèvres, l'émission d'urine qui indique la fin de la crise. Elle dure quelques minutes à quelques heures.

Un état de confusion post-critique de durée variable, succède au coma. L'amnésie de la crise est totale.

#### ▪ ***Les crises partielles***

Ce sont des crises dont la sémiologie électro-clinique peut être rapportée à la mise en jeu d'une portion limitée du cortex cérébral. Elles sont fréquemment suivies dans la période post-critique par un déficit neurologique transitoire localisé (paralysie de Todd). Ces crises peuvent demeurer localisées, mais parfois elles se généralisent secondairement.

La crise dite « *bravais jacksonienne* » est la variété la plus caractéristique des accès somato-moteurs. La crise commence par une portion limitée de l'extrémité distale d'un membre (pouce et gros orteil) et à partir de là, la contraction tonique bientôt suivie de secousses cloniques,

va s'étendre vers la racine du membre et même à tout l'hémicorps. Le sujet, conscient durant cette crise, peut perdre connaissance lorsque survient la généralisation secondaire.

Le diagnostic de l'épilepsie reste avant tout clinique, basé sur la répétition des crises [70 ; 101].

## **b) Examen physique**

Il est souvent normal en dehors de quelques blessures occasionnées par la chute brutale. Il peut montrer un déficit neurologique post-critique transitoire ou permanent.

### **1-2-4-1-2 Les examens complémentaires**

Diverses explorations peuvent être pratiquées dans le cadre du bilan d'une épilepsie.

#### **❖ L'électroencéphalographie (EEG)**

Elle doit être systématiquement faite. Elle permet de recueillir les arguments utiles pour le diagnostic positif, la classification et la surveillance de l'épilepsie. L'EEG d'un patient épileptique peut montrer des anomalies dites « paroxystiques » ou « épileptiformes » : il s'agit de pointes ou de pontes d'ondes, qui signent l'existence d'une décharge électrique anormal dans le cerveau [41]. Cependant l'EEG de nombreux patients épileptiques peut être dépourvu de toutes activités paroxystiques, de même des sujets n'ayant jamais présentés la crise épileptique peuvent parfois avoir des activités électroencéphalographiques typiquement rencontrées au cours de cette affection [101].

Les anomalies électroencéphalographiques sont subdivisées en deux types :



- les anomalies paroxystiques intercritiques survenant dans l'intervalle des crises. Ce sont elles qui sont les plus souvent observées.

- les anomalies paroxystiques critiques, contemporaines des crises cliniques ou d'événement critique infra clinique. Leur observation nécessite souvent de longues heures d'attente dans le laboratoire d'EEG, pour le patient comme pour le Médecin.

### ❖ *Les explorations radiologiques*

#### **- Tomodensitométrie (TDM) ou scanner [101]**

Elle est nécessaire devant toute crise inaugurale sans étiologie claire, particulièrement lorsque tous les critères électro-cliniques d'une épilepsie idiopathique ne sont pas réunis.

La TDM cérébrale peut être normale ou montrer :

- une atrophie cérébrale diffuse ou focale,
- une porencéphalie
- une tumeur ou un hématome intracérébral
- un infarctus cérébral
- une malformation vasculaire.

#### **- L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)**

L'IRM a facilité l'exploration chirurgicale des épilepsies partielles. Préalable obligatoire dans ce cadre elle peut également apporter des informations utiles dans le bilan des épilepsies partielles non chirurgicales à TDM normale. Elle est plus sensible et plus tolérée que la TDM.

## **- Les radiographies du crâne.**

Elles peuvent être utiles pour détecter des calcifications pathologiques (tumeurs, phacomatoses, parasitoses) et pour apprécier les séquelles osseuses des traumatismes crâniens.

- **L'Angiographie cérébrale** peut également être utilisée pour explorer les malformations artério-veineuses ou certaines tumeurs. Elle fait partie aussi du bilan préopératoire des épilepsie dont le traitement est chirurgical.

## **- Les explorations isotopiques : Tomographie d'émission.**

Elles font actuellement partie intégrante du bilan préopératoire des épilepsies partielles ; ce sont :

- La tomographie à émission de positon ;
- La tomographie d'émission monophotonique

- **La magnéto-électroencéphalographie.** C'est une technique actuellement en cours d'évaluation. Complémentaire des techniques EEG conventionnelles, elle consiste à mesurer l'activité magnétique générée par l'activité électrique cérébrales [41 ; 101].

## **❖ Autres explorations complémentaires**

D'autres explorations seront nécessaires lorsque certaines étiologies sont suspectées.

- Bilan biologique plus ou moins détaillé
  - .Ionogramme plasmatique,
  - .hémogramme

- bilan inflammatoire et immunologique,
- dosage des acides organiques

- Examen du fond d'œil, angiofluorographie rétinienne à la recherche d'anomalies spécifiques (phacome d'une sclérose tubéreuse, tache rouge cerise d'une sialidose) ;

- Prélèvements biopsiques : peau, muscle.

### ❖ **Exploration type de l'épilepsie au Bénin [29].**

Compte tenu du niveau d'équipement en matériel technique bas, le médecin se contente d'un certain nombre d'examen de routine pour explorer une épilepsie.

-L'EEG

-Le Fond d'œil

-La radiographie du crâne et des parties molles.

### **1-2-4-2 Diagnostic différentiel [19]**

#### **1-2-4-2-1 Devant une crise généralisée, doivent être évoquées**

- Une lipothymie qui se caractérise par une phase prodromale nette avec sensation de malaise général, faux vertiges, nausées, sueurs, paresthésies, phosphènes, acouphène. L'obnubilation, très brève (2 à 5 secondes) s'accompagne d'une pâleur évocatrice. Le retour à une conscience normale est immédiat ;

- une syncope qui s'accompagne d'une perte de connaissance complète, à début et fin soudain ;
- une hypoglycémie fonctionnelle ou organique se caractérise par des prodromes et des signes d'accompagnement très évocateur : pâleur, douleur épigastrique, sensation de faim de faim, sueur abondante. Les signes disparaissent rapidement après administration de glucose ou après l'injection de glucagon ;
- une crise hystérique, une crise névropathique ou une simulation sont parfois évoquées lorsque les manifestations motrices, polymorphes, anarchiques, de trop longue durée, ne s'organisent selon aucune logique.

#### **1-2-4-2-2** **Devant une crise partielle simple, on évoquera :**

- un accident ischémique transitoire avec déficits neurologiques transitoires, mais durant habituellement plus longtemps ;
- des mouvements anormaux (crises somatomotrices) : dyskinésie, tics, dystonie ;
- un épisode de migraine accompagnée de crises somatosensitives et visuelles.

#### **1-2-4-2-3** **Devant une crise partielle complexe, doivent être évoqués**

- un trouble de comportement ou de l'humeur relevant le plus souvent d'une étiologie psychiatrique ;
- un ictus amnésique amnésique : amnésie transitoire à début soudain et fin brutale, durant plusieurs heures.

## 1-2-5 ETIOLOGIE DES EPILEPSIE [1 ; 39 ; 41 ; 101]

### 1-2-5-1 étiologies des épilepsies

#### 1-2-4-3-1 classification étiologique

**Les épilepsies idiopathiques** sont celles qui ne reposent sur aucune lésion ou anomalie cérébrale identifiable ; elles ont un caractère familial (ou génétique). Elles surviennent en général chez des sujets parfaitement normaux par ailleurs, et leur évolution est relativement bénigne. Ces épilepsies répondent à des critères diagnostiques relativement stricts.

**Les épilepsies symptomatiques** traduisent l'existence d'une lésion cérébrale, qui peut être localisée ou diffuse ; elles ont un pronostic très variable, globalement plus sévère que celui des épilepsies idiopathiques.

**Les épilepsies cryptogéniques** sont des épilepsies qui ne répondent pas au critères diagnostiques des épilepsies idiopathiques sans pour autant qu'on ait la preuve de leur rapport avec une lésion cérébrale : « il s'agit d'un groupe d'attente, numériquement important, qui couvre une partie de nos ignorances »

#### 1-2-4-3-2 Facteurs étiologiques

Toute crise épileptique résulte de la conjonction de facteurs génétiques et de facteurs acquis. Selon le cas, l'un ou l'autre de ses facteurs est prédominant.

#### Facteurs génétiques

L'intervention des facteurs génétiques dans les épilepsies humaines peut se faire suivant plusieurs modalités :

- hérédité mendélienne, monogénétique, pouvant se transmettre selon un mode autosomique dominant ou récessif ;

- hérédité plurifactorielle, l'expression phénotypique étant gouverné par la conjonction chez un même individu de plusieurs gènes distincts et de facteurs environnementaux ;

- hérédité familiale liée au sexe.

### **Facteurs acquis**

-Facteurs pré et périnataux.

Ils sont extrêmement variés. La part des facteurs péri et post-nataux immédiats a beaucoup diminué par rapport à celle des facteurs prénataux, en raison des progrès de l'obstétrique et de la périnatalogie.

#### Causes prénatales

- Les malformations : Kystes arachnoïdiens
- Les accidents vasculaires cérébraux survenant pendant la vie intra-utérine, avec formation de cavité porencéphalique.
- Les infections du système nerveux central (toxoplasmose, cytomégalovirose)
- Les intoxications médicamenteuses materno-fœtales.

#### Causes néonatales

- Encéphalopathies ischémiques et hypoxiques ;
- Hémorragies intracrâniennes spontanées ou provoquées par un traumatisme ;
- Les contusions cérébrales (traumatisme obstétrical) ;
- Les infections cérébraux méningées bactérienne (listériose, infection à haemophilus) ou virales (herpès simplex).
- Les encéphalopathies toxiques.

## **Maladies infectieuses**

### **. Les infections virales :**

#### Infection à VIH

Elle peut se manifester par des crises épileptiques dont la signification n'est pas univoque : tantôt elles rendent compte du neurotropisme directe du virus, tantôt elles sont le témoin d'une infection opportuniste (parasitaire, virale ou bactérienne) du système nerveux central dont la survenue a été favorisée par l'immunodépression.

#### Encéphalopathie morbilleuse

Des crises comitiales peuvent accompagner l'atteinte encéphalite par le virus morbilleux (virus de la rougeole).

**Méningites pyogéniques** : elles peuvent être responsables de crises épileptiques particulièrement la méningite méningococcique en Afrique subsaharienne et au Brésil.

**Méningite tuberculeuse** et la neurosyphilis sont également des causes d'épilepsie.

### **. Les infections parasitaires**

**Paludisme** : l'épilepsie peut être une séquelle de l'atteinte cérébrale (vasculopathie grave, hémorragies généralisées, réactions astrogliales) du paludisme.

**Cysticercose** : c'est la première cause parasitaire de l'épilepsie en milieu tropical. Elle est l'évolution chez l'homme de *Cysticercus cellulosae*, forme larvaire de *Toenia solium* normalement hébergée par le porc (hôte intermédiaire). Elle est l'attribut des PED non musulmans. Des études dans un grand nombre de pays d'Amérique Latine, d'Afrique et d'Asie confirment le caractère épileptogène de la neurocysticercose. Au Bénin,

AVODE et coll ont retrouvé 9,1% de prévalence de neurocysticercose dans l'épilepsie [9].

*Onchocercose* : Il est concevable que les foyers de microfilaires dans le cerveau peuvent directement être responsables, ou précipiter les crises épileptiques chez les sujets prédisposés [35 ; 89].

La trypanosomiase, la bilharziose et la paragonimose à *Paragonimus westermani* ont également été citées responsables d'épilepsie.

### **Les convulsions fébriles**

Chez les enfants de moins de 5 ans, les affections fébriles extracérébrales peuvent entraîner sous l'influence d'une prédisposition génétique, des convulsions dues à l'hyperthermie.

### **Les traumatismes crâniens**

Les perturbations du fonctionnement cérébral secondaire à un traumatisme crânien peuvent être génératrices des crises épileptiques. On distingue :

- les crises post traumatiques précoces survenant dans la semaine ayant suivi le traumatisme crânien.
- les crises post traumatiques tardives survenant au-delà de la première semaine réalisent l'épilepsie post traumatique proprement dite.

### **Les tumeurs cérébrales.**

Elles représentent 10 à 15% des causes de l'épilepsie de l'adulte jeune et du sujet âgé. 72 % d'entre elles surviennent entre 20 et 50 ans. Elles donnent plus fréquemment des crises partielles que de crises généralisées.



En Afrique, l'accès difficile à la tomodensitométrie rend difficile le diagnostic des épilepsies tumorales.

## **Les maladies cérébro-vasculaires**

Les cicatrices épileptogènes corticales séquellaires des accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent une des étiologies les plus fréquentes des épilepsies du sujet âgé.

Des crises partielles simples dites « précursives » peuvent parfois précéder la constitution des AVC ischémiques.

Certaines malformations vasculaires sont des causes d'épilepsie symptomatique : anévrisme artério-veineux, angiome caverneux et cavernum.

## **Les facteurs toxiques et médicamenteux**

- alcool : l'alcool éthylique peut primitivement entraîner des crises dans trois situations :

- \* prise excessive et inhabituelle d'alcool : c'est l'« ivresse convulsivante » ;

- \* sevrage alcoolique absolu ou relatif

- \* épilepsie alcoolique proprement dite : crise récurrente chez un alcoolique chronique en dehors des deux situations précédentes.

- médicament : les psychotropes peuvent déclencher les crises par trois mécanismes :

- \* imprégnation chronique (neuroleptique, antidépresseur) ;

- \* surdosage (antidépresseur, carbonate de lithium).

\* Sevrage relatif ou absolu en psychotrope possédant des propriétés antiépileptiques (benzodiazépines, barbituriques).

### **Facteurs métaboliques**

Les modifications aiguës de l'équilibre glycémique et hydroélectrolytique sont particulièrement épileptogène :

- hypoglycémie
- hyperglycémie
- hyponatrémie
- hypocalcémie

### **1-2-6 CLASSIFICATION DES CRISES EPILEPTIQUES ET DES EPILEPSIES**

Une observation rigoureuse des crises et leur traduction électroencéphalographique inspirèrent la première (1970), puis la seconde (1981) classifications internationales des crises épileptiques. En 1989, fut adoptée une classification syndromique des épilepsies, facilitant l'identification des différentes formes cliniques et permettant de déterminer un pronostic. Cette classification devrait aussi faciliter la communication entre épileptologue du monde entier [93 ; 101]. Les tableaux en annexe présentent la classification des crises épileptiques et la classification des épilepsies et syndromes épileptiques.

Luders et Coll [72] ont proposé une classification sémiologique des crises épileptiques basées exclusivement sur la sémiologie clinique critique. Elle ne mélange pas les données cliniques et EEG comme le fait la classification en vigueur ci-dessus. Elle permet d'intégrer dans un

second temps les données apportées par l'EEG et les techniques de neuro-imagerie pour définir avec précision les syndromes épileptiques. Cette nouvelle classification, malgré ses avantages, comporte des inconvénients et n'est pas encore adoptée par la Ligue Internationale Contre l'épilepsie (LICE).

### **1-2-7 TRAITEMENT**

Le choix d'un traitement antiépileptique repose sur le diagnostic précis du type de crise et si possible sur celui du syndrome épileptique réalisé. Le but du traitement est de réduire la fréquence des crises et d'améliorer la qualité de vie du patient [100 ; 101].

Les moyens utilisés sont : la chimiothérapie, la chirurgie et surtout la prise en charge pédagogique, psychologique et sociale du patient épileptique.

#### ***1-2-6-1 Les médicaments antiépileptiques.***

Ces médicaments sont anticonvulsivants (car ils empêchent la survenue des crises épileptiques), mais ils ne sont pas réellement antiépileptiques : en effet, ils ne s'attaquent pas au mécanisme de l'épilepsie, qui est mal connu, et il n'empêchent pas l'évolution naturelle de l'épilepsie [41].

Le tableau VII présente la classification des principaux médicaments antiépileptiques.

**Tableau V : Classification des médicaments antiépileptiques :  
Dénomination Commune Internationale, noms commercial et abréviation  
utilisée [99 ; 100]**

<b>Classes des médicaments</b>	<b>DCI</b>	<b>Nom commercial</b>	<b>Abréviation</b>
Antiépileptiques classiques ou majeurs	Phénobarbital	Gardéna®	PB
	Phénytoïne	Di-hydan	PHT
	Carbamazépine	Tégrétol	CBZ
	Valproate de sodium	Dépakine	VPA
Nouvelles molécules antiépileptiques	Vigabatrin	Sabril	GVG
	Felbamate	Taloxa	FBM
	Gabapentine	Neurontin	GPB
	Lamotrigine	Lamictal	LTG
	Tiagabine	Gabitril	TGB
	Topiramate	Epitomax	TPM
	Fosphénytoïne	Prodilantin	FOS
Antiépileptiques d'appoint	Benzodiazépines		BZ
	Diazépam	Valium	
	Nitrazépam	Mogadon	
	Clonazépam	Rivotril	
	Clobazam	Urbanil	
	Ethosuximide	Zarontin	ETH
	Primidone	Mysoline	PRM

### • les antiépileptiques majeurs

Au nombre de quatre, ils ont un large spectre d'activité et une large diffusion. En Europe, les deux les plus anciens (le phénobarbital et la phénytoïne) ont tendance à être supplantés par la carbamazépine et le valproate de sodium, ce qui n'est pas le cas dans les PED.

Leurs avantages et inconvénients et quelques unes de leurs caractéristiques pharmacologiques sont résumés dans les tableaux VI, VII et VIII

**Tableau VI : Posologie et caractéristiques des principaux antiépileptiques**

Dénomination Commune Internationale (DCI)	Nom commercial	Posologie(mg / kg)		Nombre de prise /J	Demi-vie (heure)	Taux plasmatique recommandé (µg/ml)
		Adulte	Enfant			
Phénobarbital (PB)	Gardénal					
PB+Caféine+Belladones	Alepsal	2 à 3	3 à 4	1 à 2	40 à 130	15 à 28
PB+Amphétamine	Orténal					
Carbamazépine	Tégrétol	10 à 12	20 à 25	2* à 4	5 à 16	5 à 12*
Valproate de sodium	Dépakine	15 à 20	20 à 25	1* à 3	8 à 16	50 à 100
Phénytoïne	Dihydan	3 à 5	5 à 8	1 à 2	13 à 95	10 à 20

\* Dans les formulations « à effet prolongé »

**Tableau VII : Avantages et inconvénients des antiépileptiques majeurs**

DCI	Avantages	Inconvénients
<b>PHENOBARBITAL</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Nette efficacité sur les crises tonico-cloniques généralisées</li> <li>-prescription en mono dose du fait de la demi-vie lente et de cinétique régulière</li> <li>-Faible coût</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Long délai d'action et lenteur d'élimination</li> <li>-Effets indésirables sur les fonctions cognitives</li> <li>-Risque important de recrudescence des crises à l'arrêt du traitement.</li> </ul>
<b>PHENITOINE</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Large spectre d'activité (crises partielles et généralisées)</li> <li>-Efficacité spectaculaire par voie IV dans le traitement des états de mal convulsifs.</li> <li>-Effet sédatif peu marqué</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Pharmacocinétique non linéaire et une marge thérapeutique étroite</li> <li>-Effets « cosmétologiques » marqués : hypertrophie gingivale, hirsutisme, acné</li> <li>-Puissant effet inducteur enzymatique</li> </ul>
<b>CARBAMAZEPINE</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Efficacité dans les épilepsies partielles (crises partielles complexes en particulier)</li> <li>-Existence de formes galéniques à libération contrôlée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Sensation de malaise général très fréquente en début de traitement</li> <li>-Eruption érythémateuse et prurigineuse dans 5 à 10% des cas imposant l'arrêt du traitement</li> <li>-Effets inducteurs nets</li> </ul>
<b>VALPROATE DE SODIUM</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Très large spectre (actif sur tous les types de crises )</li> <li>-Efficacité remarquable dans les épilepsies généralisées idiopathiques</li> <li>-Efficacité dans les épilepsies partielles</li> <li>-Tolérance souvent excellente.</li> <li>Pas d'altération des fonctions cognitives</li> <li>-Absence d'effets inducteurs enzymatiques</li> <li>-Existence de formes galéniques à libération contrôlée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Prise de poids par effet orexigène</li> <li>-Hépatopathie grave exceptionnelle</li> <li>-Hyperamoniémie modérée</li> </ul>

**Tableau VIII : Effets secondaires, éléments de surveillance et contre-indications des principaux antiépileptiques**

DCI	Effets indésirables	Surveillance	Contre-indications
<b>Phénobarbital</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Altération des fonctions cognitives</li> <li>*Rash cutané</li> <li>*Crise de sevrage</li> <li>*Algodystrophie</li> <li>*Augmentation des Gama GT</li> <li>*Effet tératogène</li> <li>*Neuropathies périphériques rares</li> <li>*Passage dans le lait maternel</li> </ul>	NFS TP Bilan hépatique	Porphyrie Myasthénie
<b>Carbamazépine</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Fatigue, ébriété, vertige</li> <li>*Troubles visuels</li> <li>*Ataxie</li> <li>*Troubles digestifs</li> <li>*Obnubilation et confusion</li> <li>*Plus rarement rash cutanés et accidents sanguins (leucopénie)</li> <li>*Cholestase, hépatite toxique</li> </ul>	NFS Plaquettes Bilan hépatique	Bloc de conduction cardiaque  Insuffisance cardiaque
<b>Valproate de sodium</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Nausées, gastralgies</li> <li>*Erythèmes</li> <li>*Tremblements d'attitude</li> <li>*Hépatite aiguë rare</li> <li>*Thrombopénie</li> <li>*Hyperamoniémie possible</li> </ul>	Transaminases Phosphatases alcalines	Insuffisance hépatique
<b>Phénitoïne</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Vertige, troubles de la vision</li> <li>*Nausées, vomissements</li> <li>*Hépatite</li> <li>*Troubles du comportement</li> <li>*Ataxie cérébelleuse</li> <li>*Confusion</li> <li>*Gingivite hypertrophique</li> <li>*Ostéomalacie, agranulocytose</li> <li>*Perturbation immunitaire</li> <li>*Dyskinésie, astérix, myoclonie</li> <li>*Neuropathie périphérique</li> </ul>	NFS Bilan hépatique	Intolérance aux hydantoïnes

- **Les nouvelles molécules antiépileptiques [96]**

-**Le Vigabatrin** est un inhibiteur de la GABA transaminase d'efficacité parfois spectaculaire sur les épilepsies partielles rebelles.

-**Le Felbamate** a été synthétisé à partir de la famille des carbamates. Ces mécanismes d'action sont multiples et son efficacité est souvent importante. En revanche sa tolérance est parfois moyenne, avec effets cognitifs et anorexie.

- **La Gabapentine** est indiquée en monothérapie de première intention ou en thérapeutique additive dans les épilepsies partielles de l'adulte. Son efficacité semble être dose dépendante.

- **La Lamotrigine** agit par baisse de libération de neurotransmetteurs excitateurs. Elle est indiquée dans les épilepsies généralisées ou partielles réfractaires, chez l'adulte et chez l'enfant de plus de 12 ans.

- **La Tiagabine** est un inhibiteur spécifique de la recapture synaptique, neuronale et gliale, du GABA. Elle est indiquée en thérapeutique additive dans les épilepsies partielles de l'adulte.

- **La Fosphénitoïne** se comporte comme une prodrogue convertie en phénitoïne dans l'organisme : 750mg de fosphénitoïne équivaut à 500 mg de phénitoïne. Elle est utilisée sous forme injectable pour le traitement des états de mal épileptiques et la prévention des crises sérielles post-traumatiques ou post-neurochirurgicales.



- **Les antiépileptiques d'appoint**

- **Les benzodiazépines** : les plus utilisés en épileptologie sont le diazépam et le clonazépam dans le traitement d'urgence des crises répétées et des états de mal épileptique.

Les phénomènes de tolérance (dépendance) limitent leur emploi dans le traitement chronique des épilepsies.

- **Les autres médicaments**

- \* L'Ethosuximide (Zarontin) est spécifiquement actif dans les absences typiques.

- \* La Prilidone (Mysoline) se transforme dans l'organisme en phénobarbital.

- \* Le Progabide (Gabrène) est un GABA mimétique à large spectre d'activité antiépileptique. Il a été commercialisé en 1985 et retiré du marché en 1998 en raison de ses effets indésirables et de son faible volume de prescription.

### **1-2-6-2 La chirurgie de l'épilepsie**

Elle peut être envisagée lorsque les crises persistent au-delà de deux à cinq ans de traitement médical adapté (épilepsie pharmaco résistante). On distingue deux types d'intervention :

- Interventions palliatives

Elles visent à améliorer la condition neurologique générale du patient sans chercher à guérir totalement l'épilepsie : il s'agit de la callosotomie et de l'hémisphérectomie.

## - Interventions curatrices

Leur but est de supprimer les crises par une exérèse du foyer épileptogène lorsque celui-ci est limité, bien défini et que son exérèse ne provoquera pas de déficit neurologique ou neuropsychologique significatif.

### **1-2-6-3 Principe du traitement**

-Avant de choisir le traitement, il faut essayer de caractériser le mieux possible l'épilepsie, en s'aidant de la classification internationale actuelle.

- Si l'épilepsie a une cause reconnue, le traitement doit être étiologique (traitement médical d'une méningite par exemple, ou traitement chirurgical d'une tumeur cérébrale ou d'une malformation curable).

- Lorsque aucune cause n'est retrouvée, le traitement sera symptomatique de type médical ou chirurgical palliatif.

- Un traitement par médicament sera de préférence sous la forme d'une monothérapie progressive. L'association de plusieurs médicaments (Polythérapie) est parfois nécessaire après quelques semaines ou mois lorsque les crises persistent.

- Un traitement par médicament n'est pas donné à vie : il doit être périodiquement révisé, et l'on pourra essayer, dans la plupart des cas de le retirer progressivement et de l'arrêter après 2 à 3 ans de rémission de l'épilepsie.

### **1-2-6-4 Evolution et pronostic [54]**

L'évolution des épilepsies est très variable : certaines formes vont durer quelques années et disparaître (en moyenne 12 à 13ans) et d'autres vont durer toute une vie. Elle dépend de plusieurs facteurs :

- âge de début des crises,
- fréquence des crises,
- réponse au traitement,

- présence ou non d'une atteinte neurologique sous-jacente,
- le retentissement sur le comportement de l'individu.

**Les éléments de mauvais pronostic sont :**

- un âge de début précoce
- une cause connue
- l'existence de signes cliniques ou neuroradiologiques d'encéphalopathie.
- une grande fréquence initiale de crises
- l'association de plusieurs types de crises
- un long délai entre le début de l'épilepsie et l'institution d'un traitement adéquat.

# CADRE D'ETUDE

## **2-1 CADRE D' ETUDE [30 ; 31 ; 32 ; 33]**

### **2-1-1 CADRE GEOGRAPHIQUE**

#### **a- Localisation**

L'étude s'est déroulée en République du BENIN dans le Département de la DONGA qui couvre une superficie de 11.126km<sup>2</sup> soit 9,7% du territoire national(114.763km<sup>2</sup>).Les limites géographiques sont\_:

- Au Nord, le Département de l'Atacora
- Au Sud, le Département des collines
- A l'Est, le Département du Borgou
- A l'Ouest, la République du TOGO.

#### **b- Relief**

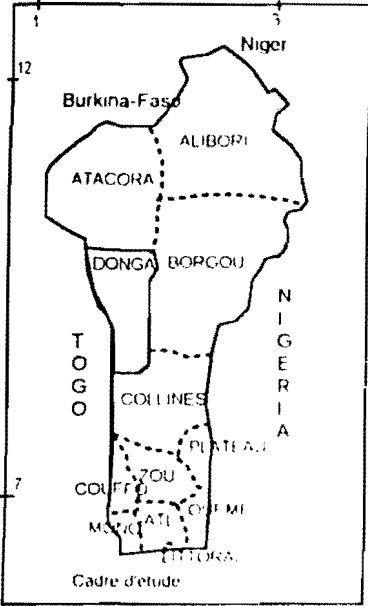
La Donga est caractérisée par les monts Tanéka (654m) et le Sagbarao (658m) qui est le point le plus élevé du BENIN. Elle est constituée des plaines mollement ondulées de 150m à 200m d'altitude. Ce relief à dominance montagneuse rend difficile la construction et l'entretien des routes à l'origine de l'enclavement de plusieurs localités.

#### **c- Climat**

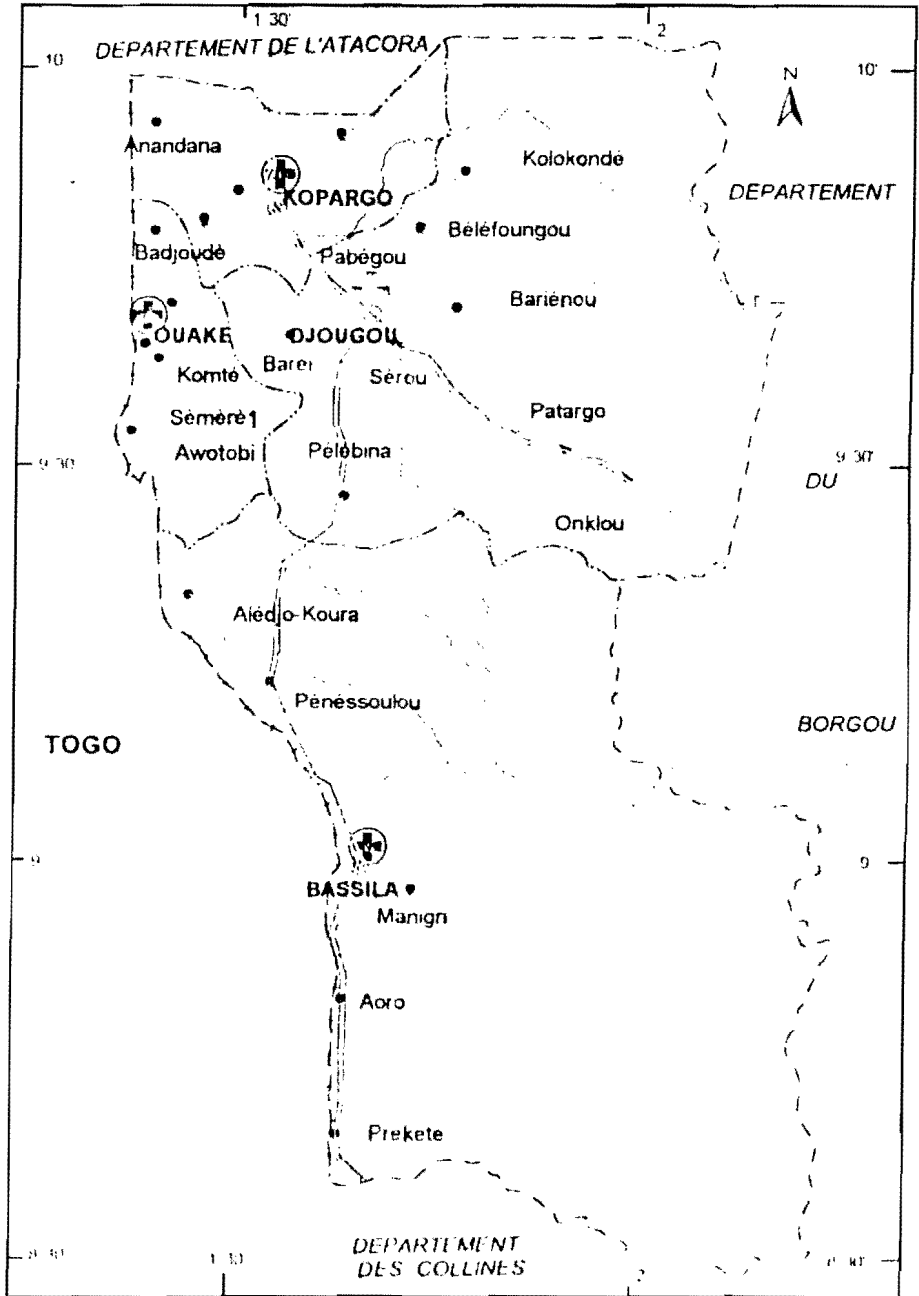
Il est de type soudano-guinéen nuancé par le relief atacorien. La saison sèche couvre la période de mi-October à mi-Avril et la pluvieuse s'étend de mi-Avril à mi-October. La température moyenne est d'environ 27° avec des variations de 17° à 40°C. Pendant l'harmattan, l'amplitude des températures diurne et nocturne peut atteindre 8°C.

AU BENIN

# CADRE D'ETUDE

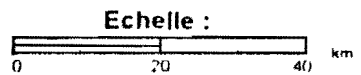


## DEPARTEMENT DE LA DONGA



- Centre hospitalier Départemental
- ⊕ Complexe communal de santé
- Chef-lieu de commune
- Cours d'eau permanent
- Limite de département

- Limite d'Etat
- - - Limite de commune
- Route bitumée
- Route secondaire



## 2-1-2 ORGANISATION ADMINISTRATIVE

Sur le plan administratif, la Donga est subdivisée en 4 communes (Bassila, Copargo, Djougou, Ouaké) Les communes sont à leur tour subdivisées en 26 arrondissements comprenant 180 villages et quartiers.

### 2-1-3 CARACTERISTIQUES DEMOGRAPHIQUES

#### a- La population totale et sa répartition

Selon le 3ème Recensement Général de la population et de l'habitat de Février 2002, la population de la Donga était de 351.913 habitants, soit 5,2% de la population totale du Bénin (6.752.569 habitants)

Le tableau IX montre la répartition de la population de la Donga par sexe et par Commune administrative.

**Tableau IX** : Population de la Donga par sexe et par Commune administrative

Communes	Hommes	Femmes	Total
Bassila	37.163	37.501	74.664
Copargo	25.008	25.356	50.364
Djougou	89.652	91.523	181.175
Ouaké	22.911	22.799	45.710
Total	174.734	177.179	351.913

Source :INSAE-RGPH3

La population est à prédominance rurale (65%). Le nombre total de femmes est de 177.179 pour 174.734 hommes, soit un sex-ratio de 0,98.

Plusieurs ethnies sont rencontrées dont les plus importantes sont : les kotokoli, les nagot, les dendi, les yom, les anii, et les lokpa.

Sur le plan religieux. Les adeptes de la religion traditionnelle dominant. L'islam est la seconde religion suivie du Christianisme.

Par ailleurs, la population est très peu alphabétisée. Seulement 20% de la population âgée de 6 ans et plus sait lire et écrire dans une langue traditionnelle ou étrangère.

### **b- Caractéristiques économiques**

L'activité économique reste dominée par l'agriculture, la pêche et l'élevage. Plus de 88% des actifs du département s'y adonnent. Les principales cultures vivrières sont :

- les céréales : mil, sorgho, riz, fonjo
- les tubercules : igname et manioc
- les légumineuses : arachide, haricot

Les cultures industrielles sont pour l'essentiel le coton et le tabac. Le tissu industriel est quasi inexistant. Malgré sa vocation agricole tournée vers la production vivrière, la production agricole n'arrive pas à satisfaire les besoins alimentaires des populations.

### **c- Conditions de vie des ménages**

Plusieurs types d'unités d'habitation sont rencontrés dont la principale caractéristique est leur précarité. Le marigot et la rivière demeurent les sources principales d'approvisionnement en eau (42% des ménages), suivis du puits (15% des ménages). Cependant, d'importants efforts ont été faits par l'hydraulique villageoise.

Par ailleurs, 94% des ordures ménagères sont évacuées dans la nature. Le mode d'aisance « dans la nature » est utilisé par 91% des ménages. Ces pratiques constituent un danger pour les populations,



surtout des zones rurales, où les rivières sont des sources d'approvisionnement en eau.

Tout ceci témoigne du faible niveau de vie des populations

#### **2-1-4 STRUCTURES SANITAIRES**

Le Département dispose des infrastructures publiques et privées.

##### **a) Infrastructures publiques**

La Donga dispose :

- d'un hôpital de référence (Centre Hospitalier Départemental) à Djougou
- de 03 centres de communes
- des complexes de santé des arrondissements
- des unités villageoises de santé
- un centre de traitement anti-lèpre.

##### **b) Infrastructures privées**

Elle dispose :

- d'un hôpital Ordre Souverain de Malte à Djougou
- cinq cabinets ou cliniques
- deux officines pharmaceutiques
- quatre dépôts pharmaceutiques.

##### **c) Couverture sanitaire**

Au regard des infrastructures disponibles et du niveau d'encadrement (personnel en post dans le département), la Donga est loin des normes fixées par l'OMS. Les ratio agent de santé/population se présentent comme suit :

-01 Médecin pour 43.093 habitants alors que l'OMS prévoit 01 Médecin pour 10.000 habitants

-01 Sage-femme pour 28.728 habitants, la norme étant d'une Sage-femme pour 5.000 habitants

-01 infirmier pour 15.424 habitants, la normale étant d'un infirmier pour 10.000 habitants.

Sur le plan de recours au soin en cas de maladie, les populations ont recours prioritairement à l'automédication traditionnelle (29%). La Médecine traditionnelle est utilisée à 23%, la Médecine moderne à 20%, l'automédication médecine moderne à 13%. Aussi, plus de 52% des ménages ruraux font confiance à la Médecine traditionnelle soit en se confiant au spécialiste, soit en cherchant les plantes eux-mêmes.

# METHODE D'ETUDE

L'étude s'est déroulée de façon transversale et est à visée descriptive et analytique.

### 2-2-1 Echantillonnage

#### a- Taille de l'échantillon

Elle a été calculée à l'aide de la formule suivante

$$n = \frac{\epsilon_{\alpha}^2 pq}{i^2}$$

$p = 3,5\% = 0,035$  la prévalence de l'épilepsie dans le sud Bénin [28]  
 $q = 0,965$

$$i = 0,01$$

$$\alpha = 5\% \quad \epsilon_{\alpha} \approx 2$$

Le nombre minimum de sujets nécessaires pour cette enquête a été de :

$$n = \frac{4 \times 0,035 \times 0,965}{(0,01)^2} = 1\,351 \text{ sujets.}$$

L'enquête a finalement porté sur 1380 sujets.

## **b- Technique d'échantillonnage**

L'étude a été menée selon une technique de sondage à quatre degrés.

- Le premier degré a consisté au tirage au sort de la moitié des communes de la Donga soit Copargo et Ouaké.

- Le deuxième degré a consisté au tirage au sort de la moitié des arrondissements des communes retenues

- Le troisième degré a consisté au tirage au sort des 50% des villages dans les arrondissements retenus.

- Le quatrième degré a consisté au choix des maisons dans les villages retenus de la façon suivante :

- \* l'enquêteur se place au centre du village et tire au sort une direction.

- \* dans la direction choisie, la première maison est tirée au sort et à partir de cette dernière, on enquête dans toutes les deux maisons.

- \* dans chaque maison retenue, tous les sujets de plus de 15 ans ont été interrogés jusqu' à concurrence du nombre prévu.

### **2-2-2 DEFINITION DES CAS D'EPILEPSIE**

#### **2-2-2-1 Critères d'inclusion**

A été considéré comme épileptique tout sujet ayant présenté au cours de son existence au moins deux crises d'épilepsie. Cette définition est celle adoptée sur le plan international car proposée par la Commission de Classification et de Terminologie de la Ligue Internationale Contre

l'Epilepsie. Le diagnostic d'épilepsie est toujours confirmé par un neurologue après un interrogatoire et un examen clinique. Toutes les crises d'épilepsie ont été retenues, qu'elles soient généralisées, partielles ou partielles secondairement généralisées. Ont été inclus les patients prenant ou non un traitement anti-épileptique.

#### **2-2-2-2 Critères d'exclusion**

Ont été exclus tous les sujets ayant présenté une crise isolée ou des crises survenues lors de situations particulières exceptionnelles telles que les troubles métaboliques ou un déficit circulatoire transitoire ou à la suite de malaises d'origine cardiaque

#### **2-2-4 OUTILS DE COLLECTE DES DONNEES**

Les données ont été recueillies en utilisant le questionnaire (dépistage et confirmation) d'investigation de l'épilepsie dans les pays tropicaux. Ce questionnaire a été réalisé grâce à une collaboration entre :

-l'Institut d'Epidémiologie Neurologique et de Neurologie Tropicale de Limoges (IENT)

-l'Association Panafricaine des Sciences Neurologiques (PAANS)

-et la Ligue Internationale contre l'Epilepsie (LICE)

Ce protocole a été testé et adapté aux données spécifiques du Bénin.

Le matériel d'examen clinique utilisé à la phase de confirmation comprend :

- une pèse-personne ;
- une toise ;
- un marteau réflexe ;

- un diapason ;
- un mètre ruban ;
- une lampe torche ;
- un thermomètre médical ;
- un stéthoscope médical ;
- un tensiomètre.

### **2-2-5 DEROULEMENT DE L'ENQUETE**

L'enquête s'est déroulée en deux phases : une phase de dépistage et une phase de confirmation.

\* **La phase de dépistage** au cours de laquelle nous étions passés dans les maisons des villages retenus pour questionner individuellement chaque sujet. Les informations recueillies sont notées sur les trois premières pages de notre questionnaire. Les sujets ayant répondu oui à l'une au moins des 5 questions de dépistage (page 3 du questionnaire) ont été soupçonnés d'épilepsie et convoqués dans leur centre de santé communale pour la phase de confirmation

\* **La phase de confirmation** : Elle s'est déroulée dans chaque centre de santé communale. Elle a été assurée par un neurologue que nous avons assisté. Son but a été de valider le diagnostic d'épilepsie. Les sujets confirmés avaient bénéficié d'un examen clinique neurologique et général, puis avaient eu un tracé EEG, un prélèvement sanguin pour une sérologie vih et cysticerose et enfin avaient répondu au reste du questionnaire

### **2-2-6 EXAMENS SEROLOGIQUES**

Un prélèvement sanguin a été réalisé par un laborantin à tous les sujets épileptiques. Tous les prélèvements ont été centrifugés et les

sérums déposés dans un congélateur à  $-20^{\circ}\text{C}$  pendant la durée de l'étude. Après l'enquête sur le terrain, les sérums ont été acheminés par voie aérienne à Limoges dans de la carboglace pour une sérologie de la cysticercose et du VIH.

- Le diagnostic sérologique de la cysticercose a été fait par la recherche d'anticorps dirigés contre les antigènes de cysticerques dans le sérum des cas. Ils a été effectué dans le service de parasitologie du CHU de Limoges. Tous les sérums ont été analysés par la méthode ELISA (Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay). L'antigène utilisé a été obtenu à partir des larves cysticerques (*Cysticercus cellulosae*) isolés par dissection de viande de porc ladre.

L'ELISA a été reversé sur des plaques de microtitration Maxisorp Nunc® (polylabo). L'antigène brut de *C.cellulosae* a été utilisé à la concentration de  $2.5\mu\text{g/ml}$ . Les sérums ont été dilués au 1/200. L'anticorps IgG (gamma) humaine marqué à la peroxydase (Sanofi Pasteur) a été utilisé à la dilution de 1/2000. Le kit "ABTS Microwell peroxydase substrate system" (KPL) a été utilisé pour la révélation de la réaction. La réaction a été arrêtée par une solution de sodium Docedyl Sulfate (SDS) à 1%. La densité optique (DO) a été lue à  $405\text{nm}$  (contre une référence à  $690\text{nm}$ ) par un Spectrophotomètre Labsystem® et en utilisant le logiciel Biolyse. le seuil de positivité de la technique a été fixé à une  $Do = 0,400$ . Chaque sérum a été testé en double. La DO considérée était la DO moyenne.

-Le diagnostic sérologique de VIH a été fait par la méthode ELISA dans le service de virologie du CHU de Limoges.



## 2-2-7 EXAMEN ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE

Les EEG a été réalisé chez les épileptiques grâce à un appareil numérisé portable à 32 canaux de la société MICROMED-France. L'enregistrement est nocturne et réalisé pendant environ 15 minutes. Les 19 électrodes (sauf Fpz, Oz) étaient disposés à la surface du cuir chevelu selon le système 10/20. Les enregistrements ont été effectués selon le même protocole standardisé et par un neurologue.

Les montages étaient les suivants : longitudinale LB 10, longitudinale bipolaire LB 18, transversal bipolaire TB 18, référentiel R19. Une épreuve d'hyperpnée a été réalisée. Les enregistrements ont été stockés sur un support informatique.

La lecture a été faite à Cotonou dans le Laboratoire de Neurologie après transfert des données sur le grand ordinateur de relecture par époque de 20 secondes sur plusieurs montage. Le protocole de lecture était constitué par les parties suivantes :

- l'identification de la qualité du tracé
- le type du tracé de repos
- le rythme de fond (aspect, répartition, symétrie, diffusion, réactivité à l'ouverture des yeux)
- les anomalies de type patterns épileptiques (pointes, polypointes, pointe-ondes, polypointe-ondes)
- les anomalies de type patterns non épileptique (ondes lentes : thêta, delta, ou les deux)
- les modes d'activation et la durée du tracé.

## 2-2-8 ANALYSE STATISTIQUE

-Les données collectées ont été saisies et analysées à l'aide des logiciels Epi-Info version 6.04 C fr, SPSS 10.0 et Excel 2000.

-Les différentes comparaisons de fréquence ont été faites à l'aide du test de Chi carré de Pearson.

-Les intervalles de confiance ont été calculés à l'aide du logiciel EpiTable.

-Un  $p = 0,05$  a été considéré comme statistiquement significatif.

## **2-3 DIFFICULTES RENCONTREES**

### **Au cours de l'enquête**

**A la phase de dépistage**, nous avons noté quelques cas de réticence et d'indifférence. Certains ont refusé de participer à l'enquête par crainte de se savoir malade. D'autres encore sont retenus chez les tradipraticiens qui logent le plus souvent en retrait des villages. Les quelques-uns qui habitent les villages refusent tout contact avec leur malade. C'est après un travail ardu d'explication et de sensibilisation que nous avons pu obtenir la participation de certains. Beaucoup d'adultes étaient retenus au champ parce que les premières pluies venaient de tomber.

**A la phase de confirmation**, certains n'avaient pas fait le déplacement dans les centres de santé de leur commune et nous étions obligés de nous déplacer avec le neurologue pour aller les interrogés et les examinés dans leur maison. D'autres encore faisaient des crises surplace, ce qui entraînait un sentiment de rejet et de fuite de la part de certains agents de santé de la commune (les agent d'entretien notamment), qui soutenaient que la maladie est contagieuse surtout en phase critique. Nous étions donc amenés à faire un travail de sensibilisation avant d'avoir pu obtenir leur relative coopération.

**A la réalisation d'EEG**, nous étions confrontés à d'énormes problèmes d'électricité allant de coupures intempestives à une absence totale d'énergie électrique.

# RESULTATS

### 3-1 CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ENQUETEE

#### 3-1-1 Répartition selon l'âge et le sexe

Parmi les 1380 sujets enquêtés, 572 (41,4%) étaient de sexe masculin et 808 (58,6%) étaient de sexe féminin. Le sex-ratio était de 0,7. Ils étaient âgés de 18 ans à 83 ans. L'âge moyen était de 40ans avec en écart-type de 19 ans.

Le tableau X résume la répartition des sujets enquêtés selon l'âge et le sexe.

**Tableau X** : Répartition des sujets selon l'âge et le sexe.

Age(ans)	Homme		Femme		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
<20	90	6,5	76	5,6	166	12,1
20-29	126	9,1	159	11,5	285	20,6
30-39	91	6,6	198	14,3	289	20,9
40-49	66	4,8	140	10,1	206	15,2
50-59	77	5,6	70	5,1	147	10,7
>60	122	8,8	165	12	287	20,8
Total	572	41,4	808	58,6	1380	100

#### 3-1-2 Répartition des sujets en fonction des autres caractéristiques démographiques

Le tableau XI résume la répartition des sujets en fonction des autres caractéristiques démographiques.

**Tableau XI : Répartition des sujets en fonction des autres caractéristiques démographiques**

<b>Caractéristiques démographiques</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Arrondissement de provenance</b>		
Badjoudè	350	25,4
Copargo	426	30,9
Kpabegou	303	21,9
Sèmèrè	301	21,8
<b>Statut marital</b>		
Mariés	1073	77,7
Vivaient avec les parents	218	15,8
Vivaient seuls	51	3,7
Veufs	21	1,5
Concubinage	17	1,3
<b>Usage des sanitaires</b>		
Besoin dans la nature	1210	87,6
Latrines	170	12,4
<b>Profession</b>		
Agriculteurs	461	33,4
Travail à domicile	339	24,6
Artisans ou commerçants	263	19,0
Eleveurs	2	0,14
Inactifs	155	11,2
Etudiants	75	5,4
Fonctionnaires	27	1,9
Profession libérale	58	4,2
<b>Confession religieuse</b>		
Musulmane	1022	74
Chrétienne	168	12,2
Animiste	190	13,8
<b>Ethnie</b>		
Lokpa	352	25,5
Yom	306	22,2
Foodo	260	18,8
Dendi	258	18,7
Autres	204	14,8

## 3-2 PREVALENCE DE L'EPILEPSIE

### 3-2-1 Prévalence globale

34 cas d'épilepsie ont été identifiés parmi les 1380 sujets enquêtés, soit une prévalence de 24,6‰. (IC 95% : 17,4‰ – 34,7‰)

### 3-2-2 Prévalence en fonction du sexe

Parmi les 572 sujets de sexe masculin, 15 cas d'épilepsie ont été observés, soit une prévalence de 26,2‰.

Dans le groupe des 808 sujets de sexe féminin, 19 ont été confirmés épileptiques, soit une prévalence de 23,5‰.

( $\chi^2=0,10$  ; ddl= 1 ; p=0,7)

### 3-2-3 Prévalence en fonction de l'âge

La prévalence de l'épilepsie en fonction de l'âge est rapporté au tableau XII. ( $\chi^2=32,13$  ; ddl=5 ; p<0,05)

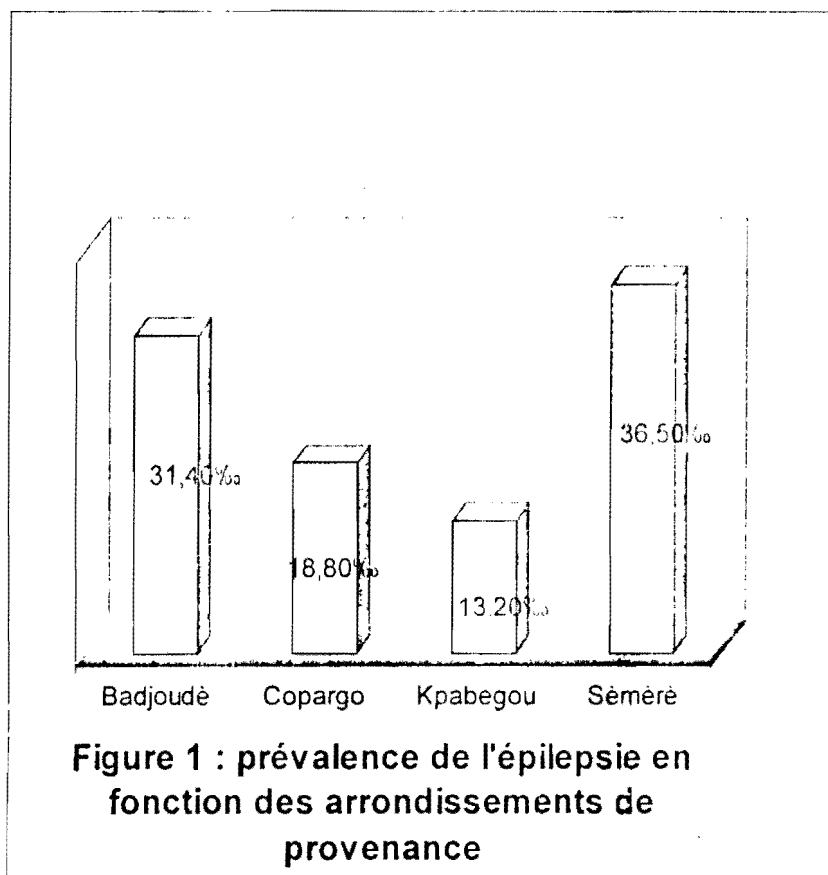
**Tableau XII:** Prévalence de l'épilepsie en fonction de l'âge

Ages (ans)	Epileptiques	Non épileptiques	Total
<20	13 (78,3‰)*	153	166
20-29	11(38,6‰)*	274	285
30-39	5 (17,3‰)*	284	289
40-49	2 (9,7‰)*	204	206
50-59	3 (20,4‰)*	144	147
>60	0 (0‰)*	287	287
Total	34 (24,6‰)*	1346	1380

\* prévalence

### 3-2-4 Prévalence de l'épilepsie en fonction des arrondissements de provenance.

La figure 1 montre la répartition de l'épilepsie en fonction du lieu de provenance des sujets enquêtés. ( $X^2=4,71$  ddl=3 ;  $p=0,1$ ).



### 3-2-5 Prévalence en fonction de la durée de séjour dans les arrondissements de provenance

La figure montre la prévalence de l'épilepsie en fonction de la durée de séjour dans l'arrondissement de provenance. ( $X^2=1,47\%$  ; ddl=3 ;  $p=0,6$ )



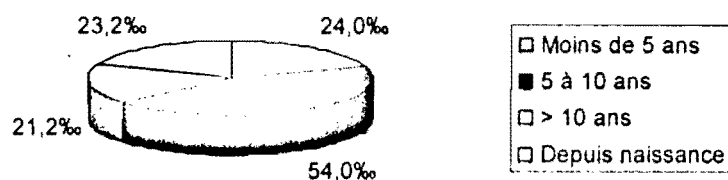


Figure 2 : Prévalence de l'épilepsie en fonction de la durée de séjour

### 3-2-6 Prévalence en fonction de la profession

La prévalence de l'épilepsie en fonction de la profession est résumée dans le tableau XIII. ( $X^2=48,30$  ;  $ddl=7$  ;  $p<10^{-8}$ )

**Tableau XIII** : La prévalence en fonction de la profession

Profession	Epileptiques	Non épileptiques	total
Agriculteurs	10 (21,7‰)*	451	461
Travail à domicile	3 (9‰)*	336	339
Artisans ou commerçants	3 (11,4‰)*	260	263
Etudiants	0 (0,0‰)*	75	75
Fonctionnaires	0(0,0‰)*	27	27
Eleveurs	0(0,0‰)*	2	2
Inactifs	16 (103,2‰)*	139	155
Profession libérale	2 (34,5‰)*	56	58

\* prévalence

### 3-2-7 Prévalence en fonction de la confession religieuse

27 épileptiques avaient été identifiés parmi les 1022 musulmans soit une prévalence de 26,4‰. Chez les 168 chrétiens 3 cas avaient été identifiés soit une prévalence de 17,9‰. Au sein des 190 animistes, 4 cas d'épilepsie avaient été confirmés, soit une prévalence de 21‰.

( $\chi^2=0,56$  ; ddl=2 ; p=0,7).

### 3-2-8 Prévalence en fonction du statut marital

La figure 3 présente la prévalence de l'épilepsie en fonction du statut marital. ( $\chi^2=72,53$  ; ddl=4 ; p<10-8)

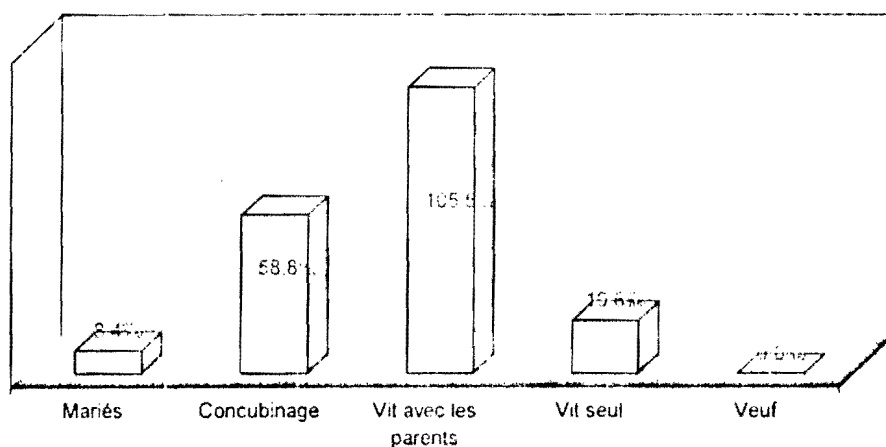


Figure 3: Prévalence de l'épilepsie en fonction du statut marital

### 3-2-9 Prévalence en fonction de l'usage des sanitaires

Parmi les 1210 sujets faisant leur besoin dans la nature, 26 cas d'épilepsie avaient été identifiés, soit une prévalence de 21,5‰. Dans le groupe des 170 sujets utilisant des latrines, 8 cas avaient été confirmés soit une prévalence de 47‰. ( $p=0,05$  ; test exact de fisher)

### 3-2-10 Prévalence en fonction des appartenances ethniques

La prévalence de l'épilepsie en fonction de l'appartenance ethnique est résumée dans le tableau XIV. La prévalence paraît plus élevée chez les Foodo, mais la différence n'est pas statistiquement significative par rapport aux autres ethnies ( $X^2=12,07$  ; ddl=7 ;  $p=0,1$ ).

**Tableau XIV:** Prévalence de l'épilepsie en fonction des ethnies, Donga, 2002

Ethnies	Epileptiques	Non épileptiques	Total
Foodo	11(42,3‰)*	249	260
Lokpa	10 (28,4‰)*	342	352
Tanéka	1 (12,2‰)*	81	82
Yom	6 (19,6‰)*	300	306
Pila pila	2 (27,8‰)*	70	72
Dendi	4 (36,1‰)*	79	83
Autres	0 (0,0‰)*	225	225

\* prévalence

### 3-3 CARACTERISTIQUE DES EPILEPTIQUES IDENTIFIES

#### 3-3-1 *Caractéristiques démographiques*

Parmi les 34 épileptiques :

- 21 (61,8%) étaient âgés de plus de 20 ans. L'âge moyen était de 9 ans avec un écart-type de 12 ans
- 19 (55,9%) étaient de sexe féminin
- La plupart provenait de Badjoudè et de Semèrè avec respectivement 11 sujets épileptiques (32,4%)
- 23 (67,7%) vivaient avec les parents
- 10 (29,4%) étaient des agriculteurs
- 27 ( ) étaient des musulmans (79,4%)
- 11 (32,3%) étaient des Foodo

Les principales caractéristiques démographiques des épileptiques sont rapportées par le tableau XV

**Tableau XV :** Principales Caractéristiques démographiques des épileptiques, Donga, 2002

Caractéristiques	Nombre	Pourcentage
Ages		
< 20 ans	13	38,2
>20 ans	21	61,8
Sexe		
Masculin	15	44,1
Féminin	19	55,9
Arrondissement de provenance		
Badjoudè	11	32,4
Copargo	8	23,8
Kpabegou	4	11,7
Sèmèrè	11	32,4
Statut marital		
Mariés	9	26,5
Concubinage	1	2,9
Vit avec les parents	23	67,7
Vit seul	1	2,9
Profession		
Agriculteurs	10	29,4
Travail à domicile	3	8,8
Artisans ou commerçants	3	8,8
Inactifs	16	47,1
Profession libérale	2	5,9
Confession religieuse		
Musulmane	27	79,4
Chrétienne	3	8,8
Animiste	4	11,8
Ethnie		
Foodo	11	32,3
Lokpa	10	29,4
Yom	7	20,6
Autres	6	17,7

### **3-3-2 Caractéristiques cliniques**

Parmi les 34 épileptiques identifiés au cours de notre enquête :

- 31 (91%) avaient présenté des crises généralisées tonico-cloniques
- Eux tous avaient eu des crises les 5 dernières années qui ont précédé l'enquête
- 14 (41%) ont eu leur première crise à 12 ans et plus
- Le sommeil était le facteur déclenchant le plus retrouvé (20,5%)
- Aucun antécédent pathologique n'était retrouvé chez la majorité des épileptiques (64,4%)
- La plupart (31 sujets) avaient un examen neurologique normal

Le tableau XVI résume les caractéristiques cliniques des épileptiques.

**Tableau XVI :** Caractéristiques cliniques des épileptiques, Donga, 2002.

<b>Caractéristiques cliniques</b>	<b>Nombres</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Type de crise épileptique</b>		
- Généralisée tonico-clonique	31	91
- Généralisée tonique	1	3
- Généralisée atonique	1	3
<b>Crise les 5 dernières années</b>	34	100
<b>Age de début des crises</b>		
- < à 2 ans	6	17,8
- 2 ans à 6 ans	6	17,8
- 6ans à 12 ans	8	23,4
- 12 ans et plus	14	41,0
<b>Facteurs déclenchants</b>		
- Aucun	15	44,1
- Emotion	2	5,9
- Sommeil	7	20,5
- Insomnie	4	11,8
- Arrêt du traitement	2	5,9
- autres	4	11,8
<b>Antécédents pathologiques</b>		
- Epilepsie dans la famille	7	20,5
- Traumatisme crânien avec PCI	2	5,9
- Toxique	3	9
- Aucun	22	64,6
<b>Examen neurologique</b>		
- Normal	31	91
- Anormal	3	9
. hémiparésie	2	66,7
. syndrome cérébelleux statique	1	33,3

### 3-3-3 *Caractéristiques thérapeutiques*

- *Type de traitement*

21 épileptiques (61,8%) parmi les 34 identifiés avaient un traitement traditionnel.

Aucun d'eux ne suivait un traitement médical uniquement.

10 (29,4%) parmi eux avaient un traitement mixte et 3 d'entre eux ne suivaient aucun traitement.

Le tableau XVII montre la répartition des épileptiques en fonction du type de traitement antiépileptique pris

**Tableau XVII** : Répartition des épileptiques en fonction du type de traitement antiépileptique pris

Traitement	Epileptiques	
	Effectifs	%
Traditionnel	21	61,7
Mixte (médical et traditionnel)	10	29,3
Aucun	3	9
Total	34	100

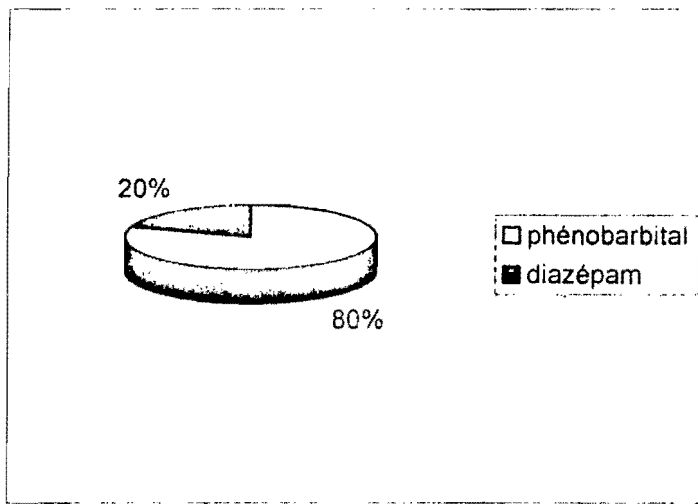
Les médicaments anticonvulsivants utilisés par les 10 épileptiques ayant un traitement mixte sont :

-le phénobarbital (Gardénal) chez 8 sujets (80%)

-le diazépam (Valium) chez 2 sujets (20%)

La figure 4 montre les médicaments anticonvulsivants utilisés par les épileptiques.





**Figure 4** : médicaments anticonvulsivants utilisés par les épileptiques

- **efficacité du traitement**

Moyenne chez les 10 (29,3%) épileptiques qui prenaient un traitement mixte

Mauvaise chez les 21 (61,7%) qui avaient un traitement traditionnel.

### 3-3-4 *Caractéristiques étiologiques*

#### 3-3-4-1 Cysticercose

Une sérologie cysticerquienne a été réalisée chez les 34 épileptiques et 4 épileptiques étaient positifs, soit une fréquence de 11,8%

#### 3-3-4-2 VIH

Aucune séropositivité VIH n'a été identifiée parmi nos 34 épileptiques

### **3-3-5 Caractéristiques électriques**

Au total 18 tracés électro-encéphalographiques avaient été réalisés chez 8 hommes et 10 femmes.

L'âge moyen des sujets examinés était de 29 ans avec un écart-type de 11 ans.

Tous les tracés ont été faits en période intercritique

La durée du tracé était en moyenne de 13,1 minutes avec un écart-type de 1,9 minutes.

Le tracé était de veille pour tous les sujets.

L'aspect du rythme de fond était normal chez 89,6% des cas, modérément ralenti chez 7% des cas, et ralenti pour 3,4% des épileptiques.

La répartition du rythme de fond était asymétrique pour 1,1% des cas, bilatérale et symétrique chez 90,4%, bilatérale et asymétrique chez 8,5% des cas et diffusant dans 89,7%.

Le rythme de fond était bloqué par l'ouverture des yeux chez 72,8% des sujets, partiellement bloqué par l'ouverture des yeux chez 4,2%, atténué par l'ouverture des yeux chez 6% et non bloqué par l'ouverture des yeux chez 7% des sujets.

Les anomalies de type patterns épileptiques ont été retrouvées chez 8 sujets (44,4%) :

- 3 sujets (37,5%) avaient des anomalies de type épilepsie généralisée d'emblée, (pointes-ondes et des polypointes-ondes distribuées de façon bilatérale, synchrone et symétrique)

- 2 sujets (25%) avaient des anomalies de type épilepsie latéralisée ou focalisée, (pointes, des pointes-ondes et des pointes lentes répétées de façon irrégulière et non rythmique)

- 3 sujets (37,5%) avaient des anomalies de type épilepsie latéralisée ou focalisée avec diffusion secondaire.

#### ❖ **Corrélation électro-clinique**

Sur les 7 sujets ayant été classés comme présentant des crises généralisées tonico-cloniques à la clinique, on a objective à l'EEG

- 3 sujets (42,8%) avec des anomalies de type épilepsie généralisée d'emblée.

- 2 sujets (14,4%) avec des anomalies de type épilepsie latéralisée focalisée

- 3 (42,8%) avec des anomalies de type épilepsie latéralisée ou focalisée secondairement généralisée.

# DISCUSSION

## **4-1 Validité de la méthodologie**

### **4-1-1 Qualité de la technique**

Notre enquête est basée sur une technique de sondage à 4 degrés.

Les sujets inclus dans notre étude étaient représentatifs de la population générale du Département de la Donga. En effet, lors du dernier recensement générale de la population de la Donga en Février 2002, le sex-ratio de cette population était de 0,98 [30] ce qui est proche de celui de notre étude (0,72). De même la population des sujets ayant une activité agricole (33,4%) était proche de celle retrouvée dans la population de la Donga [32].

En outre, l'effectif de notre échantillon a dépassé les 1351 sujets prévus en fonction de la prévalence de 3,5% trouvée à Zinvié par DEBROCK et Coll [28].

La collecte des données a été faite par des étudiants en médecine et un Médecin préalablement formés à la technique de recueil de données à partir du protocole mis au point. Cela a permis d'harmoniser le recueil et de minimiser les biais.

Le diagnostic sérologique de la cysticercose est fait à une densité optique égale ou supérieure à 0,400 avec une sensibilité de 85% et une spécificité de 92%. Ce seuil de positivité a été choisi très élevé par le laboratoire afin d'éliminer les faux positifs.

L' EEG a été réalisé par un Neurologue selon le protocole standard.

### **4-1-2 Qualité de l'identification des épileptiques**

L'interrogatoire approfondi des sujets par des étudiants en médecine a permis de sélectionner les cas suspects d'épilepsie ; ceux parmi les enquêteurs qui ne comprenaient pas les langues locales, utilisaient les services d'un interprète. Le diagnostic d'épilepsie a été validé par un Neurologue sur la base des éléments cliniques. Cela répond aux normes fixées par la L.I.C.E. Notre classification des crises est basée sur la clinique et l'EEG.

## **4-2 La prévalence de l'épilepsie**

### **4-2-1 Prévalence globale**

Dans notre étude, la prévalence de l'épilepsie a été de 26,4‰. [IC 95% ; 17,4‰ – 34,7‰]. Cette prévalence de l'épilepsie est probablement sous-estimée du fait que notre étude n'a pas pris en compte tous les âges et s'était limitée aux sujets de 15 ans et plus. Cette prévalence de l'épilepsie est nettement supérieure à celle de 6% (IC 95% : 5,5-6,5) retrouvée par MURPHY et coll [76] dans une étude en population générale aux USA. Cette différence rend bien compte de la tendance générale selon laquelle la prévalence de l'épilepsie est globalement plus élevée dans les PED que dans les PI avec pour raison, certaines étiologies spécifiques aux PED [53]. Notre prévalence est comparable à celle de 37‰ trouvée par HOUINATO et Coll [56] à Djakotomey et Athiémè dans le Mono. DEBROCK et Coll [28] utilisant la méthode de capture-recapture ont trouvé 35,1‰ à Zinvié dans le Département de l'Atlantique. Des prévalences plus faibles ont été trouvées par AVODE et Coll [10] 15,2‰ à Savalou dans les Collines. Au Togo, GRUNITZKY et Coll [48] ont trouvé

16‰ à Kara dans une étude ne prenant en compte que les crises tonico-cloniques généralisées chez les sujets âgés de plus de 15 ans. Les mêmes auteurs ont trouvé 12,3‰ dans une étude intéressant tous les âges et toutes les variétés de crises. KOUASSI et Coll [62] rapporte une prévalence de 7,65‰ en milieu rural ivoirien. Dans la région d'Ibadan au Nigeria, OSUNTOKUN [81] a trouvé 4‰.

#### ***4-2-2 Prévalence en fonction du sexe***

Notre étude n'a pas pu mettre en évidence une différence significative de la prévalence de l'épilepsie entre les deux sexes. Cette absence de différence pourrait être liée à un manque de puissance. En effet, si nous avions eu un nombre plus élevé de sujets épileptiques dans notre enquête, nous aurions probablement décelé une différence de prévalence entre les deux sexes. DUMAS, GRUNITZKY et Coll au Togo, avaient noté 26,1‰ de prévalence de l'épilepsie chez les hommes contre 10,7‰ chez les femmes dans l'enquête à Kara [37].

#### ***4-2-3 Prévalence en fonction de l'âge***

Notre étude a objectivé une différence significative de la prévalence de l'épilepsie en fonction de l'âge avec une prévalence de l'épilepsie de 78,3‰ chez les moins de 20 ans. Ce résultat est similaire à ceux réalisés dans les PED et en population générale, où on note une prévalence élevée dans la deuxième et troisième décade, particulièrement entre 10 ans et 20 ans [39].

Dans les PI, une distribution bimodale de l'épilepsie est observée en fonction de l'âge ; les âges extrêmes étant caractérisés par une forte prévalence.

#### **4-2-4 Prévalence en fonction de la profession**

Dans notre étude, la différence de prévalence de l'épilepsie entre les professions est significative. La prévalence de l'épilepsie chez les épileptiques inactifs était la plus élevée (103,2‰). Ce résultat est à l'opposé de celui que rapporte GBENOU [40] dans son étude où une plus faible fréquence (7,69%) des épileptiques inactifs a été observée. La différence entre cette étude et la notre pourrait s'expliquer par le fait que dans notre étude, l'épilepsie est active chez tous nos épileptiques, ce qui est un facteur péjoratif d'aptitude au travail. Aussi, l'épilepsie est considérée comme une maladie honteuse et contagieuse obligeant les malades à cacher.

### **4-3 Caractéristiques des épileptiques**

#### **4-3-1 L'âge des sujets épileptiques**

L'âge moyen des épileptiques trouvés dans notre étude est de 29 ans avec un écart-type de 12 ans. Il s'agit donc d'adultes jeunes pour la plupart. Ce résultat est comparable à celui de DEBROCK et Coll [28] qui a rapporté un âge moyen de 22,8 ans plus ou moins 19,1 ans à Zinvié au Bénin. DRUET CABANAC [34] trouve une moyenne d'âge 26,8 plus ou moins 14 ans dans une étude cas-témoin sur l'épilepsie et la cysticercose à Kiremba au Burundi.

Une moyenne d'âge plus élevée a été retrouvée par AVODE et coll [13] qui situaient l'âge des épileptiques travailleurs entre 20 ans et 50 ans. HOUZE [52] dans son travail sur l'épilepsie en milieu professionnel au sud du Bénin, a trouvé un âge moyen de 44,77 ans avec un écart-type de 7,5 ans.



Les épileptiques en population générale sont donc relativement jeunes. En effet, ces études prennent en compte les sujets jeunes n'ayant pas encore atteint l'âge de travailler et on sait aussi que l'âge de prédilection de l'épilepsie dans les PED se situe entre 10 et 20 ans.

#### **4-3-2 Le sexe des sujets épileptiques.**

Par rapport aux 34 épileptiques, nous avons observé une prédominance féminine (19 épileptiques de sexe féminin soit 55,9%). Cela reflète la répartition selon le sexe de la population étudiée constituée de 58,6% de femmes. La majorité des études faites dans les PED en population générale, a noté une prédominance masculine contrairement à nos résultats. Au Togo, GRUNITZKY et Coll [48] avaient trouvé un sex-ratio égal à 1,2. Cette prédominance masculine s'explique dans les enquêtes hospitalières par une plus forte fréquentation masculine. Dans les enquêtes en population générale, la non révélation de la maladie par les femmes en âge de mariage a été évoquée [54]. Mais certaines études en population trouvent des résultats comparables aux nôtres. DEBROCK et Coll [28] ont dénombrés parmi les 66 épileptiques, 36 femmes soit une proportion de 54,4%. De même, sur les 15 épileptiques identifiés par HOUINATO et Coll [55], 9 étaient de sexe féminin soit une fréquence de 60%. OSUNTOKUN au Nigeria [82 ; 83] et RWISA en Tanzanie [90] ont aussi trouvé une prédominance féminine.

Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par l'exode rural des hommes [98].

Des sex-ratio proches de un, ont été trouvés dans certaines études comme celle de GOUDSMIT au Libéria [46].

### 4-3-3 Classification de crises épileptiques.

#### ▣ Clinique

Dans notre étude, les crises généralisées tonico-cloniques viennent largement en tête avec une fréquence de 91%. Cette tendance est retrouvée dans la plupart des études africaines. C'est ainsi qu'au Bénin, DEBROCK [28] a trouvé à Zinvié 68,1% de crises généralisées tonico-cloniques. GBENOU [40] en a trouvé 76,6% à Agbogbomè et HOUZE 84,6% en milieu professionnel [52]. Des études faites en Côte d'Ivoire par KOUASSI et Coll [62], au Togo par DUMAS et Coll [37] et par GRUNITZKY et Coll [48] ont aussi confirmé la prédominance des crises généralisées tonico-cloniques avec des proportions de 55,5%, 75% et 67,5% respectivement. Parmi les épileptiques reçus en consultation externe de Neurologie au CNHU de Cotonou, AVODE et Coll [13] ont dénombré 74,4% des crises de grand mal.

Cette prédominance des crises généralisées tonico-cloniques résulterait de plusieurs facteurs [53] :

- la bonne identification de la crise de type grand mal par la population
- la sous-estimation des crises absences « petit mal » dont la fréquence varie entre 0,3% et 7,8% dans les séries africaines en dehors de l'étude faite par KOUASSI et Coll en Côte d'Ivoire [62]. Cette dernière étude a trouvé une fréquence de 33,3%.
- dans les études africaines souvent faites sans EEG, la classification des crises est imparfaite. En effet, plusieurs crises étiquetées d'emblées généralisées sont des crises partielles secondairement généralisées.

## ▪ EEG

Dans notre étude, des tracés EEG ont pu être réalisés selon le protocole standardisé. Mais seuls 18 tracés ont été effectués étant donné les difficultés de réalisation de cet examen sur le terrain. Des anomalies de type patterns épileptiques ont été observées chez 8 sujets (44,4%). Ce taux aurait pu être amélioré par la stimulation lumineuse intermittente qui permettrait de dépister les épilepsies photosensibles. Elle a été absente dans la réalisation des tracés. Parmi ces tracés, trois épileptiques (35,5%) avaient des anomalies de type épilepsie généralisée d'emblée, 2 épileptiques (25%) avaient des anomalies de type épilepsie latéralisée ou focalisée et 3 épileptiques (37,5%) avaient des anomalies de type épilepsie latéralisée ou focalisée avec diffusion secondaire. Ces résultats sont comparables à ceux de DRUET-CABANAC [34] qui rapporte 43,5% d'anomalies de type épilepsie généralisée, 26,1% d'anomalies de type épilepsie latéralisée et 30,4% d'anomalies de type épilepsie latéralisée ou focalisée avec diffusion secondaire.

Notre étude montre qu'au sein des 8 sujets épileptiques ayant présenté des crises généralisées à la clinique, 3 avaient des anomalies de type épilepsie latéralisée ou focalisée avec diffusion secondaire et 2 avaient des anomalies de type épilepsie latéralisée ou focalisée. Cette observation vient confirmer que la classification des crises épileptiques basée sur la seule clinique est imparfaite. L'EEG est indispensable pour une bonne classification.

Dans les PI où les moyens sophistiqués d'investigation de l'épilepsie sont utilisés, on rapporte environ 1/3 de crises généralisées pour 2/3 de crises partielles [51 ; 92], ce qui représente une tendance inverse par rapport aux PED.

#### **4.3.4 Fréquence des crises pendant les 4 dernières années**

Tous nos épileptiques avaient eu des crises pendant les 5 dernières années. Leur épilepsie est donc active. Ces résultats sont proches des 99,7% trouvés par DRUET-CANABAC et Coll [34] au Burundi et RWISA et Coll [90] en Tanzanie.

Dans notre étude, les crises épileptiques surviennent habituellement avant l'âge de 20 ans avec une proportion de 79,5%. Ces résultats sont comparables à ceux trouvés dans la littérature. Ainsi, en République Centrafricaine POUMALE a trouvé sur 149 épileptiques, 77,8% dont la première crise est survenue avant l'âge de 20 ans [87]. En Ouganda, ORLEY sur 83 patients, en rapporte 79,5% [80].

L'épilepsie active chez tous nos épileptiques dont les premières crises étaient survenues avant l'âge de 20 ans, démontre toute la gravité de l'épilepsie dans le Département de la Donga.

#### **4-3-5 Facteurs déclenchants des crises**

Les principaux facteurs déclenchants retrouvés dans notre étude sont le sommeil (20,6%) et le manque de sommeil (11,8%). En 1980, SALLOU et Coll [91] ont précisé le caractère aggravant du manque de sommeil chez les épileptiques. ADJIEN [3] retrouve 77,3% des épileptiques dont les crises sont déclenchées par l'émotion, le manque de sommeil, et le non respect du traitement antiépileptique.

#### **4-3-6 Les antécédents pathologiques**

Nous avons retrouvé dans 20,6% des cas, un antécédent familial d'épilepsie. Ce fait concorde avec les données retrouvées dans la littérature concernant les PED où dans au moins 10% des cas, on signale des antécédents familiaux d'épilepsie chez les épileptiques [39]. Mais des fréquences plus élevées ont été trouvées en Tanzanie (75%) par JILEK et Coll [60]. Au Libéria 53% par GOUSMIT et Coll [46]

Dans 3% des cas, nous avons relevé un antécédent de traumatisme crânien avec perte de connaissance initiale, survenu 10 ans avant le début des crises épileptiques. Cette proportion est légèrement inférieure aux données de la littérature qui situe entre 5% et 8% les étiologies traumatiques des épilepsies ; les traumatismes crâniens étant le plus souvent spécifiques des accidents de la voie publique ; cette différence peut s'expliquer par leur rareté en zones rurales.

#### **4-3-7 Le traitement**

Plus de la moitié des épileptiques (61,7%) avait un traitement traditionnel. Cette situation est la conséquence de la mauvaise conception que la population a de l'épilepsie « maladie surnaturelle transmise par les sorciers et dont le traitement est essentiellement traditionnel ». Ce fort taux d'absence de traitement médical pourrait aussi s'expliquer par les difficultés financières des patients. 29,3% avaient un traitement mixte et 9% ne suivaient aucun traitement. En effet, DEGLA [29] analysant dans sa thèse le devenir des épileptiques en milieu rural a retrouvé 67,5% d'abandon de traitement à cause des difficultés financières.

Parmi ceux qui avaient un traitement médicamenteux dans notre étude, la quasi-totalité (80%) prenait du phénobarbital. Ce fait est relevé par la plupart des études [13 ; 53 ; 95]. La raison est que dans les PED,

l'accès difficile aux nouveaux médicaments, la faible tolérance des autres médicaments qui existent sur place et le coût élevé de certains, font que le phénobarbital qui est sur la liste des médicaments essentiels est largement prescrit.

#### **4-4 Facteurs étiologiques**

##### **4-4-1 Epilepsie et cysticerose**

Dans notre étude, la séroprévalence de la cysticerose chez les épileptiques est de 11,8%. Cette séroprévalence est de 3,9% dans la population générale de la Donga, résultat rapporté par HOUINATO et Coll dans une étude qui avait porté sur 1040 sujets au sein desquels, 41sujets étaient séropositifs pour la cysticerose [55]. On note une différence significative entre ces deux prévalences ( $X^2=5,1$  ; ddl=2). Il apparaît clairement une relation de « cause à effet » entre l'épilepsie et la cysticerose dans la population étudiée.

En Afrique, les études recherchant la relation entre l'épilepsie et la cysticerose sont discordantes [2 ; 34]. L'étude menée dans le sud du Burundi par NEWELL et Coll [78] était une étude cas-témoin apparié. Les auteurs retrouvaient une association entre la séropositivité cysticerquienne et l'épilepsie. Mais certains biais méthodologiques pouvaient être discutés. Le nombre de témoins était inférieur au nombre de cas (103 cas et 72 témoins), les témoins étaient recrutés dans la même famille que les cas et les antécédents familiaux d'épilepsie n'étaient pas pris en compte.

Au Bénin, à Savalou, AVODE et Coll ont retrouvé 9,1% de séropositivité chez les épileptiques alors que la séroprévalence cysticerquienne dans la population était de 1,52% [9]. Au Togo, dans une enquête transversale en population générale, BALOGOOU et Coll [17] avaient retrouvé une prévalence de la cysticerose de 3,8% dans la

population générale alors qu'elle était de 13,5% chez les épileptiques. La différence était statistiquement significative ( $p < 0,001$ ). A Madagascar, ANDRIANTSIMAHAVANDY et Coll [5] dans une enquête cas-témoins appariés en milieu hospitalier, a mis en évidence cette relation. De même au Burundi, DRUET-CABANAC [34] a retrouvé une telle association qui persistait après ajustement sur d'autres facteurs de risques susceptibles de jouer un rôle dans la survenue de l'épilepsie.

#### **4-4-2 Epilepsie et VIH**

Aucune séroprévalence positive n'a été détectée chez nos épileptiques. Mais cette séroprévalence est de 2,45% dans la population générale de la Donga [33]. Cette différence pourrait s'expliquer par les comportements à risque qui restent élevés dans la population contrairement à ce qu'on observe chez les épileptiques victime de discrimination sociale.

# CONCLUSION ET SUGGESTIONS



## CONCLUSION

Au terme de l'enquête neuro-épidémiologique réalisée du 1<sup>er</sup> au 12 août 2002 et qui a porté sur un échantillon représentatif de 1380 sujets d'au moins 15 ans, les résultats obtenus se présentent comme suit :

- l'épilepsie est assez fréquente dans la Donga avec prévalence de 24,6‰.
- la prévalence ne varie pas significativement en fonction du sexe, du statut marital, de l'arrondissement de provenance, de la confession religieuse, de la durée de séjour et de l'ethnie.
- la prévalence diffère significativement en fonction de l'âge ( $p < 0,05$ ) et de la profession des épileptiques ( $p < 10^{-8}$ ).
- Parmi les 34 épileptiques identifiés,
  - \* 19 (55,9%) étaient de sexe féminin
  - \* la moyenne d'âge était de 29 ans avec un écart-type de 12 ans.
  - \* 31(91%) ont présenté des crises généralisées tonico-cloniques
  - \* ils ont tous eu des crises ces 5 dernières années
  - \* le sommeil (20,6%) était le facteur déclenchant le plus retrouvé
  - \* 21 (61,7%) avaient un traitement traditionnel, 10 (29,3%) avaient un traitement mixte et 3 (9%) n'avait aucun traitement.
  - \* 4 (11,8%) étaient positifs pour la sérologie cysticerquienne
  - \* aucun d'eux n'était positif à la sérologie vih
- 18 épileptiques avaient bénéficié d'un tracé EEG

\* 8 (44,4%) avaient des anomalies de type patterns épileptiques

\* sur 7 sujets ayant été classés comme présentant des crises généralisées tonico-cloniques à la clinique

3 ont présenté à L'EEG des anomalies de type épilepsie généralisée d'emblée et

2 ont présenté respectivement des anomalies électriques de type épilepsie focalisée et des anomalies électriques de type épilepsie focalisée avec diffusion secondaire.

## SUGGESTIONS

### A l'endroit du personnel médical

Organiser des séances d'information, éducation et communication dans la population

Sensibiliser et mobiliser les populations pour une meilleure surveillance de la maladie

Amener les populations à une meilleure fréquentation des centres de santé en vue d'une prise en charge adéquate des malades épileptiques

Sensibiliser davantage les tradipraticiens sur la nécessité de faire connaître au médecin les problèmes de santé quels qu'ils soient afin de réduire la dissimulation de la maladie notamment de l'épilepsie.

### A l'endroit des autorités politico administratives

- Procéder à la mise en place dans nos Centres Hospitaliers Départementaux, un plateau technique nécessaire à une meilleure investigation de l'épilepsie

- Créer une Ligue Béninoise de Lutte contre l'Epilepsie

- Envisager la construction et l'équipement de Centres de prise en charge et de traitement spécifique pour épileptique

- Intégrer la lutte contre la cysticercose dans les activités de soins de santé primaire

- Poursuivre l'approvisionnement des unités villageoises de santé en médicaments sous nom générique dont le phénobarbital.

# BIBLIOGRAPHIE

**1- Adamolekun B.**

The etiologies of epilepsy in tropical Africa.

***Trop Geogr Med 1995;47:115-7***

**2- Adjidé CC, Bouteille B, Josse R, Adjidé-Szmidt V, Avodé DG, Dumas M.**

Séroprévalence de la cysticerose dans la commune lacustre de Vekky, département de l'Atlantique (Bénin)

***Bull. Soc. Path. x1996 ;89 :24-9***

**3- ADJIEN Kodjo Constant.**

Contribution à l'étude de la prévalence de la cysticerose et de la neurocysticerose dans la sous-préfecture de Savalou, département du Zou au Bénin.

***Thèse de Doctorat en Médecine, Cotonou (Bénin), 1994 , N°553, 104p.***

**4- Andriambo D**

Facteurs culturels et épilepsie à Madagascar

Communication

***2<sup>ème</sup> congrès de Neurologie tropicale, Limoges, 21-23 Septembre 1994. Volume des résumés, 104p***

**5- ANDRIANTSIMAHAVANDY A, LESBORDES JL RASOAHAEMILALA B, PEGHINI M, ROUX J Neurocysticerose : a major aetiological factor of late onset, epilepsy in Madagascar.**

***Trop Med Int Health; 1997, 2:741-746.***

**6 -Avodé DG**

Epidémiologie de la neurocysticercose en Afrique noire.

***Médecine d'Afrique noire 1996 ;43 :468-71***

**7- Avodé DG, Adjien C, Zohoun Th, Hountondji A.**

Cysticercose méningée: à propos d'un cas de diagnostic scannographique.

***Le Bénin Médical 1996 ;5 :16-8***

**8- Avodé DG, Bouteille B, Avimadjè M, Adjien C, Houinato D, Hountondji A, Dumas M.**

Epilepsie, hypertension intracrânienne, syndrome confusionnel et cysticercose cutanée.

***Bull. Soc. Path. Ex. 1994 ; 87 :186-8.***

**9- Avodé DG, Bouteille B, Houngbé F, Adjien C Adjidé C, Houinato D, Hountondji A, Dumas M.**

Epilepsy, cysticercosis and neurocysticercosis in Benin.

***Eur. Neurol. 1998;39:60-1***

**10- Avodé DG, Apo-Chichi OB, Gandaho P.**

Epilepsie provoquée par la cysticercose: à propos d'une enquête sociologique et culturelle réalisée à Savalou au Bénin.

***Communication 2ème congrès de Neurologie Tropicale, Limoges, 21-23 Septembre1994 : Volume des résumés :72P***

**11- Avodé DG, Capo-Chichi OB, Gandaho P, Bouteille B, Dumas M.**

Epilepsie provoquée par la cysticercose : à propos d'une enquête sociologique et culturelle réalisée à Savalou au Bénin.

***Bull. Soc. Path. Ex 1996 ;89 :45-7***

**12 - Avodé DG Kodjoh N, Bigot A, Djrolo F, Addra B, Houngbé F, Zohoun Th, Hountondji A.**

Toxoplasmose cérébrale multifocale chez un sujet non immunodéprimé : une observation au CNHU de Cotonou au Bénin.

***Le Bénin Médical* 1996 ;5 :62-4**

**13-Avodé DG, Houinato D, Fayomi B, Preux PMM, Djrolo F, Fourn L, Zohoun T, Dumas M.**

Epilepsie en milieu professionnel au Bénin

***Communication aux XIIIème congrès de la P A A N S. Dakar, 25-30 Mai 1998. Volume des résumés :12p***

**14 - Aziz H, Ali SM, Frances P, Khan MI, Hasan KZ.**

Epilepsy in Pakistan: a population based epidemiological study.

***Epilepsia* 1994;35:950-8**

**15- Bademosi O, Ogunniyi A, Osuntokun BO.**

Febrile convulsion as risk factor for epilepsy in Nigerians: a case control study.

***Afri. J. Neurol Sci.* 1989;8:20-3**

**16- Baker GA, Jacoby A, Buck D, Stalgis C, Monnet D.**

Quality of life of people with epilepsy: a European study.

***Epilepsia* 1997;38:353-62**

**17-Balogou AAK, Grunitzky KE, Beketi KA, Bouteille B, Dumas M**

Cysticercose et épilepsie au nord Togo dans la Tone

***Rev Neurol* .2000 ;270-3**

**18- Barragan ME, de la Quintana M, Arce J.**

Application of the WHO protocol to an Aymara population of the Bolivian Altiplano: Preliminary results of the pilot study, Snd Congres Panameric.

***Symposium international de neuro-épidémiologie, Santiago, Chili.1986 October 18-13***

**19-Betts T.**

Pseudoseizures : Seisures that are not epilepsy.

*Lancet 1990; 336: 163-4.*

**20- Bondestam S, Garssen J, Abdul Walek AI.**

Prevalence and treatment of mental disorders and epilepsy in Zanzibar.

***Acta. Psychiatry. Scand. 1990 ;81 :327-31***

**21- Chiofalo N, Schoenberg B, Kirschbaum A.**

Neuro-epidemiological study on epilepsy in Chili. 16<sup>th</sup> Epilepsy

***International Symposium, Hamburg, 1985, (Abstact)***

**22- Collomb H, Dumas M, Ayats H, Virieu R, Simon M, Roger J.**

Epidémiologie de l'épilepsie au Sénégal.

***Afr J. Med Sci. 1970;1:125-48***

**23- Commission on Epidemiology and Prognosis, International League against Epilepsy.**

Guidelines for epidemiology studies on epilepsy.

***Epilepsia 1993;34:592-6***



**24- Cruz ME, Schoenberg BS, Ruales J.**

Pilot study to detect neurologic disease in Educator among a population with high prevalence of endemic goiter.

***Neuro-epidemiology 1985;4:108-1***

**25- Dada TO.**

Epilepsy in Lagos, Nigeria

***Afr. Med. Sci 1970; 1:161-4***

**26- Debouverie M, Kabore J, Dumas M, Weber M, Duboz P, Vanguelade J.**

Epidémiologie de l'épilepsie au Burkina Faso

***Neurologie tropicale, Edition John Libbey Eurotext, 1993:57-61***

**27- Debrock C.**

Estimation de la prévalence de l'épilepsie au Bénin par la méthode de capture-recapture.

***Mémoire présenté pour l'obtention de DEA d'épidémiologie et d'intervention en Santé Publique. Institut d'Epidémiologie Neurologique et de Neurologie Tropicale Université de Limoges 1997 :108p***

**28- Debrock C, Preux PM, Houinato D, Druet-Cabanac M, Kassa F, Adjien C, Avodé DG, Denis F, Boutros-Toni F, Dumas M.**

Estimation of the prevalence of epilepsy in the Benin region of Zinvié using the capture-recapture method.

***International journal of Epidemiology 2000;29:330-5***

**29 - Dègla DG.**

Devenir des épileptiques en milieu rural, cas de la commune de Zinvié

***Thèse de Doctorat en Médecine. Cotonou, 1998 ; N°801 : 81p***

**30- Document INSAE**

3<sup>ème</sup> Recensement Général de la Population et de l'Habitat de ***Février***

***2002. Résultats provisoires ;12p***

**31- Document MAEP**

Etude sur les conditions de vie des ménages

Département de la Donga.

***Edition Novembre 2001, 89p***

**32- Document MAEP**

Rapport annuel campagne agricole 2000-2001 ; 69p

**33- Document MSP**

Annuaire statistique 2001,

***Département de la Donga : 121p***

**34- DRUET-CABANAC M.**

Epilepsie en Afrique subsaharienne. Etude du rôle de la cysticerose et de l'onchocercose.

***Thèse de Doctorat de Santé Publique, Limoges (France),2002, N°891,271p.***

**35- Duke BO, Vincelette J, Moore PJ.**

Microfilariae in the cerebrospinal fluid and neurological complication during treatment of onchocerciasis with Diethylcarbamazine.

***Tropenmdizin and parasitology 1979;27:132-32***

**36- Dumas M, Giordano C.**

L'épilepsie.

**Paris: Herman, 1993:119p**

**37- Dumas M, Grunitzky EK, Deniau M, Dabis F, Bouteille F, Belo M, Pestre-Alexandre M, Catanzano G, Darde ML, d'Almeida MA.**

Epidemiological study of neurocysticercosis in Northern Togo (West Africa)

**Acta Leidensia 1989;57:191-6**

**38- Durang G, Jallon P.**

Epidémiologie et étiologie des épilepsies

**Edition technique Encycl. Med. Chir. (Paris-France Neurologie 17-045-A-35, 1994. 10p**

**39- Fanarier G, Moubeka-Mounguengui M, Kouna P, Assengone-Zeh'Y, Gueye L.**

Epilepsie dans les pays tropicaux en voie de développement: étude de quelques indicateurs de santé.

**Epilepsie 1996 ;8 :189-213**

**40- Gbénou HD.**

Contribution à l'étude de l'association onchocercose-épilepsie. Résultats préliminaires d'une enquête neuro-épidémiologique à Agbogbomè, Commune de Paouignan, Sous Préfecture de Dassa-Zoumè au Bénin.

**Thèse de Doctorat en médecine. Cotonou, 1995 ;n°655 :104p**

**41- Genton P, Rémy C.**

L'épilepsie.

**Paris : Ellipses, 1996 :128p**

**42- Gerrits CA.**

West african epilepsy focus.

**Lancet 1983; 12:358.**

**43- Giel R.**

The problem of epilepsy in Ethiopia.

**Trop and Geogr. Med. 1970; 22:439-42**

**44- Giordano C, Hazera M, Badoual J. Assi-Adou J, AndréM,  
Vidal**

**H, Beaumeil A, Seiye A, Piquemaj M.**

Aspects épidémiologiques, cliniques et électriques de l'épilepsie en  
Côte-d'Ivoire (Abidjan)

**Médecine d'Afrique Noire 1979 ; 23 :305-22**

**45- Gomez JG, Areigniegas E, Torres J.**

Prevalence Colombia.

**Neurology 1978 ; 28 : 90-4**

**46- Goudmist J, Fransje W, Van der W.**

Endemic epilepsy in isolated region of Liberia.

**Lancet 1983;5:528**

**47- Gracia F, Loode LS, Castillo L, Larreategni M, Archbold C, Brenes MM, Reeves WC.**

Epidemiologie of epilepsy in Guaymi Indian from Bocas de Toro Province, Republic of Panama.

***Epilepsia 1990;31:718-23***

**48- Grunitzky KE, Dumas M, Mbelle EM, Balogou AM, Hegbe M, Ramiandrisoa H.**

Les épilepsies au Togo

***Epilepsies 1991 ;3 :295-303.***

**49- Haddock DRW.**

An attempt to assess the prevalence of epilepsy in Accra.

***Ghana Med. J. 1967;6:140-1***

**50- Hamdi TI, Al-Husaini AA, Al-Hadithi F.**

The epilepsy:clinical and epidemiological aspects / availability and desirability of services.

***Epilepsy, the 8<sup>th</sup> International symposium, Penry JK ed New-york:Raven press;1977:393-9***

**51- Hart YM, Shorvon SD.**

The nature of epilepsy in the general population.

***Epilepsy Res 1995;21:43-9***

**52- HOUZE F.**

L'épilepsie en milieu professionnel au sud du Bénin. Thèse de ***Doctorat en Médecine, Cotonou (Bénin), 2000, N°894, 137p.***

**53- Houinato D.**

Les épilepsies en Afrique noire.

**Mémoire de Diplôme inter Universitaire de spécialité, option Neurologie, Inter-région Bordeaux – Toulouse – Limoges 1995 :55p**

**54- Houinato D.**

Evolution et pronostic des épilepsies

**Mémoire bibliographique de EA d'Epidémiologie et d'intervention en Santé publique : Institut d'Epidémiologie Neurologique et de Neurologie Tropicale, Université de Limoges ;1992 :24p**

**55- HOUINATO D, BOUTEILLE B, PREUX PM, MASSIT B AVODE DG, DUMAS**

Mesure de la prévalence de la cysticercose par la méthode de Lot Quality Assurance Sampling (LQAS) dans le Département de l'Atacora-Donga

**Communication présentée au 3<sup>ème</sup> Congrès International de Neurologie Tropicale, Fort de France (Martinique), 30 Novembre au 2 Décembre 1998, Volume des résumés.**

**56-Houinato D, Makoutodé M, Traoré H, Kiyatare MJ, Avodé DG.**

Prévalence de l'épilepsie dans les sous préfectures d'Athiémé et de Djakotomey(Département du Mono).

**Le Bénin Médical 1999 ;11 :87-91**

**57- Izuora G, Azubuiké JC.**

Prevalence of seizures disorders in Nigerian children around Enugu (a preliminary report).

***The Central African Journal of Medicine 1977;23:80-3***

**58-Jallon P.**

Epilepsie :une maladie inégalement répartie.

***Le quotidien du Médecin, Paris symposium international, L.I.C.E  
1995 :2-3***

**59- Jallon P, Dartigues J F.**

Epidémiologie descriptive des épilepsies.

***Rev. Neurol. 1987 ;143 :341-50***

**60-Jilek Wg, Jileck-Aall LM.**

The problem of epilepsy in rural Tanzanian tribe.

***Afr. J. Med Sci 1970;1:305-7***

**61- Kaamugisha J, Feski AT.**

Determining the prevalence of epilepsy in the semi-urban population of Nakuru Kenya, comparing two independent methods not apparently studies.

***Neuroepidemiology 1988;7:115-21***

**62-Kouassi B, Koffi JK, Diarra JA, Delorme HG, Akani AF, Yapi P, Sonan TH, Boa YF, Piquemal M, Fadiga D, Guesseund G, Giordano C.**

Prévalence de l'épilepsie en milieu rural ivoirien: Etude pilote.

***Publications médicales africaines 1988 ;89 :25-30***

**63-Koul R, Razdan S, Motta A.**

Prevalence and pattern of epilepsy ( Lath/Mirgi/Laran) in rural Kashmir, India.

***Epilepsia 1988;29:116-22.***

**64- Lavados JL, Germain A, Morales M, Campero M, Lavados A.**

A descriptive study of epilepsy in the district of El Salvador, Chili 1984-1988.

***Acta. Neurol. Scand. 1992 ;85 :249-56***

**65 -Levy LF.**

Epilepsy in Rhodesia, Zambia and Malawi.

***Afr. Med. Sci 1970;1:291-303***

**66 -Levy LF, Auchterlonie WC.**

Problems of epilepsy in Rhodesia. In:

***Epilepsy. New-york : Raven Press, 1977 ;401-4***

**67- Li S, Schoenberg BS, Wang C, Cheng X, Zhou S.**

Epidemiology of epilepsy in urban areas of people's Republic of China.

***Epilepsia 1985;26:391-4***

**68- Loiseau P.**

Les épilepsies

***Paris : Masson, 1981 :275p***

**69- Loiseau p.**

Epilepsie : Epidémiologie, donnée économiques

***Neuroradiology 1983 ;10 :119-21***

**70 -Loiseau P, Jallon P.**

Dictionnaire analytique d'épileptologie clinique.

***Paris : Edition Johnson LIBBEY, Eurotext,1990 :315p***



**71 -Longe AC, Osuntokun BO.**

Prevalence of neurological disorders in Udo, a rural community in Southern Nigeria.

***Trop and Geogr. Med. 1989;14:36-40***

**72- Lüders H, Maton B.**

Classification sémiologique des crises épileptiques

***Epilepsies 1998 ; 10 : 265-76.***

**73- Meinardi H.**

The role of tropical diseases in the etiology of epilepsy :Part of Helminths.

***Epicadec news 1994;3:1-4***

**74- Meldrum B.**

Anatomy physiology and pathology of epilepsy

***Lancet 1990;336:231-4***

**75- Monbda E, Dongmo I, Tiétche motso C, Mefo Sile H, Poka D, Kago I, Tchokoteu PF, Tenaye E, Nkoulou H, Mbede J.**

Aspects cliniques et étiologiques de l'épilepsie du Nourrisson et de l'enfant à Yaoundé.

***Médecine d'Afrique Noire 1995 ;42 :286-90***

**76- Murphy C, Trevathan E, Yeargin-Allsopp M.**

Prevalence of epilepsy and epileptic seizures in 10 years old children: results from the Metropolitan Atlanta Development Disabilities Study

***Epilepsia.1995;36:866-72***

**77- Ndiaye IP, Mauferon JB, Diagne M.**

Epidémiologie de l'épilepsie au Sénégal

***Afr J. Neurol. Sci 1994 ;13 :20-4***

**78- NWEEL ED, VYUNGIMANVA F, GEERT S, VAN KEREKHOVEN I, TSANG VCM, ENGELS D. (1997a)**

Prevalence of cycticercosis in epileptics and members of their families in Burundi.

***Trans Soc Trop Med Hyg; 91: 389-391***

**79- Okitundu LEA, Kashama WK.**

Les aspects épidémiologiques et cliniques des épilepsies du nourrisson et du jeune enfant.

***Afr J. Neurol. Sci 1994 ;13 :20-4***

**80- Orley J.**

Epilepsy in Uganda (rural). A study of eighty-three (83) cases.

***Afr. Med. Sci 1970;1:155-60***

**81- Osuntokun BO.**

Epilepsy in the developing countries, the Nigerian profile.

***Epilepsia 1972;13:107-11***

**82- Osuntokun BO, Adeuja AO, Nottidge VA.**

Prevalence of epilepsies in Nigerian Africans: a community based study.

***Epilepsia 1987;28:272-9***

- 83- Osuntokun BO, Schoenberg BS, Nottigde VA et al**  
Research protocol for the measuring the prevalence of neurological disorders in developing countries: results of pilot study in Nigeria.  
***Neuro-epidemiology 1982;1:143-53***
- 84- Pascual-Lopez M, Pascual-Gispert j, Rodriguez Rivera L.**  
Epilepsy: epidemiological study in child population.  
***Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 1980 ;37 :811-21***
- 85- Petit Jeans F, Gandin C, Sturtz F, Fila A, Chazot G, Vandenberghe A.**  
Epilepsie dans les pays en voie de développement : recensement et description de cas dans deux villages congolais.  
***Epilepsie 1995 ;7 :167-78***
- 86- Placencia L, Sander JW, Shorvon SD, Ellison RH, Cascante SM.**  
Antiepileptic drug treatment in a community health care setting in northern Ecuador : a prospective 2 months assessment.  
***Epilepsy 1993 Res;14:237-44***
- 87- POUMALE F. (1998)**  
Epilepsie et facteurs de risques à Berbérati. Thèse de Doctorat de Médecine, Bangui, République Centrafricaine : 174p
- 88-Preux PM, Melaku Z, Druet-Cabamac M, Avodé DG, Grunitzky EK, Bouteille B, Cruz M, Dumas M.**  
Cysticercosis and neurocysticercosis in Africa: Current status.  
***Neurological Infections and Epidemiology 1996;1:63-8***

**89- Puyelo R, Holstein M.**

L'onchocercose humaine en Afrique noire française: Maladie sociale.

***Med. Trop 1950 ;10 :397-501***

**90-Rwisa HT, Kulonzo GP, Hauje J, Luko G, Mwang ombola R, Mwaijande F, et al.**

epilepsy in Uganda, a rural Tanzanian district: a community based study.

***Epilepsia 1992;33:1051-6***

**91-Sallou C.**

L'épileptique au travail.

***Gaz. Med. de France 1980 ;10 :1171-6***

**92-Sander JXA, Shorvon SD.**

Incidence and prevalence studies in epilepsy and their methodological problems : a review.

***J. Neurol Neurosurg Psychiatry 1987;50:829-39***

**93- Senayake N.**

Classification of epileptic seizures:a hospital bases study of 1250 patients in developing country.

***Epilepsia 1993;34:812-8***

**94- Senayake N, Roman GC.**

Epidemiology of epilepsy in tropics.

***Jornal of Tropical and Geographical Neurology 1992;2:10-9***

**95- Shorvon SD, Farmer PJ.**

Epilepsy in developing countries: a review of epidemiological, socio-cultural, and treatment aspects.

***Epilepsia* 1988;29:S.36-S.54**

**96-Snow RW, William RE, Roger JE, Mang'al VO, Peshu N.**

The prevalence of epilepsy among a rural Kenyan population.

***Trop Geogr Med* 1994;46:175-9**

**97- Stanhope JM, Brody JA, Brink E.**

Convulsions among the Chamorro people of Guam, Marina Islands. Part 1 (seizures disorders).

***Am. J. Epidemiol.* 1972;95:292-98**

**98- Tekle-Haimanot R, Abebe M**

Attitude of rural people in central Ethiopia toward epilepsy

***Soc Sci Med.* 1991; 32-: 203-9**

**99-Tekle-Haimanot R, Forsgren L, Abebé M, Gebre-Mariam A, Heijbel J, Holmgren G, Eksted J.**

Clinical and electroencephalographic characteristics of epilepsy in rural Ethiopia: a community based study.

***Epilepsy Res* 1990;7:230-9**

**100- Thomas P,**

Traitement medical des epilepsies.

***Encycl Méd chir (Elsevier, Paris), Neurologie, 17-045-A-50-1999,11P***

**101- Thomas P, Genton P.**

Epilepsies.

***Paris: Masson, 1994:139p.***

**102- Younis YO.**

Epidemiology of epilepsy among school population in Khartoum province.

***Sudan Journal of Tropical Medicine and Hygiene 1983;86:216-231***

# ANNEXES

# LISTES DES ABREVIATIONS

**AVC** : Accident Vasculaire Cérébral

**BZ** : Benzodiazépine

**CBZ** : Carbamazépine

**CNHU** : Centre National Hospitalier et Universitaire

**DCI** : Dénomination Commune Internationale

**EEG** : Electroencéphalogramme

**ETH** : Ethosuximide

**FBM** : Felbamate

**FO** : Fond d'œil

**FOS** : Fosphénitoïne

**IC** : Intervalle de Confiance

**IENT** : Institut d'Epidémiologie et de Neurologie Tropicale

**INSAE** : Institut National de la Statistique et de l'Analyse  
Economique

**IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique

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

**NFS** : Numération Formule Sanguine

**PB** : Phénobarbital



**PCI** : Perte de Connaissance Initiale

**PED** : Pays En Développement

**PI** : Pays Industrialisés

**VIH** : Virus d'Immunodéficience Humaine.

<b>1- Crises généralisées</b>
1-1- Absences
a- Absences typiques
b- Absences atypiques
1-2- Crises myocloniques
1-3- Crises cloniques
1-4- Crises toniques
1-5- Crises tonico-cloniques
1-6- Crises atoniques (astatiques)
<b>2- Crises partielles (focales)</b>
2-1- Crises partielles simples
a) Avec signes moteurs
b) Avec signes somatosensitifs ou sensoriel
c) Avec signes végétatifs
d) Avec signes psychiques
2-2- Crises partielles complexes
a) Début partiel simple suivi de troubles de la conscience et/ou d'automatismes
b) Avec troubles de la conscience dès le début de la crise accompagné ou non d'automatismes
2-3- Crises partielles secondairement généralisées
a) Crises partielles simples secondairement généralisées
b) Crises partielles complexes secondairement généralisées
c) Crises partielles simples devenant complexes puis généralisées
<b>3- Crises non classées</b>

## **1- Epilepsie et syndromes épileptiques focaux**

### 1-1- Idiopathique, liés à l'âge :

Epilepsie bénigne de l'enfant à paroxismes rolandiques

Epilepsie bénigne de l'enfant à paroxisme occipitaux

Epilepsie primaire de la lecture

### 1-2- Symptomatique :

Cette catégorie inclut des syndromes très variés en fonction de la localisation et de l'étiologie.

### 1-2- Cryptogéniques :

Lorsque l'étiologie reste inconnue, il est préférable de parler d'épilepsie partielle cryptogénique

## **2-Epilepsies et syndromes épileptiques généralisés**

### 2-1- Idiopathiques, liés à l'âge, avec par ordre chronologique :

Convulsions néonatales familiales bénignes

Convulsions néonatales bénignes

Epilepsie myoclonique bénigne de l'enfance

Epilepsie-absence de l'enfance

Epilepsie-absence de l'adolescence

Epilepsie myoclonique juvénile

Epilepsie à crises Grand Mal du réveil

(d'autres épilepsies peuvent être classées comme généralisées idiopathiques sans faire partie de ces syndromes)

### 2-2-Cryptogénique et/ou symptomatiques, avec en particulier :

Spasme infantile ( syndrome de WEST )

Syndrome de LENNOX-GASTAUT

Epilepsie avec crises myoclonono-astatiques

Epilepsie avec absence myoclonique

2-4- Symptomatiques

2-3-1 Sans étiologie spécifiques :

Encéphalopathie myoclonique précoce

Encéphalopathie infantile précoce avec suppression bursts  
(syndrome d'Ohtahara)

Autres

### **3- Epilepsie dont le caractère focal ou généralisé n'est pas déterminé**

3-1- Avec association de crises généralisées et partielles, avec en particulier :

Epilepsie myoclonique sévère

Epilepsie avec pointes-ondes continues pendant le sommeil lent

Epilepsie avec aphasie acquise (syndrome de Landau-Kleffner)

3-2- Sans caractères généralisés ou focaux certains

exemple : épilepsie avec crises Grand Mal du sommeil et EEG normal

### **4-Syndromes spéciaux**

4-1- Crises occasionnelles, liées à une situation épileptogène transitoire

Convulsions fébriles

Crises uniquement précipitées par un facteur toxique ou métabolique

4-2- Crises isolées, état de mal isolé.

Date (JJ/MM/AAAA) / : / : / : : /

Code

Nom de l'investigateur .....

/ : : / / : : /

/ : : : /

### DONNEES DEMOGRAPHIQUES

Ne rien inscrire  
dans la colonne

D1) Le sujet répond à l'enquête : (Oui = 1 ; Non = 2)

D2) Si non, préciser la personne qui répond ? .....

D3) Un traducteur a-t-il été nécessaire ? (Oui = 1 ; Non = 2)

#### Etat-Civil du sujet enquêté :

D4) Nom (en majuscules) : .....

D5) Prénom : .....

D6) Adresse (tout renseignement permettant de retrouver l'individu) :

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

D7) Ville : .....

D8) Pays : .....

D9) Age :

/ : : /

D10) Date de naissance : (JJ/MM/AAAA)

/ : : / : : : /

D11) Lieu de naissance : .....

D12) Sexe : (Masculin = 1 ; Féminin = 2)

D13) Quel est le statut marital du sujet ?

(Mariété) = 1 ; Concubinage = 2 ; Vit avec ses parents = 3 ; Vit seul(e) = 4 ;  
Autres = 5 ; Ne sait pas = 9)

D14) Quelle est la durée du séjour du sujet enquêté dans la région de l'enquête ?

(De passage = 1 ; Moins de 1 an = 2 ; Depuis 1 à 5 ans = 3 ; Depuis 5 à 10 ans = 4 ;  
Depuis plus de 10 ans = 5 ; Depuis la naissance = 6 ; Ne sait pas = 9)

D15) Quelle est la profession, ou l'activité, du sujet enquêté ?

(Salarié ou fonctionnaire = 1 ; Artisan ou commerçant = 2 ; Agriculteur = 3 ; Etudiant = 4 ;  
Eleveur = 5 ; Travail à domicile = 6 ; Inactif = 7 ; Profession libérale = 8 ; Autres = 9)

Date (JJ/MM/AAAA) /\_:\_/:\_/:\_/:\_/:\_/

Code

Nom de l'investigateur .....

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

\_:\_/:\_/

Ne rien inscrire  
dans la colonne

D16) Si autres, préciser : .....

\_/\_/

D17) Le sujet habite-t-il en milieu ?

(Urbain = 1 ; Rural = 2 ; Ne sait pas = 9)

\_/\_/

\_/\_/

D18) Le sujet effectue-t-il ses besoins dans ?

(Toilettes intérieures = 1 ; Latrines extérieures = 2 ; Nature / campagne = 3 ; Ne sait pas = 9)

\_/\_/

\_/\_/

**(Réponses facultatives) :**

D19) Ethnie (préciser) : .....

\_/\_/

D20) Religion ?

(Chrétienne = 1 ; Musulmane = 2 ; Animiste = 3 ; Bouddhiste = 4 ; Hindouiste = 5 ;  
Autres = 6 ; Ne sait pas = 9)

\_/\_/

\_/\_/

D21) Si autre religion, préciser : .....

\_/\_/

Date (JJ/MM/AAAA) / : / : / : : : /

Code

Nom de l'investigateur .....

/ : / : / : /

/ : : : /

## DEPISTAGE

Ne rien inscrire  
dans la colonne

*Pour les questions S1 à S5 (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9)*

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

S1) Perte(s) de connaissance et / ou perte d'urine et / ou émission de bave ?      /   /

S2) Absence(s) ou perte(s) de contact avec l'entourage de début brutal et de durée brève ?      /   /

S3) Secousses ou mouvements anormaux incontrôlables au niveau d'un ou des membres (convulsions), de début soudain et d'une durée de quelques minutes ?      /   /

S4) Apparition brutale et de durée brève de sensations corporelles étranges, d'hallucinations ou d'illusions visuelles, auditives ou olfactives ?      /   /

S5) A-t-on déjà dit au sujet enquêté qu'il était épileptique ou qu'il avait déjà présenté des crises d'épilepsie ?      /   /

*Si au moins une réponse est oui, le patient doit être  
examiné par l'équipe médicale*

S6) En conclusion, le sujet enquêté doit-il être examiné par l'équipe médicale ?      /   /  
(Oui = 1 ; Non = 2)

Date (JJ/MM/AAAA) /\_:\_/:\_:\_/:\_:\_/

Code

Nom de l'investigateur .....

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

/\_:\_:\_/

## CONFIRMATION DE L'EPILEPSIE

Ne rien inscrire  
dans la colonne

EC1) Description, en clair, du ou des malaises (signes fonctionnels) pouvant correspondre à une crise d'épilepsie :

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

EC2) Ce ou ces malaise(s) est-il ou sont-ils en relation avec une situation particulière ou une affection intercurrente \* ? (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9)

/\_/\_/

/\_/\_/

EC3) Si oui, préciser laquelle : .....

/\_/\_/

EC4) Au moins un de ces malaises correspond t-il à une crise d'épilepsie ? (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9)

/\_/\_/

/\_/\_/

EC5) Si non, quel a été le diagnostic évoqué ? .....

/\_/\_/

EC6) Si oui, s'agit-il d'une crise d'épilepsie unique ? (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9)

/\_/\_/

/\_/\_/

\* Exemples de situations particulières :

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



Date (JJ/MM/AAAA) / \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Code

Nom de l'investigateur .....

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

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

*Si plusieurs types de crises d'épilepsie :  
(questions N15 à N17)*

Ne rien inscrire  
dans la colonne

*Crises généralisées tonico-cloniques = 1 ; Crises généralisées myocloniques = 2 ;  
Crises généralisées atoniques = 3 ; Absences = 4 ; Crises partielles simples = 5 ;*

*Crises partielles complexes = 6 ; Crises partielles secondairement généralisées = 7 ; Autres = 9*

N15) Type de la première crise d'épilepsie ?

/\_\_\_/

/\_\_\_/

N16) Type des crises les plus récentes ?

\_\_\_

\_\_\_

N17) Type des crises les plus fréquentes ?

/\_\_\_/

/\_\_\_/

N18) Age de début du second type de crise d'épilepsie ?

/\_\_\_/

/\_\_\_/

*(Au cours des 10 premiers jours de vie = 1 ; Plus de 10 jours à 6 mois = 2 ;*

*Plus de 6 mois à 2 ans = 3 ; Plus de 2 ans à 6 ans = 4 ; Plus de 6 ans à 12 ans = 5 ;*

*Plus de 12 ans à 20 ans = 6 ; Plus de 20 à 40 ans = 7 ; Plus de 40 ans = 8 ; Ne sait pas = 9)*

*Facteurs déclenchants les crises : (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9)*

N19) Emotion ?

/\_\_\_/

/\_\_\_/

N20) Alcool ?

/\_\_\_/

/\_\_\_/

N21) Sommeil :

/\_\_\_/

/\_\_\_/

N22) Manque de sommeil ?

/\_\_\_/

/\_\_\_/

N23) Stimulations lumineuses (soleil sur l'eau ; télévision ; boîtes de nuit) ?

/\_\_\_/

/\_\_\_/

N24) Hyperventilation ?

/\_\_\_/

/\_\_\_/

N25) Menstruation ?

/\_\_\_/

/\_\_\_/

N26) Arrêt du traitement anti-épileptique ?

/\_\_\_/

/\_\_\_/

N27) Drogues ou agents toxiques ?

/\_\_\_/

/\_\_\_/

N28) Si oui, préciser : .....

\_\_\_

N29) Au réveil ou dans l'heure qui suit ?

/\_\_\_/

/\_\_\_/

N30) Si d'autres facteurs déclenchent les crises, préciser : .....

/\_\_\_/

.....

Date (JJ/MM/AAAA) /\_/\_/:\_/\_/:\_/\_/

Code

Nom de l'investigateur .....

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

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

**Si plusieurs types de crises d'épilepsie :**  
(questions N15 à N17)

Ne rien inscrire  
dans la colonne

Crises généralisées tonico-cloniques = 1 ; Crises généralisées myocloniques = 2 ;  
Crises généralisées atoniques = 3 ; Absences = 4 ; Crises partielles simples = 5 ;

Crises partielles complexes = 6 ; Crises partielles secondairement généralisées = 7 ; Autres = 9

N15) Type de la première crise d'épilepsie ? /\_/\_/ /\_/\_/

N16) Type des crises les plus récentes ? /\_/\_/ /\_/\_/

N17) Type des crises les plus fréquentes ? /\_/\_/ /\_/\_/

N18) Age de début du second type de crise d'épilepsie ? /\_/\_/ /\_/\_/

(Au cours des 10 premiers jours de vie = 1 ; Plus de 10 jours à 6 mois = 2 ;

Plus de 6 mois à 2 ans = 3 ; Plus de 2 ans à 6 ans = 4 ; Plus de 6 ans à 12 ans = 5 ;

Plus de 12 ans à 20 ans = 6 ; Plus de 20 à 40 ans = 7 ; Plus de 40 ans = 8 ; Ne sait pas = 9)

**Facteurs déclenchant les crises : (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9)**

N19) Emotion ? /\_/\_/ /\_/\_/

N20) Alcool ? /\_/\_/ /\_/\_/

N21) Sommeil ? /\_/\_/ /\_/\_/

N22) Manque de sommeil ? /\_/\_/ /\_/\_/

N23) Stimulations lumineuses (soleil sur l'eau ; télévision ; boîtes de nuit) ? /\_/\_/ /\_/\_/

N24) Hyperventilation ? /\_/\_/ /\_/\_/

N25) Menstruation ? /\_/\_/ /\_/\_/

N26) Arrêt du traitement anti-épileptique ? /\_/\_/ /\_/\_/

N27) Drogues ou agents toxiques ? /\_/\_/ /\_/\_/

N28) Si oui, préciser : ..... /\_/\_/

N29) Au réveil ou dans l'heure qui suit ? /\_/\_/ /\_/\_/

N30) Si d'autres facteurs déclenchent les crises, préciser : ..... /\_/\_/

.....

Date (JJ/MM/AAAA) / : / : / : / : /

Code

Nom de l'investigateur .....

/ : / : / : /

/ : / : /

## EXAMEN CLINIQUE

Ne rien inscrire  
dans la colonne

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

(Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9)

/

/

CE2) Si oui, préciser : .....

/

.....

### Examen général :

CE3) L'état général apparent du sujet enquêté est-il ?

(Bon = 1 ; Correct = 2 ; Mauvais = 3 ; Ne sait pas = 9)

/

/

CE4) Poids (en kilogrammes) ?

/ : /

/ : /

CE5) Taille (en centimètres) ?

/ : /

/ : /

### Examen neurologique :

(Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9)

CE6) Examen neurologique normal ?

/

/

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

/

.....

.....

.....

.....

.....

.....

CE8) Le sujet enquêté présente-t-il un retard mental ?

(Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9)

/

/

CE9) Si oui, ce retard mental est-il ?

(Léger = 1 ; Moyen = 2 ; Profond = 3 ; Ne sait pas = 9)

/

/

Date (JJ/MM/AAAA) / : / : / : / : /

Nom de l'investigateur .....

Code

/ : / : / : /

/ : / : /

Ne rien inscrire dans la colonne

**Examen des autres appareils :**

**Pour les questions CE10 à CE18**

(Normal = 1 ; Anormal = 2 ; Non fait = 3 ; Ne sait pas = 9)

CE10) Cardio-vasculaire ?

CE11) Respiratoire ?

CE12) Digestif ?

CE13) Endocrinien ?

CE14) Génital ?

CE15) Urinaire ?

CE16) O.R.L. ?

CE17) Ophtalmologique ?

CE18) Dermatologique (dont brûlures et nodules) ?

CE19) Si examen anormal, préciser : .....

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

Date (JJ/MM/AAAA) /\_/\_/ :\_/\_/ :\_/\_/ :\_/\_/

Code

Nom de l'investigateur .....

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

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

### ANTECEDENTS

Ne rien inscrire dans la colonne

P1) Quel est le rang de naissance du sujet enquêté dans sa fratrie ? /\_/\_/ /\_/\_/

P2) Le sujet enquêté a-t-il un jumeau ou une jumelle ? /\_/\_/ /\_/\_/  
(Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9)

P3) Existe-t-il des liens de consanguinité entre les parents ? /\_/\_/ /\_/\_/  
(Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9)

P4) Si oui, préciser : ..... /\_/\_/

P5) Existe-t-il des antécédents familiaux d'épilepsie (parents, grands parents, frères, soeurs, enfants, oncles, tantes, cousins, cousines) ? (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9) /\_/\_/ /\_/\_/

P6) Si oui, préciser le ou les membre (s) de la famille : ..... /\_/\_/

P7) Existe-t-il d'autres antécédents neurologiques familiaux ? /\_/\_/ /\_/\_/  
(Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9)

P8) Si oui, préciser le ou lesquels et chez qui : ..... /\_/\_/

P9) La grossesse de la mère du sujet enquêté s'est-elle déroulée normalement ? /\_/\_/ /\_/\_/  
(Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9)

P10) Si non, préciser : ..... /\_/\_/

P11) La mère du sujet enquêté a-t-elle pris des médicaments pendant sa grossesse ? /\_/\_/ /\_/\_/  
(Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9)

P12) Si oui, préciser le ou lesquels : ..... /\_/\_/

#### Accouchement (naissance du sujet enquêté) :

P13) Lieu de naissance du sujet enquêté ? /\_/\_/ /\_/\_/

(Domicile = 1 ; Case de Santé = 2 ; Dispensaire = 3 ; Hôpital = 4 ; Autres = 5 ; Ne sait pas = 9)

#### Pour les questions P14 à P17 (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9)

P14) A-t-il été long et / ou pénible ? /\_/\_/ /\_/\_/

P15) S'est-il déroulé sous péridurale ou anesthésie générale ? /\_/\_/ /\_/\_/

P16) S'est-il déroulé par césarienne ? /\_/\_/ /\_/\_/

P17) S'est-il déroulé par épisiotomie ? /\_/\_/ /\_/\_/

Date (JJ/MM/AAAA) / : / : / : / : /

Code

Nom de l'investigateur .....

/ : / : / : /

/ : / : / : /

**A la naissance :**

Ne rien inscrire dans la colonne

Pour les questions P18 à P19 (Oui = 1, Non = 2 ; Ne sait pas = 9)

P18) Le sujet enquêté est-il né prématuré ?

/

/

P19) Le sujet enquêté a-t-il crié immédiatement ?

/

/

P20) Poids de naissance ? (en grammes)

/ : / : / : /

/ : / : / : /

**Allaitement :**

P21) L'allaitement du sujet enquêté a-t-il été ou est-il (si enfant) ?  
(Maternel = 1 ; Artificiel = 2 ; Mixte = 3 ; Ne sait pas = 9)

/

/

**Développement psychomoteur pendant l'enfance :**

P22) Le développement psychomoteur dans l'enfance du sujet a-t-il été ?  
(Normal = 1 ; Anormal = 2 ; Ne sait pas = 9)

/

/

P23) Si anormal, préciser : .....

/

**Antécédents médicaux :**

Pour les questions P24, 25, 27, 30, 32, 35, 36, 39, 42, 44.  
(Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9)

P24) Le sujet a-t-il eu une rougeole sévère ?

/

/

P25) Le sujet a-t-il eu une encéphalite et / ou une encéphalopathie ?

/

/

P26) Si oui, préciser : .....

/

P27) Le sujet a-t-il eu une méningite ?

/

/

P28) Si oui, préciser : .....

/

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

/

P30) Le sujet a-t-il été (ou est-il) hospitalisé pour une ou plusieurs autre(s) affection(s) que son épilepsie ?

/

/

P31) Si oui, préciser la ou lesquelles : .....

/

P32) Le sujet a-t-il eu un traumatisme crânien avec perte de connaissance avant la survenue de ses crises d'épilepsie ?

/

/

P33) Si oui, préciser le type de traumatisme : .....

/

P34) Si oui, quel a été le délai entre le traumatisme et l'apparition de la comitialité ? (Moins de 2 ans = 1 ; Plus de 2 ans = 2 ; Ne sait pas = 9)

/

/

Date (JJ/MM/AAAA) /\_/\_/ :\_/\_/ :\_/\_/ :\_/\_/ :\_/\_/

Code

Nom de l'investigateur .....

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

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

Ne rien inscrire  
dans la colonne

P35) Le sujet a-t-il eu un coma prolongé post traumatique ? /\_/\_/ /\_/\_/

P36) L'épilepsie a-t-elle débute après une maladie ? /\_/\_/ /\_/\_/

P37) Si oui, préciser : ..... /\_/\_/

P38) Si oui, préciser le délai d'apparition de la comitialité après cette maladie ? /\_/\_/ /\_/\_/  
(Moins de 2 ans = 1 ; Plus de 2 ans = 2 ; Ne sait pas = 9)

P39) Le sujet enquêté a-t-il gardé des séquelles neurologiques d'une ou de plusieurs  
maladie(s) ? /\_/\_/ /\_/\_/

P40) Si oui, préciser quelle(s) séquelle(s) : ..... /\_/\_/

.....

P41) Si oui, préciser de quelle(s) maladie(s) : ..... /\_/\_/

.....

#### Toxiques :

P42) Le sujet enquêté consomme-t-il ou a-t-il consommé de façon excessive de l'alcool ? /\_/\_/ /\_/\_/

P43) Si oui, préciser la durée de cette intoxication (en années) : /\_/\_/ :\_/\_/ /\_/\_/ :\_/\_/

P44) Le sujet enquêté consomme-t-il ou a-t-il consommé de la drogue ? /\_/\_/ /\_/\_/

P45) Si oui, préciser le ou les type(s) de stupéfiant : ..... /\_/\_/

.....

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

.....

#### Contacts répétés avec les animaux suivants :

(Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9)

P47) Chiens ou chats ? /\_/\_/ /\_/\_/

P48) Porcs ? /\_/\_/ /\_/\_/

P49) Si autres, préciser : ..... /\_/\_/

.....

Date (JJ/MM/AAAA) /\_/\_/:\_/\_/:\_/\_/

Code

Nom de l'investigateur .....

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

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

## EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Ne rien inscrire  
dans la colonne

*Bilan biologique sanguin : (Normal = 1 ; Anormal = 2 ; Non fait = 3 ; Ne sait pas = 9)*

- P11) Numération Formule Sanguine ?
- P12) Si anormal, préciser : .....
- P13) Vitesse de Sédimentation ?
- P14) Si anormal, préciser : .....
- P15) Urée ?
- P16) Si anormal, préciser : .....
- P17) Créatininémie ?
- P18) Si anormal, préciser : .....
- P19) Glycémie à jeun ?
- P110) Si anormal, préciser : .....
- P111) Electrophorèse de l'hémoglobine ?
- P112) Si anormal, préciser : .....
- P113) Si autres examens biologiques, préciser lesquels : .....
- .....
- P114) Si autres examens biologiques, préciser leurs résultats : .....
- .....

*Neuro-imagerie : (Normal = 1 ; Anormal = 2 ; Non fait = 3 ; Ne sait pas = 9)*

- P115) Radiographie(s) du crâne ?
- P116) Tomodensitométrie cérébrale ?
- P117) Imagerie par résonance magnétique ?
- P118) Si examen anormal, préciser la localisation et le type d'anomalie : .....
- .....
- P119) Si autres examens radiologiques, préciser lesquels : .....
- .....
- P120) Si autres examens radiologiques, préciser leurs résultats : .....
- .....





Date (JJ/MM/AAAA) /\_/\_/ :\_/\_/ :\_/\_/ :\_/\_/

Code

Nom de l'investigateur .....

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

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

Ne rien inscrire dans la colonne

**Bilan sérologique**

1 ère case (Normal = 1 ; Anormal = 2 ; Non fait = 3 ; Ne sait pas = 9)

2 ème case (Sérum = S ; Liquide céphalorachidien = L ; Sérum + liquide céphalorachidien = B)

PI36) VIH 1 : /\_/\_/ 2 : /\_/\_/ /\_/\_/ /\_/\_/

PI37) Syphilis 1 : /\_/\_/ 2 : /\_/\_/ /\_/\_/ /\_/\_/

PI38) Toxoplasmose 1 : /\_/\_/ 2 : /\_/\_/ /\_/\_/ /\_/\_/

PI39) Cysticercose 1 : /\_/\_/ 2 : /\_/\_/ /\_/\_/ /\_/\_/

PI40) Bilharziose 1 : /\_/\_/ 2 : /\_/\_/ /\_/\_/ /\_/\_/

PI41) Si autres examens sérologiques, préciser lesquels : /\_/\_/

.....

PI42) Si autres examens sérologiques, préciser leurs résultats : /\_/\_/

.....

**Bilan microbiologique :**  
(bactéries, virus, parasites)

PI43) Des prélèvements microbiologiques ont-ils été effectués ? /\_/\_/ /\_/\_/  
(Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9)

PI44) Si oui, préciser lesquels : /\_/\_/

.....

.....

.....

PI45) Si oui, préciser leurs résultats : /\_/\_/

.....

.....

.....

Date (JJ/MM/AAAA) / \_\_\_:\_\_\_/\_\_\_:\_\_\_:\_\_\_/

Code

Nom de l'investigateur .....

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

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

### ETIOLOGIES

Ne rien inscrire dans la colonne

E1) L'étiologie de l'épilepsie est-elle ?    
(Certaine = 1 ; Suspecte = 2 ; Ne sait pas = 9)

E2) Si la cause de cette épilepsie est certaine ou suspecte, définir le caractère de cette épilepsie :

*Idiopathique (épilepsie identifiée sur des éléments électro-cliniques, le plus souvent héréditaire) = 1*

*Symptomatique (épilepsie en rapport avec des lésions cérébrales anciennes fixées, stables ou non évolutives) = 2*

*Symptomatique (épilepsie en rapport avec une affection cérébrale en cours d'évolution) = 3*

*Cryptogénique (épilepsie non classable comme idiopathique ou symptomatique, sans composante génétique) = 4*

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

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

Date (JJ/MM/AAAA) / : / : / : : /

Code

Nom de l'investigateur .....

/ : / : / : : /

/ : : : /

## TRAITEMENTS

Ne rien inscrire  
dans la colonne

T1) Quel est ou était le type de traitement anti-épileptique pris par le sujet ? / /  
(Traditionnel = 1 ; Médicamenteux = 2 ; Mixte (1 et 2) = 3 ; Successif (1 puis 2) = 4 ;  
Successif (2 puis 1) = 5 ; Pas de traitement = 6 ; Ne sait pas = 9)

T2) Si la réponse à la question T1 est 4 ou 5, préciser le délai entre les prises  
des 2 types de traitement (en mois) : / : : /

### Si traitement traditionnel :

T3) Qui a donné le traitement ? / /  
(Auto-prescription ou famille = 1 ; Sorcier = 2 ; Tradipraticien = 3 ; Autres = 4 ; Ne sait pas = 9)

T4) Quelle est la nature des produits utilisés ? / /  
(Végétal = 1 ; Animal = 2 ; Minéral = 3 ; Mixte = 4 ; Aucun produit utilisé = 5 ; Ne sait pas = 9)

T5) Quel est le mode d'administration ? / /  
(Voie orale = 1 ; Voie cutanée = 2 ; Scarifications = 3 ; Amulettes = 4 ;  
Inhalations = 5 ; Bains = 6 ; Prières ou incantations = 7 ; Autres = 8 ; Ne sait pas = 9)

T6) Régularité de la prise du traitement ? / /  
(Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9)

T7) Si non, pourquoi ? / /  
(Raisons personnelles = 1 ; Médicaments parfois indisponibles = 2 ;  
Pas d'argent pour acheter les médicaments = 3 ; Autres = 4 ; Ne sait pas = 9)

T8) Si autres, préciser : ..... / /

T9) Efficacité du traitement (à apprécier par le sujet) ? / /  
(Bonne = 1 ; Moyenne = 2 ; Mauvaise = 3 ; Nulle = 4 ; Ne sait pas = 9)

T10) Efficacité du traitement (à apprécier par l'entourage) ? / /  
(Bonne = 1 ; Moyenne = 2 ; Mauvaise = 3 ; Nulle = 4 ; Ne sait pas = 9)

T11) Efficacité du traitement (à apprécier par le médecin) ? / /  
(Bonne = 1 ; Moyenne = 2 ; Mauvaise = 3 ; Nulle = 4 ; Ne sait pas = 9)

Date (JJ/MM/AAAA) / : / : / : : /

Code

Nom de l'investigateur .....

/ : : / / : : / / : : /

/ : : : /

Ne rien inscrire dans la colonne

**Si traitement médicamenteux :**

*Pour les questions T12 à T21 (Oui = 1 ; Non = 2. Ne sait pas = 9)*

- T12) Barbituriques ?
- T13) Diazépines ?
- T14) Diphényl hydantoïne ?
- T15) Carbamazépine ?
- T16) Ethosuximide ?
- T17) Valproate ?
- T18) Vigabatrin ?
- T19) Gabapentin ?
- T20) Lamotrigine ?
- T21) Felbamate ?
- T22) Autres, préciser : .....
- T23) Régularité de la prise du traitement ?    
*(Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9)*
- T24) Si non, pourquoi ?    
*(Raisons personnelles = 1 ; Médicaments parfois indisponibles = 2 ;  
Pas d'argent pour acheter les médicaments = 3 ; Autres = 4 ; Ne sait pas = 9)*
- T25) Si autres, préciser : .....
- T26) Efficacité du traitement (à apprécier par le sujet) ?    
*(Bonne = 1 ; Moyenne = 2 ; Mauvaise = 3 ; Nulle = 4 ; Ne sait pas = 9)*
- T27) Efficacité du traitement (à apprécier par l'entourage) ?    
*(Bonne = 1 ; Moyenne = 2 ; Mauvaise = 3 ; Nulle = 4 ; Ne sait pas = 9)*
- T28) Efficacité du traitement (à apprécier par le médecin) ?    
*(Bonne = 1 ; Moyenne = 2 ; Mauvaise = 3 ; Nulle = 4 ; Ne sait pas = 9)*
- T29) Effets indésirables liés au traitement anti-épileptique ?    
*(Aucun = 1 ; Léthargie, somnolence, ralentissement = 2 ; Ataxie, troubles de posture = 3 ;  
Hypertrophie gingivale = 4 ; Difficultés d'apprentissage = 5 ; Hyperactivité = 6 ;  
Rash cutané = 7 ; Autres = 8 ; Ne sait pas = 9)*
- T30) Dosages médicamenteux des anti-épileptiques :    
*(Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9)*
- T31) Si oui, préciser .....

Date (JJ/MM/AAAA) /\_:\_/:\_:/:\_:~:\_:~/\_/

Code

Nom de l'investigateur .....

\_:\_:~:\_:~/\_/:\_:~:\_:~/\_/

\_:\_:~:\_:~/\_/

**COMMENTAIRES DES INVESTIGATEURS**

[Empty rectangular box for investigator comments]

# SERMENT

*Devant le peuple béninois,*

*En présence des Maîtres de cette Faculté et de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle dans l'exercice de ma profession,*

- *aux intérêts du peuple béninois*
- *aux principes fondamentaux de la Médecine Universelle*
- *aux lois de l'honneur et de la probité.*

*Je rendrai aux générations futures l'instruction que j'ai reçue de mes Maîtres en m'acquittant dignement et honnêtement de mes fonctions dans le but de :*

- *promouvoir, améliorer et renforcer l'état de santé du peuple*
- *aider la communauté à prendre en charge elle-même sa santé*
- *contribuer aux progrès de la pratique médicale et de la science.*

*Que le peuple m'accorde son estime si je reste fidèle à mes promesses.*

*Qu'il me méprise et me rejette si j'y manque.*

## RESUME

L'épilepsie est une maladie neurologique universelle et ubiquitaire, plus fréquente dans les pays en Développement (PED) que dans les pays industrialisés (PI). Les spécificités cliniques, étiologiques, électriques et thérapeutiques ne sont pas encore appréciées dans le Septentrion béninois. Afin de remédier à ce vide, nous avons réalisé ce travail dont l'objectif était d'étudier les caractéristiques de l'épilepsie en population générale dans le Département de la Donga.

Il s'agit d'une enquête transversal à visée descriptive et analytique menée du 1er au 12 Août 2002. Sur les 1380 sujets qui ont répondu au questionnaire de dépistage, 34 ont été confirmés épileptiques par un Neurologue.

Il ressort de l'analyse des données que :

L'épilepsie est assez fréquente dans la Donga avec prevalence de 24,6‰.

La prevalence ne varie pas significativement en fonction du sexe, du statut marital, de l'arrondissement de provenance, de la confession religieuse, de la durée de séjour et de l'ethnie.

La prevalence diffère significativement en fonction de l'âge ( $p < 0,05$ ) et de la profession des épileptiques ( $p < 10^{-8}$ ).

parmi les 34 épileptiques identifiés,

19 (55,9%) étaient de sexe féminin

la moyenne d'âge était de 29 ans avec un écart-type de 12 ans.

31(91%) ont présentés des crises généralisées tonico-cloniques

ils ont tous eu des crises ces 5 dernières années

le sommeil (20,6%) était le facteur déclenchant le plus retrouvé

21 (61,7%) avaient un traitement traditionnel, 10 (29,3%) avaient un traitement mixte et 3 (9%) n'avait aucun traitement.

4 (11,8%) étaient positives pour la sérologie cysticerquienne

aucun d'eux n'était positif à la sérologie VIH

18 (44,4%) avaient des anomalies de type patterns épileptiques

sur 7 sujets ayant été classés comme présentant des crises généralisées tonico-cloniques à la Clinique 3 ont présenté à l'EEG des anomalies de type épilepsie généralisée d'emblée et 2 ont présenté respectivement des anomalies de type épilepsie focalisée et des anomalies électriques de type épilepsie focalisée avec diffusion secondaire.

L'épilepsie est une maladie neurologique qui sévit dans le département de la Donga. Encore considérée comme une maladie dont la guérison ne peut qu'être apportée par les tradipraticiens, elle nécessite de la part des autorités la mise en place d'une stratégie de sensibilisation et de prise en charge adéquate en vue d'améliorer la qualité de vie des épileptiques.