

UNIVERSITE DE LIMOGES
ECOLE DOCTORALE Science – Technologie - Santé
FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 2005

THESE N°

Thèse
pour obtenir le grade de
DOCTEUR DE L'UNIVERSITE DE LIMOGES

Discipline / Spécialité : Santé Publique

présentée et soutenue par

Georges NSENGIYUMVA

le 11 octobre 2005

L'épilepsie au Burundi :
problème de santé publique méconnu

Thèse dirigée par :

Le Professeur Pierre Marie PREUX

Directeur

Le Docteur Michel DRUET-CABANAC

Co -Directeur

JURY :

Monsieur le Professeur Pierre GENTON

Président

Monsieur le Professeur Harry MEINARDI

Rapporteur

Monsieur le Professeur Dismand HOUINATO

Rapporteur

Monsieur le Professeur Léopold NZISABIRA

Membre

Monsieur le Professeur Pierre Marie PREUX

Directeur

Monsieur le Docteur Michel DRUET-CABANAC

Co-Directeur

Avant propos

De part notre expérience personnelle, d'une part en tant que médecin ayant exercé dans les milieux ruraux du Burundi, d'autre part en tant qu'épidémiologiste, il m'a semblé que l'épilepsie était un problème de santé publique méconnu au Burundi et que l'épileptique burundais était dans l'ombre. J'ai voulu en faire une préoccupation personnelle, en proposant à mes maîtres le présent sujet pour ma Thèse d'Université.

Remerciements

A Monsieur le Professeur GENTON,

Vous avez accepté de présider notre Jury de Thèse, nous sommes très sensible à cet honneur que vous nous avez accordé.

Votre expérience et votre expertise reconnue dans le domaine de l'épileptologie est pour nous un moteur pour continuer à développer des axes de recherche dans le domaine de la lutte contre l'épilepsie au Burundi.

Veillez trouver ici le témoignage de nos remerciements et de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur Harry MEINARDI,

Nous sommes très sensible à l'honneur et au plaisir que vous nous avez accordés en acceptant d'être parmi les membres de notre Jury de Thèse et d'être le rapporteur de notre travail. Votre jugement, votre expérience et votre renommée dans le domaine de l'épilepsie en Afrique et dans le monde, vos efforts pour sortir l'épilepsie de l'ombre sont pour nous une grande source de réflexion.

Nous vous remercions de l'attention que vous avez accordé à notre travail et veuillez trouver ici le témoignage de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur Dismand HOUINATO,

Nous vous remercions d'avoir bien voulu juger ce travail, nous sommes très sensible à cet honneur et au plaisir que vous nous avez accordé en acceptant d'être parmi les membres de notre Jury de Thèse et d'être rapporteur de notre travail.

Nous avons beaucoup apprécié vos efforts dans le domaine de la recherche sur l'épilepsie au Bénin et nous servent d'exemple.

Veillez trouver ici le témoignage de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur Léopold NZISABIRA,

Cher Maître, c'est grâce à vos encouragements que nous nous sommes intéressés au domaine de l'épilepsie au Burundi et en Afrique. Ce travail est aussi le vôtre. Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre soutien pour la conception de notre thèse de Doctorat de Médecine à Bujumbura en 1992. Nous sommes profondément touché par le déplacement que vous avez fait pour faire de notre Jury de Thèse malgré vos multiples occupations au Burundi, c'est un grand honneur pour nous.

Nous vous remercions de l'attention que vous avez portée à notre travail et veuillez trouver ici le témoignage de notre profond respect.

A Monsieur le Docteur Michel DRUET-CABANAC,

Vous avez accepté de co-diriger ce travail, dès le début de notre cursus en Santé Publique à Limoges et à Bordeaux 2, vous avez toujours été à nos côtés, nous vous remercions pour vos conseils rigoureux et pour votre disponibilité. Sans votre aide précieuse, ce travail n'aurait pas pu aboutir.

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de co-diriger ce travail et veuillez trouver ici le témoignage de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur Pierre Marie PREUX,

Cher Maître, dès le début de notre cursus en Santé Publique à Limoges et à Bordeaux 2, vous nous avez donné des conseils très utiles dans la recherche. Nous vous remercions du fonds du cœur des encouragements et de l'attention que vous avez portée à notre travail qui se sont nourris de vos qualités humaines, de votre expérience en épidémiologie et en biostatistique.

Sans vos encouragements, votre suivi soutenu même à distance pour recadrer ce travail malgré vos multiples occupations, ce travail ne serait pas terminé.

Les mots sont très faibles pour exprimer ce que nous devons, mais recevez, avec ce travail, le témoignage de notre très vive reconnaissance et notre amitié.

A Monsieur le Professeur Michel DUMAS,

Vous nous avez accueillis au sein de l'Institut d'Epidémiologie Neurologique et de Neurologie Tropicale. Grâce à votre rigueur intellectuelle, votre grande expérience, nous avons beaucoup appris. Nous vous remercions de l'aide et de la gentillesse que vous nous avez témoigné pendant les sept ans que nous venons de passer en travaillant avec l'Institut d'Epidémiologie Neurologique et de Neurologie Tropicale. Nous espérons que ce temps passé à l'Institut, constitue une base pour poursuivre notre collaboration dans la lutte contre l'épilepsie au Burundi.

Permettez - nous, à cette occasion, de vous manifester toute notre admiration et notre profond respect.

Nous tenons à remercier aussi :

Le Ministre de la Santé Publique du Burundi, le Docteur Jean Kamana, pour les encouragements et les facilités offertes

Tous les membres et le personnel de l'Institut d'Epidémiologie Neurologique et de Neurologie Tropicale et de l'équipe de recherche EA 3174

Bernard Bouteille, Marie Laure Darde, Bienvenue Ramanankandrasana pour l'aide précieuse dans les analyses biologiques

Les équipes d'enquêteurs à Kiremba

Mohamed Diagana, Marie Laure Laroche, Edgar Ngougou pour les années passées ensemble à l'Institut et les travaux réalisés ensemble

Philippe Tapie, Maryse Tuillas et tout le personnel du service d'Exploration Fonctionnelle Neurologique pour l'aide à nos activités

Le secrétariat du Professeur Pierre Marie Preux, pour l'aide et les facilités qu'il m'a offertes avec gentillesse

La famille Désiré Habonimana, Docteur Jean Marie Nsabimana et l'équipe de burundais se trouvant à Limoges pour votre soutien

Le Conseil Régional du Limousin, la Mission de Coopération Française au Burundi, Monsieur Alain Bertraneu, l'Ecole Doctorale STS de Limoges, pour m'avoir donné l'occasion de faire ce diplôme, pour le soutien financier lors nos travaux et les facilités de voyage dans le cadre de mes travaux

Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'aboutissement de ce travail pendant toutes ces années.

Dédicaces

Ce travail est dédié mon épouse Glorioso, mes enfants Carole et Ghislain. Merci de votre soutien et de votre compréhension pendant mes absences répétées.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS.....	3
TABLE DES MATIERES.....	9
LISTE DES TABLEAUX.....	13
LISTE DES FIGURES	14
INTRODUCTION.....	15
PREMIÈRE PARTIE : CONTEXTE	17
I – CONTEXTE	18
I – 1 – Généralités	18
I – 1 – 1 – Définitions	18
I – 1 – 2 – Physiopathologie.....	18
I – 1 – 3 – Classification des crises épileptiques (tableau I)	20
I – 1 – 4 – Classification des épilepsies et des syndromes épileptiques (tableau II).....	20
I – 1 – 5 – Epidémiologie des épilepsies.....	24
I – 1 – 6 – Etiologies des épilepsies	25
I – 1 – 7 – Le traitement anti - épileptique	26
I – 1 – 8 – L’impact de l’épilepsie sur le plan socio-économique.....	28
I – 1 – 8 – 1 – Le coût de l’épilepsie	28
I – 1 – 8 – 2 – La prise en charge de l’épilepsie dans les Pays En Developpement.....	29
I – 2 –Epilepsie en milieu tropical	31
I – 2 – 1 – Epidémiologie de l’épilepsie dans les pays tropicaux.....	31
I – 2 – 2 – Etiologies des épilepsies en milieu tropical	34
I – 3 – L’épilepsie au Burundi.....	36
I – 3 –1 – Les aspects cliniques.....	38
I – 3 – 2 – Les étiologies et les facteurs de risque.....	39
I – 3 – 3 – La prise en charge	41
Publication : L’épilepsie en zone tropicale. Neurologies 2002;5:216-20	43
II – OBJECTIFS DE NOTRE THESE	44
II^{ÈME} PARTIE : LES TRAVAUX	45

Chapitre I : Cadre des travaux.....	48
I – 1 – Introduction.....	48
I – 2 – Le profil sanitaire général du Burundi	50
I – 3 – Lieu et période des études.....	62
Chapitre II : Etude des facteurs de risque de l'épilepsie	65
II – 1 – Introduction	65
II – 2 – Généralités sur la cysticerose humaine	66
II – 3 – Méthodologie.....	72
II – 3 – 1 – Type d'enquête	72
II – 3 – 2 – Définition des cas	72
II – 3 – 3 – Définition des témoins.....	72
II – 3 – 4 – Facteur d'exposition étudié	72
II – 3 – 5 – Appariement	72
II – 3 – 6 – Nombre minimal de sujets nécessaires	73
II – 3 – 7 – Déroulement pratique de l'enquête.....	73
II – 3 – 7 – 1 – Constitution de l'équipe enquêtrice et rôle de chacun.....	73
II – 3 – 7 – 2 – Matériel.....	74
II – 3 – 7 – 3 – Recrutement des cas	75
II – 3 – 7 – 4 – Recrutement des témoins.....	76
II – 3 – 7 – 5 – Recueil des données.....	76
II – 3 – 7 – 6 – En pratique.....	77
II – 3 – 8 – Analyse des prélèvements biologiques.....	80
II – 3 – 9 – Analyse statistique.....	81
II – 4 – Résultats	83
II – 4 – 1 – Description de l'échantillon.....	83
II – 4 – 1 – 1 – Caractéristiques des épileptiques.....	87
II – 4 – 2 – Facteurs de risque	88
II – 4 – 2 – 1 – La cysticerose	88
II – 4 – 2 – 2 – Mesure de l'association brute entre la séropositivité.....	89
cysticerquienne et l'épilepsie	89
II – 4 – 2 – 3 – Les autres facteurs de risque de l'épilepsie	89
II – 4 – 2 – 4 – Analyse chez les moins de 15 ans.....	92
II – 4 – 2 – 5 – Analyses selon les types de crise.....	96
II – 5 – DISCUSSION.....	97

Publication : Cysticercosis as a Major Risk Factor for Epilepsy in Burundi, East Africa. Epilepsia 2003 ; 44 :950-955.	110
Chapitre III : Les aspects électroencéphalographiques	111
III – 1 – Introduction	112
III – 2 – Méthodologie	113
III – 3 – Résultats	117
III – 4 – Discussion	125
Publication : Electroencéphalogrammes réalisés chez 250 patients épileptiques dans une zone d'endémie cysticerquienne au Burundi. Neurophysiologie clinique 2005 ;35 :1-10.	128
Chapitre IV : Problématique de la prise en charge de l'épilepsie dans le contexte.....	129
sanitaire Burundais, évaluation économique de l'épilepsie	130
IV – 1 – Introduction.....	130
IV – 2 – Rappels sur la notion de coût d'une pathologie	131
IV – 3 - Méthodologie.....	132
IV – 3 – 1 – L'échantillon	132
IV – 3 – 2 – Point de vue de l'étude	133
IV – 3 – 3 – Le recueil des données	133
IV – 3 – 4 – Analyse des résultats	134
IV – 4 – Résultats	135
IV – 4 – 1 – Description de l'échantillon.....	135
IV – 4 – 2 – Comparaison des cas et des témoins	136
IV – 4 – 3 – Evaluation des coûts chez les épileptiques ayant consommé des antiépileptiques.	138
IV – 4 – 4 – Evaluation du coût chez les sujets ayant eu un syndrome palustre.	139
IV – 5 – Discussion	140
Publication : Economic Evaluation of Epilepsy in Kiremba (Burundi) : a case - control Study. Epilepsia 2004 ;6 :673-677.....	144
Chapitre V : Le vécu de l'épilepsie	146
V – 1 – Introduction	146

V – 2 – Méthodologie	147
V – 3 – Résultats	149
V – 4 – Discussion	155

TROISIÈME PARTIE : PERSPECTIVES ET CONCLUSION..... 159

Approche globale de lutte contre l'épilepsie au Burundi	163
Conclusion.....	169

REFERENCES..... 171

ANNEXES

ANNEXE 1 : Lettre d'autorisation de faire les recherches

ANNEXE 2 : Questionnaire d'investigation de l'épilepsie dans les pays tropicaux

ANNEXE 3 : Questionnaire pour l'enquête cas témoins « cysticercose et épilepsie dans la commune de Kiremba »

ANNEXE 4 : Questionnaire pour l'évaluation du coût de l'épilepsie dans la commune de Kiremba

ANNEXE 5 : Grille utilisée pour l'interprétation des EEG

ANNEXE 6 : Questionnaire pour l'enquête sur le vécu de l'épilepsie

ANNEXE 7 : Prise en charge de l'épilepsie au niveau des soins de santé primaires au Burundi : Projet pilote dans la commune de Kiremba

Liste des tableaux

Tableau I : Classification internationale des crises épileptiques.

Tableau II : Classification internationale des épilepsies et syndromes.

épileptiques (Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1989).

Tableau III : Etiologies des épilepsies en fonction de l'âge (Thomas et Genton, 1994).

Tableau IV : Caractéristiques pharmacologiques des 4 anticonvulsivants majeurs et leurs effets indésirables principaux (Durand et Baulac, 1993).

Tableau V : Incidence annuelle de l'épilepsie dans quelques études au sud du Sahara (Preux et Druet-Cabanac, 2005).

Tableau VI : Prévalence de l'épilepsie selon certaines études en Afrique subsaharienne (Preux et Duet-Cabanac, 2005).

Tableau VII : Caractéristiques des épileptiques, Kiremba, Burundi, 2001.

Tableau VIII : Tableau de contingence permettant de calculer le rapport de cotes apparié Kiremba, Burundi, 2001.

Tableau IX : Autres facteurs de risque de l'épilepsie, Kiremba, Burundi, 2001.

Tableau X : Rapports des cotes ajustés par régression logistique, Kiremba, Burundi, 2001 (n = 892).

Tableau XI : Rapports des cotes appariés chez les sujets âgés de moins de 15 ans Kiremba, Burundi, 2001.

Tableau XII : Modèle final pour l'analyse multivariée par régression logistique chez les sujets de moins de 15 ans, Kiremba, Burundi, 2001 (n = 149).

Tableau XIII : Répartition des tracés en fonction du résultat de l'interprétation.

Tableau XIV : Répartition des anomalies EEG en fonction du type de crises.

Tableau XV : Répartition des anomalies de type ralentissement focal et des anomalies isolées du rythme de fond en fonction de la sérologie.

Tableau XVI : Répartition des patterns épileptiques en fonction de la sérologie.

Tableau XVII : Caractéristiques démographiques des cas et des témoins.

Tableau XVIII : Comparaison des coûts chez les cas et les témoins.

Tableau XIX : Comparaison des coûts chez les cas et les témoins qui ont consommé les soins.

Tableau XX : Coût chez les épileptiques qui ont consommé les soins.

Tableau XXI : Différentes dénominations de l'épilepsie, Kiremba, Burundi, 2001.

Tableau XXII : Répartition des croyances en ce qui concerne la transmission de l'épilepsie parmi les sujets qui estiment connaître les facteurs de transmission.

Tableau XXIII : Quelques croyances comparées chez des épileptiques et non épileptiques, Kiremba, Burundi, 2001.

Liste des figures

Figure 1 : Situation géographique du Burundi

Figure 2 : Province où la cysticerose a été déjà détectée, Burundi, 2002.

Figure 3 : Jeune femme épileptique victime de brûlure, Kiremba, Burundi, 2001.

Figure 4 : Homme épileptique avec plusieurs années de crises sans traitement, actuellement handicapé à cause de multiples traumatismes, Kiremba, Burundi, 2001.

Figure 5 : carte des infrastructures sanitaires, Ministère de la Santé Publique, Burundi, 2004.

Figure 6 : Porcs en divagation, Kiremba, Burundi, 2001.

Figure 7 : Nodule sous cutané chez un malade épileptique, Kiremba, Burundi, 2001.

Figure 8 : Entretien avec un enfant accompagné de sa mère, Kiremba, Burundi, 2001.

Figure 9 : Séance d'explication (une infirmière explique l'épilepsie à la patiente), Kiremba, Burundi, 2001.

Figure 10 : Distribution de l'échantillon par tranche d'âge et par sexe, Kiremba, Burundi, 2001 (n=1 056).

Figure 12 : Une technicienne EEG réalisant des tracés EEG, Kiremba, Burundi, 2001

Figure 13 : Emplacement des électrodes lors d'un tracé EEG, Kiremba, Burundi, 2001.

Figure 14 : Répartition de l'échantillon selon la profession, Kiremba, Burundi, 2001 (n=1056).

Figure 15 : Schématisation d'un système national intégré de prise en charge de l'épilepsie.

Figure 16 : Schéma de l'approche organisationnelle du modèle de prise en charge intégrée de l'épilepsie.

Figure 17 : Indicateurs de processus du système de lutte contre l'épilepsie.

INTRODUCTION

L'épilepsie est une affection chronique neurologique qui se caractérise par la récurrence de crises épileptiques paroxystiques, résultant d'une activité hypersynchrone et anormale d'une population neuronale cérébrale. C'est une maladie cosmopolite. Elle est fréquemment rencontrée en Afrique subsaharienne où elle pose un problème de santé publique, par ses conséquences médicales, sociales et culturelles mais également par ses conséquences économiques sur la société. La prévalence dans ces pays est 2 à 5 fois plus élevée que dans les pays industrialisés (Preux, 2000). Toutefois dans certains pays africains au sud du Sahara, peu d'études sur la maladie ont été réalisées. Au Burundi, il existe peu de travaux n'intéressant que quelques régions. Il ressort de ces travaux que l'épilepsie semble être un problème de santé publique au Burundi du fait de sa fréquence (Aubry *et al.*, 1990 ; Nzisabira *et al.*, 1992 ; Newell *et al.*, 1997). C'est un facteur d'exclusion sociale qui entraîne des conséquences négatives sur le plan économique. La maladie est rarement traitée (Newell *et al.*, 1997). Beaucoup de facteurs qui déterminent cette affection au Burundi semblent en grande partie évitables. Le déficit thérapeutique est dû à plusieurs facteurs : la perception culturelle de la maladie, le peu de priorité qui lui est accordée, la carence en infrastructures ou l'irrégularité de l'approvisionnement en médicaments. Même si le traitement médicamenteux de l'épilepsie était disponible, il ne suffirait pas à lui seul. Il est indispensable d'éduquer les agents de santé, les parents, les épileptiques eux-mêmes et la communauté en général.

L'organisation Mondiale de la Santé s'est fixée pour objectif d'atténuer la charge des maladies mentales et neurologiques dont souffrent 400 millions de personnes (OMS, 1999). Il est important que le Burundi s'inscrive dans cette logique. L'évaluation des déterminants de l'épilepsie, la détermination de sa charge sur la société et de son impact négatif, permettraient de formuler des stratégies adéquates pour la combattre. Des projets entrepris en Afrique ont montré que certains modèles d'interventions en faveur de la lutte contre l'épilepsie sont efficaces pour autant qu'il existe des ressources et un engagement suffisant (Scott, 2001). La réussite de telles interventions dépend

notamment de leur parfaite intégration dans les soins de santé primaires (Adamolekun, 2000 ; Scott, 2001).

Le but de cette thèse est d'évaluer le poids de cette affection au Burundi sur un plan épidémiologique et de santé publique et tracer des perspectives pour lutter contre cette maladie. Les travaux qui ont été menés sur une période de 4 ans, traitent des facteurs de risque et des étiologies, de la problématique des possibilités diagnostiques, du vécu de la maladie et de l'impact économique.

Première Partie : CONTEXTE

I – CONTEXTE

Dans cette première partie nous rappellerons d'abord quelques généralités sur l'épilepsie, puis nous présenterons les spécificités de l'épilepsie en Afrique subsaharienne et enfin au Burundi.

I – 1 – Généralités

I – 1 – 1 – Définitions

Historiquement, le terme « épilepsie » est dérivé du verbe grec *epilambanein* qui signifie saisir, attaquer par surprise. L'épilepsie se définit comme une affection chronique, d'étiologies diverses, caractérisée par la répétition de crises résultant d'une décharge excessive des neurones cérébraux, quels que soient les symptômes cliniques ou paracliniques éventuellement associés. Une crise épileptique unique ou la répétition plus ou moins fréquente de crises épileptiques au cours d'une affection aiguë ou de situations particulières (paludisme, éclampsie, alcool, ...) ne constituent donc pas une épilepsie (Loiseau et Jallon, 1990 ; Thomas et Genton, 1994).

Les crises peuvent être généralisées à l'ensemble du cortex cérébral ou focalisées à une de ses zones. L'épilepsie peut être idiopathique ou symptomatique et dans ce dernier cas, toute lésion cérébrale peut être son point de départ. Elle peut être soit d'origine infectieuse, traumatique, malformative, anoxique (notamment périnatale), tumorale, vasculaire ou métabolique.

I – 1 – 2 – Physiopathologie

Une crise d'épilepsie est consécutive à une hyperexcitabilité cellulaire et synaptique au niveau neuronal. A l'état normal, les concentrations électrolytiques (Na⁺, K⁺), de part et d'autre de la membrane neuronale, définissent un potentiel de repos et les influences excitatrices ou inhibitrices qui agissent sur chaque neurone se somment algébriquement pour maintenir un certain état d'équilibre. Si les afférences excitatrices l'emportent, une dépolarisation de la membrane se produit avec apparition d'un potentiel

d'action lorsqu'un certain seuil critique est atteint, ce dernier variant en fonction des sujets et des structures cérébrales. La survenue d'un déséquilibre entre les processus excitateurs et inhibiteurs en faveur des premiers est un élément déterminant dans l'apparition d'une crise d'épilepsie.

L'hyperexcitabilité d'un groupe neuronal peut être le fait de plusieurs facteurs :

- une altération de la membrane neuronale ou des systèmes enzymatiques qui régissent les répartitions ioniques intra et extracellulaires (Na-K-ATPase membranaire),
- une hyperactivité des afférences excitatrices dont le neuromédiateur est principalement le glutamate,
- une déficience des afférences inhibitrices qui dépendent surtout de l'acide gamma-amino-butyrique (GABA),
- du rôle modulateur joué par d'autres substances comme l'acétylcholine, les catécholamines, la sérotonine et de nombreux neuropeptides.

L'hyperexcitabilité neuronale peut être favorisée dans certaines conditions : manque de sommeil, stimulation lumineuse intermittente, hyperventilation, action de certaines substances (cardiazol, alcool, caféine à forte dose, psychotropes ...), ou arrêt brutal de la prise de substances réprimant l'activité neuronale comme les médicaments anti-épileptiques, l'alcool, etc.

La distribution spatiale de la décharge paroxystique et hypersynchrone permet de distinguer deux grands types d'épilepsie :

- les décharges d'emblée bilatérales, synchrones et symétriques à la surface des deux hémisphères qui déterminent les crises généralisées. Ces décharges n'ont pas une origine exclusivement axiale profonde ; certaines crises à point de départ localisé peuvent se propager par les voies d'association interhémisphériques,
- les décharges hypersynchrones affectant une zone précise et limitée du cortex cérébral qui provoquent une crise d'épilepsie focale ou partielle ; la localisation de la décharge explique la sémiologie clinique. Une crise focale peut secondairement se

généraliser, mais la mise en évidence d'un symptôme inaugural, qui traduit la décharge initiale, prend ici toute sa valeur (De Recondo, 1995).

I – 1 – 3 – Classification des crises épileptiques (tableau I)

Pour homogénéiser les recherches épidémiologiques et utiliser le même langage, les épéptologues ont créé une classification internationale des crises d'épilepsie (Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1981). Cette classification permet de différencier les crises généralisées et les crises partielles.

I – 1 – 4 – Classification des épilepsies et des syndromes épileptiques (tableau II)

La première classification internationale des épilepsies et des syndromes épileptiques fut définitivement adoptée en en Octobre 1989, à New Delhi. Cette classification (Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1989) a été élaborée pour fournir un outil de diagnostic au personnel médical devant un certain nombre de signes et symptômes cliniques, d'en déduire un meilleur traitement et d'établir un pronostic.

Les manifestations épileptiques correspondant à certaines étiologies et / ou à certaines évolutions sont regroupées et classées en syndromes épileptiques. Ces syndromes sont fondés sur les caractères électrocliniques des crises ainsi que sur leur étiologie.

Cette classification permet une homogénéité dans les travaux scientifiques et une comparaison entre leurs résultats mais elle ne prend pas toujours en compte le mécanisme responsable de la survenue des crises, leur origine parfois multifactorielle et le continuum logique de la maladie épileptique.

On distingue également :

- **les épilepsies idiopathiques ou familiales** (autrefois appelées primaires) définies par leurs caractères cliniques et électroencéphalographiques, sans cause organique, répondant à un facteur génétique plus ou moins évident,

- **les épilepsies cryptogéniques** ne répondant à aucune cause explicable par les antécédents et/ou décelable par les moyens diagnostiques actuels,

- **les épilepsies symptomatiques** dues à des lésions cérébrales, fixées ou évolutives, ou encore secondaires à des troubles métaboliques.

Tableau I : Classification internationale des crises épileptiques.

1. Crises généralisées

- 1.1. Absences
 - a. Absences
 - b. Absences atypiques
- 1.2. Crises myocloniques
- 1.3. Crises cloniques
- 1.4. Crises toniques
- 1.5. Crises tonico-cloniques
- 1.6. Crises atoniques

2. Crises partielles (focales)

- 2.1. Crises partielles simples
 - a. avec signes moteurs
 - b. avec signes somatosensitifs ou sensoriels
 - 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, accompagnés 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 évoluant vers une crise partielle complexe puis vers une généralisation secondaire

3. Crises non classées

Tableau II : Classification internationale des épilepsies et syndromes épileptiques (Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1989).

1 – Epilepsie et syndromes épileptiques focaux

- 1.1 – Idiopathiques, liés à l'âge :
 - épilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes rolandiques, épilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes occipitaux, épilepsie primaire de lecture
- 1.2 – Symptomatiques : en fonction de la localisation et de l'étiologie
- 1.3 – Cryptogéniques ou familiales : lorsque l'étiologie reste inconnue

2 - Epilepsies et syndromes épileptiques généralisés

- 2.1 – Idiopathiques, liés à l'âge, avec par ordre chronologique :
 - convulsions néonatales familiales bénignes, convulsions néonatales bénignes,
 - épilepsie myoclonique de l'enfance, épilepsie-absence de l'enfance,
 - épilepsie-absence de l'adolescence, épilepsie myoclonique juvénile,
 - épilepsie à crises Grand Mal du réveil, autres
- 2.2 – Cryptogéniques et/ou symptomatiques, avec en particulier :
 - spasmes infantiles (syndrome de West), syndrome de Lennox–Gastaut,
 - épilepsie avec crises myoclonico-astatiques, épilepsie avec absences myocloniques
- 2.3 – Symptomatiques
 - 2.3.1 – Sans étiologie spécifique :
 - encéphalopathie myoclonique précoce, encéphalopathie infantile précoce avec suppression-burst, autres
 - 2.3.2 – Syndromes spécifiques : étiologies métaboliques ou dégénératives

3 - Epilepsies dont le caractère focal ou généralisé n'est pas déterminé

- 3.1 – Association de crises généralisées et partielles avec en particulier :
 - épilepsie myoclonique sévère, épilepsie avec pointes-ondes continues pendant le sommeil lent
 - épilepsie avec aphasie acquise (Syndrome de Landau-Kleffner)
- 3.2 – Sans caractère généralisé ou focal certain

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 – Crise isolée, état de mal isolé.

I – 1 – 5 – Epidémiologie des épilepsies

Les indices épidémiologiques les plus souvent utilisés pour définir la fréquence d'une maladie sont la prévalence et l'incidence.

La prévalence de l'épilepsie est le nombre de sujets ayant eu au moins deux crises dans leur vie dans une population donnée à un moment donné. La prévalence de l'épilepsie active est le nombre de sujets ayant fait une crise dans les 5 dernières années, sans tenir compte de la prise de médicaments ou non.

La prévalence moyenne de la maladie épileptique dans le monde paraît stable et se situe entre 0,5 et 0,8 % de la population générale, soit au minimum un épileptique pour 200 habitants (Thomas et Genton, 1994). Cette prévalence est plus élevée dans pays en développement (voir plus loin)

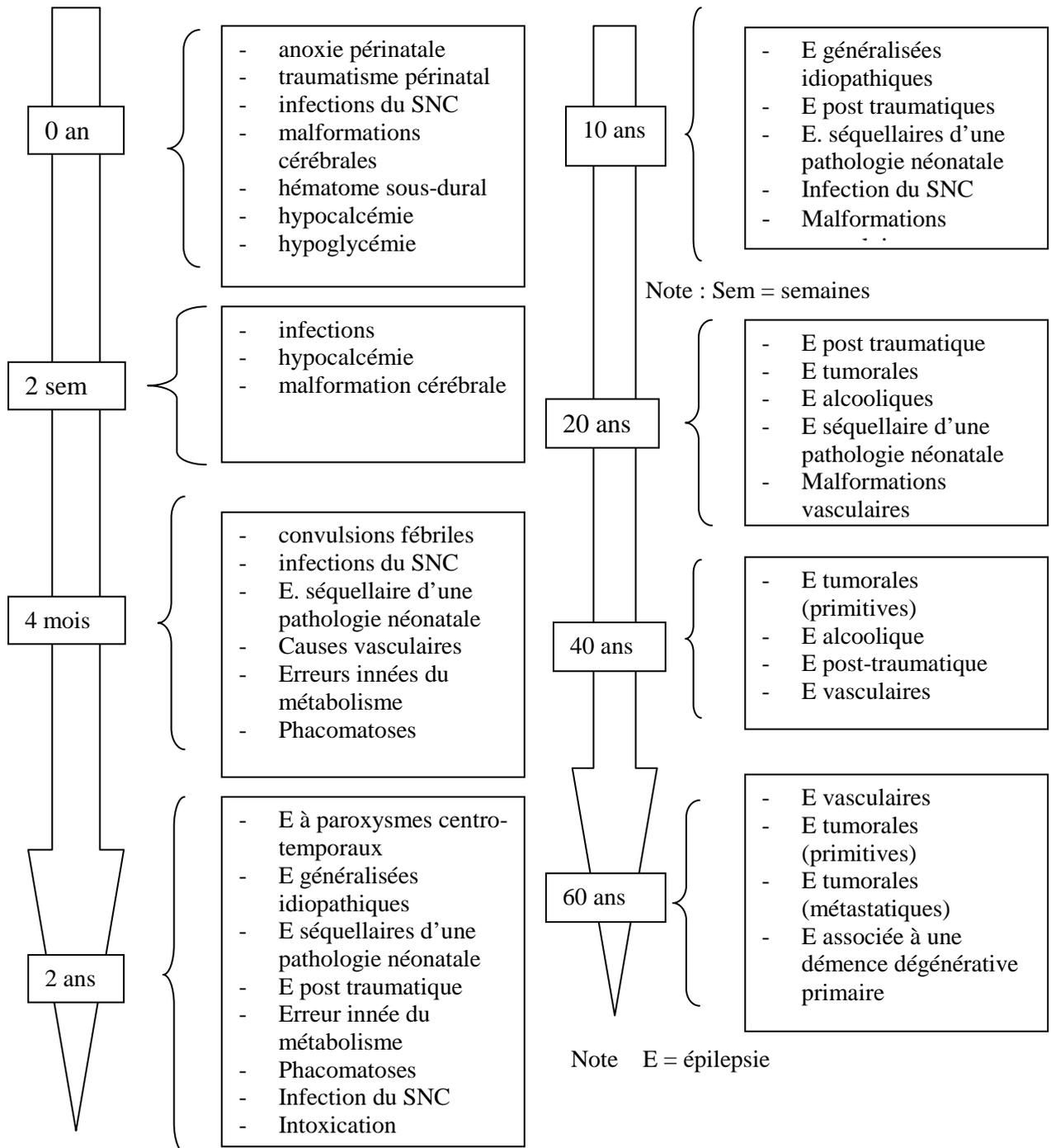
L'incidence de l'épilepsie est le nombre de nouveaux cas d'épilepsie survenant dans une population donnée pendant une période donnée. L'incidence de l'épilepsie varie selon les études entre 17 pour 100 000 habitants par an et 136 pour 100 000 habitants par an (Thomas et Genton, 1994). L'incidence spécifique en fonction du sexe montre une prédominance masculine. Des taux particulièrement élevés sont observés pendant la première et la sixième décennie de vie donnant une distribution bimodale du taux d'incidence selon l'âge.

Le pronostic global des crises épileptiques est excellent : environ 80 % des patients ont un contrôle de leurs crises, la plupart dans les cinq ans après le diagnostic. Ce bon pronostic est attribué dans les pays développés, à la large accessibilité et à l'utilisation précoce des antiépileptiques. Toutefois certaines enquêtes ont montré, même dans les pays en développement, que de nombreux patients pouvaient entrer en rémission spontanément sans traitement (Sander, 1993 ; Cockerell *et al.*, 1995). Le pronostic est surtout lié au type de crise et à l'existence d'anomalies cérébrales (Semah *et al.*, 1998).

I – 1 – 6 – Etiologies des épilepsies

Toute crise d'épilepsie dépend de la conjonction de facteurs génétiques et de facteurs acquis depuis la vie fœtale, ces derniers étant la conséquence d'une lésion cérébrale. Le tableau III résume les différentes étiologies des épilepsies en fonction de l'âge.

Tableau III : Etiologies des épilepsies en fonction de l'âge (Thomas et Genton, 1994)



I – 1 – 7 – Le traitement anti - épileptique

Le choix d'un traitement anti – épileptique repose sur le diagnostic précis du type de crises et, si possible, sur celui du syndrome épileptique. Le thérapeute devra aussi évaluer le type, la tolérance, l'efficacité, le coût, le contexte social et psychologique dans lequel évolue le patient épileptique (Thomas et Genton, 1994).

Le traitement de l'épilepsie repose sur 4 produits majeurs : le phénobarbital, la phénytoïne, la carbamazépine et le valproate de sodium. Les nouveaux antiépileptiques, représentés par la vigabatrin, la lamotrigine, l'oxcarbazépine, le topiramate, la gabapentine, le progabide, la tiagabine, ont été développés pour trouver une alternative thérapeutique aux formes d'épilepsie pharmaco-résistantes souvent rencontrées avec les anciens produits. Les modes d'action s'appuient sur les découvertes récentes des mécanismes biochimiques responsables de l'hyperexcitabilité neuronale. Ces nouvelles molécules ne sont pas accessibles dans les Pays En Développement en raison de leurs coûts élevés (Meinardi *et al.*, 2001). Le tableau IV donne les caractéristiques pharmacologiques des 4 anti-convulsivants majeurs (Durand et Baulac, 1993).

Tableau IV : Caractéristiques pharmacologiques des 4 anticonvulsivants majeurs et leurs effets indésirables principaux (Durand et Baulac, 1993)

DCI	Dose/jour (mg/kg)	nombre de prises/j	demi vie (heures)	inducteur enzymatique	zone d'efficacité de taux sérique (mg/l)	mécanismes d'action principaux	effets indésirables principaux
Phénobarbital	E : 2-5 A : 2-3	1	E : 20-30 A : 40-70	oui	15-30	Prolongation ouverture des canaux Cl Blocage canaux Na Action sur glutamate et GABA	sédation hyperactivité algodystrophie
Phénytoïne	E : 2-4	1-2	15-60	oui	10-20	Nombreux mécanismes ioniques GABA-ergiques	Hyperplasie gingivale Syndrome cérébelleux Neuropathie Leucopénie Confusion
Valproate de sodium	E : 30-40 A : 20-30	2-3	8-12	non	50-100	Inhibition catabolique du GABA	Tremblements Prise de poids Alopécie Hépatite Sédation Encéphalopathie
Carbamazépine	E : 15-20 A : 10	2-3	2-25	oui	5-10	blocage canaux Na et Ca	Syndrome vestibulaire Nystagmus, Diplopie Syndrome de Lyell Leucopénie , anémie Hyponatrémie (effet ADH-like)
E : enfants		A : adulte					

La conduite pratique du traitement anti-épileptique : Les antiépileptiques sont avant tout des anticonvulsivants, en limitant la genèse de propagation d'une crise. Avant de prescrire un traitement, il faut préciser le type de crises, crise isolée ou crises récurrentes, analyser les facteurs déclenchant la crise (alcool, sevrage médicamenteux, intoxication, manque de sommeil...). Enfin, la prise en charge doit être globale : information sur la maladie, conseils d'hygiène de vie, vie familiale, vie socioprofessionnelle (loisir, conduite automobile, travail autorisé...). Le traitement doit toujours commencer par une monothérapie adaptée au syndrome épileptique. La dose prescrite à la mise en route du traitement correspond en général au 2/3 de la posologie théorique et sera atteinte progressivement en une ou deux semaines (Durand et Baulac, 1993). Le suivi d'un traitement antiépileptique est clinique : disparition des crises, bonne tolérance du traitement. Les dosages sont utiles si les crises persistent ou réapparaissent ou s'il apparaît des effets secondaires. Une surveillance biologique de la numération formule sanguine ou de la fonction hépatique est nécessaire pour certains anti-épileptiques (acide valproïque, carbamazépine ...). La bithérapie ou la polythérapie ne sera utilisée qu'en cas d'échec de la monothérapie, soit dans environ 10 à 20 % des cas. La durée moyenne d'une crise est variable et difficile à apprécier. La nécessité de poursuivre un traitement épileptique doit régulièrement être remise en question. La décision de l'arrêt doit être prise en commun par le médecin et le patient. La diminution des doses sera progressive avec une surveillance clinique et électroencéphalographique.

I – 1 – 8 – L'impact de l'épilepsie sur le plan socio-économique

I – 1 – 8 – 1 – Le coût de l'épilepsie

Le coût des soins donnés aux patients épileptiques dans les pays développés a augmenté ces dernières années, particulièrement avec le respect du traitement, l'arrivée de nouveaux traitements anti-épileptiques et l'amélioration des moyens d'investigation. Le coût de l'épilepsie varie de 2000 \$ à 3000 \$ alors qu'il était de 100 \$ à 500 \$ avec l'ancienne génération d'antiépileptiques (Begley, 1999).

En Suisse, le coût direct de l'épilepsie annuel en 1990 a été estimé à 211,1 millions de dollars et le coût indirect à 113,7 millions de dollars (Gessner *et al.*, 1993).

Au Royaume Uni, sur une étude portant sur plus de 1 000 épileptiques, le coût total a été estimé à 2,9 milliards de dollars dont plus de 69 % étaient liés aux coûts indirects (Begley *et al.*, 1999). En Inde, le coût de l'épilepsie par personne et par an a été estimé à 344 dollars américains dont 93 dollars pour le coût direct et 251 dollars pour le coût indirect (Thomas *et al.*, 2001).

I – 1 – 8 – 2 – La prise en charge de l'épilepsie dans les Pays En Développement

Il serait illusoire de vouloir comparer les résultats des pays industrialisés à ceux des études faites dans certains pays en développement. En effet dans ces pays, l'exhaustivité des systèmes d'information sanitaire n'est pas garantie, l'évaluation des coûts des pathologies est rarement faite, la couverture sanitaire ainsi que l'assurance maladie sont insuffisantes. Dans certains cas, cette prise en charge, si elle existe, se réduit à l'administration d'anti-épileptiques, généralement le phénobarbital. Les approches d'évaluation des coûts des pathologies dans certains pays en développement devraient être adaptées.

L'épileptique en Afrique est dépendant de sa famille. Selon les cultures et les sociétés, l'épileptique est souvent exclu de la vie socio-économique du pays et représente une charge importante pour les familles et les collectivités. La prise en charge des malades épileptiques est précaire dans les pays en développement, parfois même inexistante. Les estimations ont montré que près de 90 % des épileptiques se trouvent dans les pays en développement et seulement 10 % se trouvent dans les pays développés, et paradoxalement, 80 % des ressources pour la santé reviennent aux pays développés et 20 % aux pays en développement (Patchlatko, 1999). La distribution des médicaments anti-épileptiques obéit au même schéma (Patchlatko, 1999 ; Begley *et al.*, 1999).

Les pays en développement se trouvant dans un contexte de ressources limitées, il est nécessaire de connaître l'aspect économique de l'épilepsie, et des autres pathologies par ailleurs, pour une meilleure prise en charge des malades et une allocation conséquente des ressources. Au Burundi, comme dans les pays africains au

Sud du Sahara, les études sur l'évaluation des coûts de l'épilepsie sont très rares voire inexistantes dans la plupart des pays.

I – 2 –Epilepsie en milieu tropical

Aux problèmes que pose habituellement l'épilepsie s'ajoutent en zone tropicale, les difficultés à recenser les crises, la limitation des moyens d'exploration, les étiologies spécifiques et les difficultés d'accès aux traitements. Un article qui reprend en détail la problématique de l'épilepsie en zone tropicale est reproduit in extenso à la fin de ce chapitre.

I – 2 – 1 – Epidémiologie de l'épilepsie dans les pays tropicaux

Les pays des zones tropicales sont caractérisés par un climat tropical ou équatorial. La plupart des pays de cette région, font partie des Pays En Développement. Les conditions sanitaires y sont parfois précaires. Les données concernant l'incidence de l'épilepsie sont très rares mais les études de prévalence montrent que la fréquence de l'épilepsie est 2 à 3 fois plus élevée que dans les pays industrialisés (Preux et Druet-cabanac, 2005). En général dans les pays où les études ont été faites, l'incidence annuelle varie de 63 à 158 pour 100 000 habitants (Preux et Druet-cabanac, 2005). Le tableau V résume les taux d'incidence publiés dans les pays d'Afrique Subsaharienne.

Tableau V : Incidence annuelle de l'épilepsie dans quelques études au sud du Sahara (Preux et Druet-Cabanac, 2005).

Pays	année	Population taille	Incidence par 100 000	Sex-ratio (M/F)	% des < 20 ans	Méthodes
Togo (Kloto)	1991	19 241	119,0	ND	ND	R
Tanzania	1992	18 183	73,3	ND	77,0	R
Burkina Faso	1993	16 627	83,0	1,7	76,3	R
Ethiopia	1997	61 686	64,0	1,2	79,1	ET
Ouganda	1998	4 389	156,0	1,2	97,5	ET

R: rétrospective, ET: études transversales répétées; ND: non disponible; M/F: masculin/féminin.

La prévalence de l'épilepsie varie de façon considérable selon les pays, selon le type d'enquête et la méthodologie utilisée. Il est difficile d'avoir une évaluation précise

de la prévalence dans chacun des pays. Selon les différentes études faites en population générale, la prévalence varie entre 5 et 74 ‰ (tableau VI). En moyenne, elle est estimée à 15 ‰ (Preux et Druet-Cabanac, 2005). De nombreuses raisons expliquent une prévalence de l'épilepsie plus élevée dans les pays en développement : l'insuffisance des soins prénataux et maternels, la prématurité, les traumatismes obstétricaux, les convulsions fébriles de l'enfance, la malnutrition et les infections avec notamment un parasitisme multiple. Cette prévalence est encore, probablement, sous-évaluée du fait d'une mauvaise couverture sanitaire de ces pays, du nombre réduit de médecins et en particulier de neurologues, de la non reconnaissance habituelle des crises partielles complexes et de la difficulté de conduire des enquêtes précises de prévalence, au sein de la population, par des neurologues à l'aide d'appareils électroencéphalographiques. Les données actuelles de prévalence sont donc très disparates et proviennent, le plus souvent, des services de consultation ou d'hospitalisation des centres sanitaires. Elles sont beaucoup plus rarement le résultat d'enquêtes conduites selon une méthodologie épidémiologique irréprochable. La variabilité de la prévalence entre plusieurs pays voire entre plusieurs régions dans un même pays, peut s'expliquer par la variation des facteurs étiologiques, du niveau de vie des populations et de l'infrastructure médicale. Toutes ces particularités sont, bien entendu, rencontrées partout dans le monde, mais elles revêtent une acuité particulière dans les régions déshéritées. Au Nigeria, une enquête transversale effectuée en 1987 à Igbo-Ora, communauté où existait un système de santé efficace depuis 1963, a trouvé une prévalence de 5,3 ‰, taux similaire aux taux trouvés dans les pays développés (Osuntokun *et al.*, 1987). La proportion des épilepsies partielles dans cet échantillon était de 55,4 %.

Le tableau VI donne la prévalence de l'épilepsie dans les pays d'Afrique subsaharienne (Preux et Druet-Cabanac, 2005) pour des enquêtes réalisées en population générale.

Tableau VI : Prévalence de l'épilepsie selon certaines études en Afrique subsaharienne
(Preux et Druet-Cabanac, 2005)

Pays	année	T	P ‰	95%IC	Sex-ratio (M/F)	% des < 20 ans	U ou R
Bénin (Agbogbomé)	1995	530	24,5	10,9-38,1	ND	ND	R
Bénin (Savalou)	1996	1443	15,2	8,7-21,7	ND	ND	R
Bénin (Zinvié)	2000	3134	33,5	22,3-44,3	0,8	ND	R
Burkina Faso	1993	16627	10,6	9,1-12,2	1,7	76,3	R
Cameroun	1989	500	70,0	46,3-93,6	ND	ND	R
Cameroun (Bilomo)	2000	1900	58,4	46,9-69,1	0,9	ND	R
Ethiopie (Butajira)	1990	60820	5,2	4,6-5,8	1,2	59,8	R
Côte Ivoire	1988	1176	7,6	2,5-12,7	0,8	88,8	R
Côte Ivoire	1990	309	74,4	43,0-104,9	0,5	91,3	R
Côte Ivoire (M'Brou)	1995	920	59,0	43,0-75,0	1,4	36,4	R
Kenya	1988	2960	18,2	13,2-23,2	1,2	64,8	R
Libéria	1983	4436	28,0	23,0-33,0	ND	ND	R
Madagascar	2001	925	20,8	11,3-30,3	0,5	ND	U
Mali	2000	5243	15,6	12,2-19,0	ND	ND	R
Mali (Bamako)	2000	4074	11,3	8,0-14,6	ND	ND	U
Nigéria	1989	2925	6,2	3,3-9,1	0,6	55,5	R
Nigéria (Aiyété)	1982	903	37,0	24,2-49,8	0,6	57,5	R
Nigéria (Igbo-Ora)	1987	18954	5,3	4,2-6,4	0,9	65,3	U
Sénégal	1986	7682	8,3	6,2-10,4	1,1	65,6	R
Sénégal	1996	2803	21,0	15,5-26,5	ND	ND	R
Tanzanie	1992	18183	10,2	8,7-11,7	0,9	60,8	R
Tanzanie	1999	4905	8,6	6,0-11,1	0,8	47,2	R
Togo (Akebou)	1996	4182	13,1	9,6-16,6	ND	ND	R
Togo (Kloto)	1991	19241	12,3	10,7-13,9	1,2	ND	R
Togo (Kozah)	1989	5264	16,7	13,1-20,3	1,6	ND	R
Togo (Tone)	2000	9143	18,6	15,7-21,5	1,1	ND	R
Ouganda	1996	4743	13,0	9,7-16,3	ND	83,6	R
Zambie (Chikankata)	2004	55000	12,5	11,5-13,5	1,3	70,9	R

ND: non disponible; R: rural; U: urbain; IC: intervalle de confiance; M/F : Masculin/féminin

T: taille de l'échantillon

P: prévalence

I – 2 – 2 – Etiologies des épilepsies en milieu tropical

Dans plus de 50 % des cas, aucune étiologie ou facteur de risque n'est mis en évidence. Cette proportion varie en fonction des possibilités diagnostiques. Le diagnostic est souvent basé uniquement sur la clinique et l'interrogatoire.

Les conditions socio-sanitaires précaires dans certains pays en développement et la sous-médicalisation des structures sanitaires font que les soins périnataux sont déficients et des accidents très fréquents (souffrances cérébrales, traumatismes obstétricaux ...). Beaucoup d'accouchements se déroulent à domicile, pratique favorisant les complications infectieuses néonatales et prédisposant ainsi les enfants à des crises d'épilepsie ultérieures.

L'hérédité intervient surtout dans les épilepsies débutant dans l'enfance. Un antécédent familial est retrouvé dans 6 à 60 % des cas selon les études (Preux, 2000).

Les infections parenchymateuses (encéphalites virales, méningo-encéphalites bactérienne, abcès cérébraux) sont particulièrement épileptogènes et peuvent provoquer des crises ou une épilepsie ultérieure à tous les âges de la vie (Thomas et Genton, 1994). La neurocysticercose et le neuropaludisme constituent les neuroparasitoses les plus fréquentes (Senanayake et Roman, 1992). L'infection par le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH), fréquente dans les pays au sud du Sahara, peut être à l'origine de crises d'épilepsie chez 7 à 13 % des cas (Wieser *et al.*, 1993). Elle peut être liée à une infection opportuniste cérébrale (toxoplasmose ou tuberculose cérébrale), à un lymphome, ou à une vascularite, mais aussi peut survenir isolément constituant ainsi la seule traduction clinique d'une atteinte du système nerveux central.

L'étiologie tumorale est relativement fréquente chez l'adulte mais les difficultés d'exploration de ce genre de pathologie en Afrique font que les chiffres sont sous-estimés. En moyenne, les tumeurs seraient responsables de 3 % des cas dans l'état actuel des investigations (Preux, 2000).

En Afrique subsaharienne les traumatismes crâniens sont souvent à l'origine de lésions épileptogènes. Après un traumatisme pénétrant, le risque est plus élevé par rapport à un traumatisme fermé. La durée de la perte de connaissance initiale est un facteur pronostique. Un antécédent de traumatisme crânien est retrouvé dans environ 8% des cas (Preux, 2000).

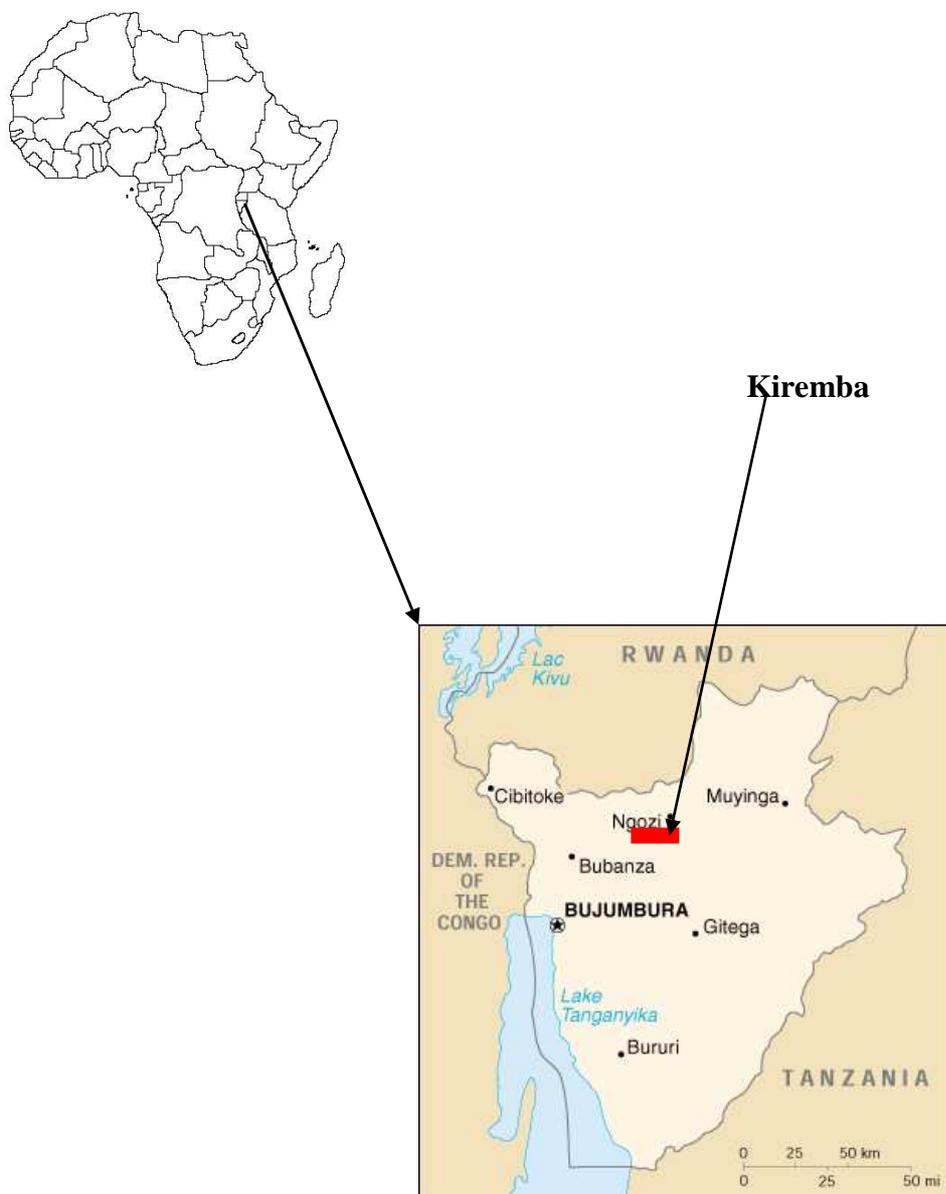
La crise d'épilepsie peut-être le symptôme d'une lésion séquellaire ou être contemporaine d'un accident vasculaire quelque soit l'étiologie de celui-ci. Les antécédents de pathologies vasculaires cérébrales en Afrique se retrouvent en moyenne dans 7 % des cas (Preux, 2000).

Parlant de l'épilepsie en milieu tropical, il semble essentiel d'insister sur l'importance de la pathologie parasitaire et infectieuse dans cette partie du monde. En effet, les parasitoses peuvent s'accompagner à la phase aiguë, de crises provoquées dans près de 20 % des cas. Elles sont surtout responsables de crise provoquées, soit par une encéphalopathie diffuse (effet direct ou migration du parasite ou des œufs, réaction allergique, lyse massive au début du traitement), soit par une localisation cérébrale (Dumas *et al.*, 1986 ; Senanayake et Roman, 1992). La cysticerose est une des parasitoses les plus fréquentes sévissant en Afrique subsaharienne (Senanayake et Roman, 1992 ; Preux *et al.*, 1996).

I – 3 – L'épilepsie au Burundi

Le Burundi est situé au Sud de l'équateur et aux confins de l'Afrique orientale et centrale. Il est limité au Nord par le Rwanda, au Sud et à l'Est par la Tanzanie, à l'ouest par la République Démocratique du Congo (figure n°1).

Figure 1 : Situation géographique du Burundi



Les milieux naturels du Burundi sont très variés. L'élément de différenciation principal est l'altitude qui commande la division du pays en plaines chaudes, les plateaux, les versants et les zones montagneuses tempérés. Dans les régions chaudes, les températures moyennes dépassent les 23 ° C et dans les régions fraîches les températures moyennes avoisinent les 10° C. La population est estimée à 7,2 millions sur une superficie de

27 834 km² soit 259 habitants par km². Elle est peu variée. Elle comprend trois groupes ethniques parlant tous la même langue, le Kirundi. Le pays connaît une croissance démographique rapide (taux d'accroissement démographique de 2,6 %) qui est dans une certaine mesure un frein au développement. En effet une telle situation entraîne une très lourde charge d'investissement et rend difficile l'exécution des programmes tels que la scolarisation ou la santé pour tous. Le taux net de fréquentation de l'enseignement primaire est de 47 %. La probabilité de décès des enfants avant le premier anniversaire est de 156 ‰ et celle de décéder avant le 5^{ème} anniversaire est de 231 ‰. Le taux d'accouchement assisté par un personnel de santé qualifié est de 24,9 %, ce qui prédispose les nouveaux-nés à des infections néo-natales et expliquerait la probabilité de décès des enfants avant le premier anniversaire. Seulement 78,9 % de la population consomment de l'eau potable et 77,3 % disposent de moyens d'évacuation des déchets humains (Institut National des Statistique et d'Etudes Economiques Burundi, 2000). Ces mauvaises conditions socio-sanitaires et ce sous-développement favorisent la pérennisation des multiples étiologies des différentes maladies dont l'épilepsie. Dans ce pays, aux maladies parasitaires et bactériennes liées au péril fécal, s'ajoutent des endémo-épidémies liées aux facteurs environnementaux défavorables tels que le paludisme ou l'onchocercose. La plupart de ces parasitoses ont un tropisme pour le cerveau et peuvent être à l'origine de crise d'épilepsie. Peu d'études ont été réalisées à ce jours au Burundi mais celles qui viennent d'être menées ont montré que l'épilepsie est une affection relativement fréquente et dont l'importance est probablement méconnue.

Depuis les travaux de Nzisabira *et al* (1992), de Newell *et al* (1997) et les données hospitalières, il nous a semblé que le problème de l'épilepsie était réel et méconnu. Il existe un contraste entre les résultats des enquêtes et les données du

système d'informations sanitaires qui mentionnent rarement cette pathologie. Plusieurs raisons peuvent expliquer cette lacune dans la notification. En effet, le personnel paramédical qui œuvrent au niveau des soins de santé primaires dispose de peu de compétences pour reconnaître et prendre en charge l'épilepsie et de ce fait les malades épileptiques viennent rarement se confier à ces structures. Le personnel de santé et la population restent alors dans l'illusion que la maladie épileptique est rare et qu'elle ne constitue pas par conséquent un problème de santé publique. A fortiori, étant donné la prévalence des facteurs de risque probable de l'épilepsie au Burundi, on peut présumer d'une importance méconnue de l'épilepsie sur le plan de la santé publique. Cette maladie atteint d'ailleurs 13 % habitants dans certains endroits (Newell *et al.*, 1997).

L'épileptique au Burundi est souvent jeune, fait en général sa première crise avant 20 ans et l'âge moyen est de 25,8 ans \pm 15,3 ans (Nzisabira *et al.*, 1992 ; Newell *et al.*, 1997). Cette jeunesse des malades épileptiques pourrait s'expliquer par une forte mortalité liée à une mauvaise prise en charge. Les épileptiques vivraient donc moins longtemps. Les deux sexes sont également atteints. Les antécédents familiaux d'épilepsie sont retrouvés dans des proportions allant de 34 % à 40 % (Nzisabira *et al.*, 1992 ; Newell *et al.*, 1997). La fréquence élevée d'antécédents familiaux d'épilepsie chez les malades peut s'expliquer par un facteur génétique mais aussi par des facteurs environnementaux. En effet au Burundi, les membres d'une même famille partagent le quotidien et vivent dans les mêmes conditions écologiques, sociales et culturelles. En conséquence, ils sont exposés de la même façon aux facteurs environnementaux susceptibles d'être à l'origine de l'épilepsie.

I – 3 –1 – Les aspects cliniques

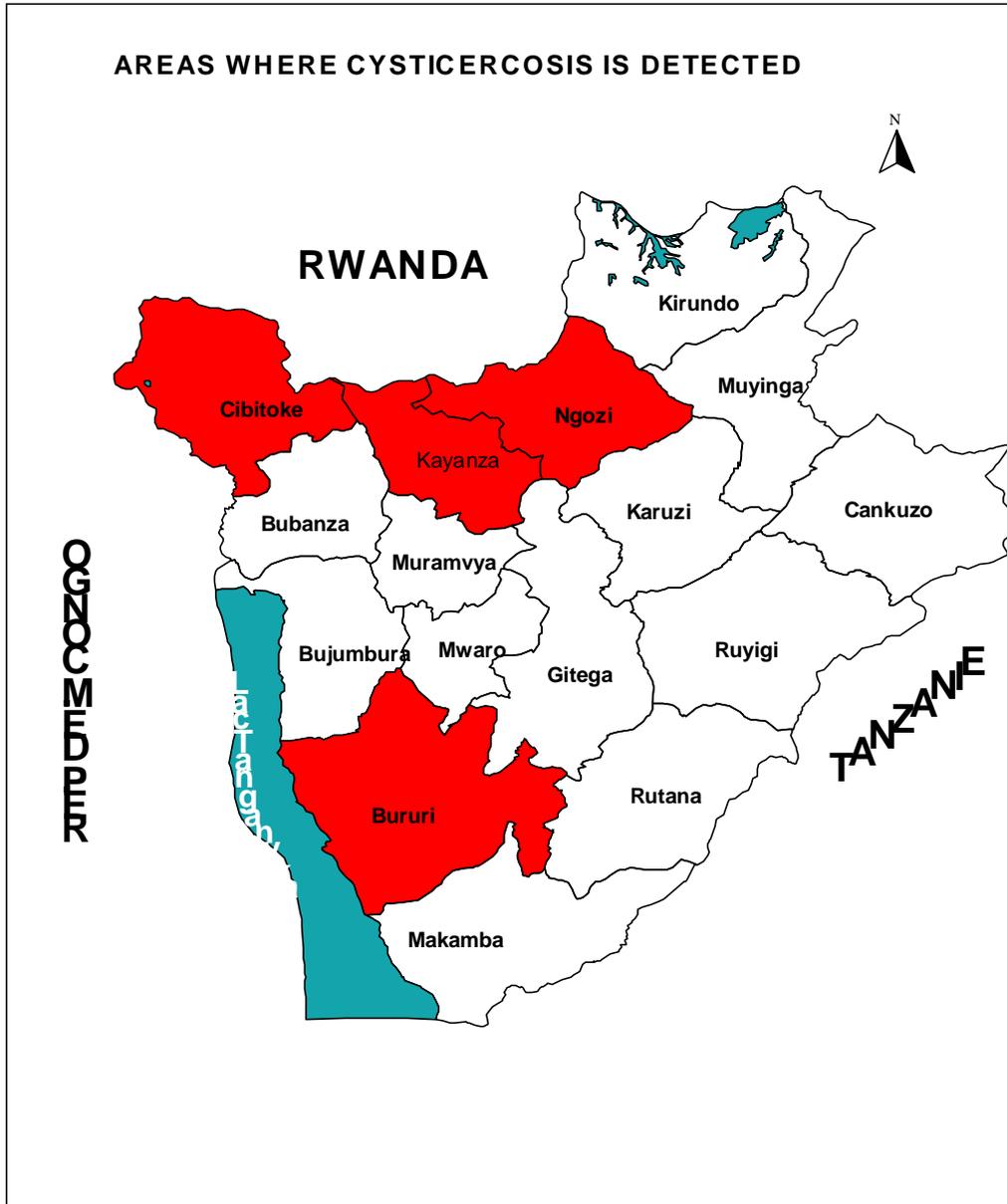
Au Burundi comme dans la plupart des pays de l'Afrique noire, les crises généralisées sont les plus souvent rencontrées, prédominance qui s'expliquerait par la sous-médicalisation des structures sanitaires et l'absence d'EEG entraînant une mauvaise classification des crises. Le diagnostic est essentiellement clinique et l'EEG est rarement disponible.

I – 3 – 2 – Les étiologies et les facteurs de risque

Les facteurs de risque classiques de l'épilepsie sont omniprésents au Burundi mais il existe des difficultés pour cerner la part de chacun étant donné la pauvreté des moyens diagnostiques. Ces facteurs sont représentés par : les facteurs périnataux, les maladies de l'enfance, les traumatismes crâniens, les maladies infectieuses et parasitaires comme la cysticerose.

La cysticerose, facteur de risque majeur de l'épilepsie dans les pays où se pratiquent un élevage de porc dans de mauvaises conditions d'hygiène, semble très fréquente au Burundi puisque 4 foyers ont été déjà identifiés (Druet-Cabanac *et al.*, 2002), bien que toutes les provinces n'aient pas été étudiées. La figure 2 montre les provinces où les enquêtes ont montré qu'ils existent des foyers de la maladie (Kayanza, Ngozi, Bururi, Cibikoke).

Figure 2 : Provinces où la cysticerose a été déjà détectée.



I – 3 – 3 – La prise en charge

Il existe un vide thérapeutique dû à des causes multiples et intriquées comme la méconnaissance diagnostique dans la population, les difficultés d'accès aux soins, l'absence d'infrastructures et la faiblesse des moyens financiers. Faute de soins, les épileptiques au Burundi sont souvent victimes de traumatismes ou handicaps (figure 3 et 4).

**Figure 3 : Jeune femme épileptique
victime de brûlure, Kiremba, Burundi, 2001**



**Figure 4 : Homme épileptique avec plusieurs
années de crises sans traitement correct,
actuellement handicapé à cause de multiples
traumatismes, Kiremba, Burundi, 2001**

Idéalement, le choix des anti-convulsivants devrait dépendre du type de crise. Mais au Burundi, le choix est limité. Une liste des médicaments dits « essentiels » existe. Ces médicaments sont sélectionnés pour couvrir les problèmes de santé majeurs selon les critères thérapeutiques et économiques. Pour le cas de l'épilepsie, 6 anticonvulsivants sont répertoriés sur la liste : phénobarbital, phénytoïne, acide valproïque, carbamazépine, éthioximide, diazepam. Le phénobarbital reste le médicament le plus souvent disponible et prescrit car le moins cher. Ces avantages sont : une prise journalière unique, un faible coût, une bonne efficacité, des effets

secondaires peu dangereux. Cependant l'arrêt brutal de la prise du phénobarbital peut entraîner des crises de sevrage voire un état de mal épileptique. Il n'est pas efficace contre les absences. Certains auteurs ont montré que le phénobarbital était aussi efficace que les autres anticonvulsivants comme la phénytoïne et la carbamazépine (Feksi *et al.*, 1991 ; Placencia *et al.*, 1998). Une étude qui vient d'être réalisée au Mali par Nimaga *et al* (2002), a montré qu'après un an de traitement au phénobarbital 80,2 % des patients n'avaient plus eu de crise depuis au moins cinq mois et 15,7 % avaient vu leurs crises diminuer. L'OMS préconise le phénobarbital comme l'anti-convulsivant de choix. Au Burundi, en dehors de l'aspect économique du médicament anti-épileptique, la disponibilité reste encore un problème. Les ruptures de stocks sont fréquentes et l'approvisionnement est difficile pour les grossistes, les pharmacies, les centres de soins et par conséquent les patients.

Publication : L'épilepsie en zone tropicale. Neurologies 2002;5:216-20

Dans les pages qui suivent, nous donnons in extenso un article publié en co-auteur dans la revue « Neurologie » qui retrace la problématique de l'épilepsie en zone tropicale : Preux PM, Diagana M, Nsengiyumva G, Druet-Cabanac M. L'épilepsie en milieu tropical. Neurologies 2002;5:216-20.

II – OBJECTIFS DE NOTRE THESE

- **L'objectif principal :**

Contribuer à une meilleure connaissance de l'épidémiologie de l'épilepsie au Burundi.

- **Les objectifs spécifiques :**

- **Etudier les aspects cliniques et électroencéphalographiques de l'épilepsie au Burundi**
- **Etudier les facteurs de risque de l'épilepsie au Burundi**
- **Etudier l'impact socio-économique de l'épilepsie au Burundi**

II^{ème} Partie : Les travaux

Nous commencerons par la présentation du cadre général des travaux en donnant le profil sanitaire du Burundi, et en préseantant la région d'étude.

Les travaux sont ensuite présentés en cinq parties et chaque partie a servi à la rédaction d'un article.

La première partie décrit les caractéristiques de l'échantillon des épileptiques sur le plan épidémiologique, clinique, électroencéphalographique, sérologique et thérapeutique. Certains éléments de cette partie ont servi à la rédaction de l'article « L'épilepsie en zone tropicale » publié dans Neurologies en tant que co-auteur.

La deuxième partie traite des facteurs de risque de l'épilepsie dans la commune étudiée et met l'accent sur la cysticerose.

La troisième partie traite de la problématique des possibilités diagnostiques de l'épilepsie dans le contexte du Burundi, en particulier l'électroencéphalographie.

La quatrième partie concerne la problématique de la prise en charge de l'épilepsie dans le contexte burundais et son impact économique

La cinquième partie concerne le vécu social de l'épileptique dans la commune de Kiremba (zone d'études) et au Burundi en général.

Pour chaque partie, après une brève introduction, nous donnerons la méthodologie spécifique, puis l'analyse des résultats et les commentaires. Nous annexerons systématiquement l'article correspondant s'il est déjà publié.

Cadre des travaux

Chapitre I : Cadre des travaux

I – 1 – Introduction

Comme nous l'avons montré dans la première partie, les facteurs de risque de l'épilepsie en Afrique subsaharienne sont nombreux et variés mais ils sont peu souvent retrouvés, faute de moyens diagnostiques. Au Burundi, la sous - médicalisation des structures de soins et la rareté des moyens d'explorations font que la problématique de la recherche étiologique de l'épilepsie est posée avec plus d'acuité. En effet, ce pays ne dispose qu'un seul neurologue et un psychiatre pour 7 200 000 habitants. Un seul hôpital neuro - psychiatrique existe mais ne dispose actuellement que d'un EEG numérisé récemment acquis et n'a pas de psychiatre. Les cliniciens ne disposent que des examens complémentaires les plus simples et le diagnostic étiologique n'est suspecté principalement que sur l'interrogatoire et l'examen clinique.

Avec le peu de moyens disponibles et avec l'aide de l'Institut d'Epidémiologie neurologique et de Neurologie Tropicale de Limoges, nous avons entrepris depuis 2001, des travaux pour étudier l'importance de cette maladie dans les communautés. Nous avons ciblé une commune au nord du pays dans la province de Ngozi (Figure 1). Le choix de cette commune a été dicté par des considérations épidémiologiques d'une part et d'autre part pour des raisons de facilité de nos interventions. En effet, les travaux de Nzisabira *et al* (1992) ont montré que le Nord du pays connaît une prévalence relativement élevée de cas d'épilepsie et de cysticercose, cette dernière étant un facteur de risque majeur de l'épilepsie dans les régions où se pratique un élevage de porc dans de mauvaises conditions d'hygiène. La cysticercose semble très fréquente dans cette province puisque, des 4 foyers déjà identifiés au Burundi, c'est là où la fréquence la plus élevée a été retrouvée (Preux, 2000). Il nous semble néanmoins que cette commune est représentative de l'ensemble du pays. Il n'y a pas de grandes disparités socioculturelles ou environnementales entre les différentes régions du pays. Cette commune dispose d'un hôpital fonctionnel avec un plateau technique permettant des examens de laboratoire dans de bonnes conditions.

Afin de mieux comprendre l'environnement dans lequel s'est effectué nos travaux en termes de logistique et de politique sanitaire générale, nous présenterons de façon rapide, le profil et l'organisation du système sanitaire du Burundi.

I – 2 – Le profil sanitaire général du Burundi

Mortalité

D'après les données du programme national de la reproduction de 2002, le taux de mortalité maternelle est de 855 pour cent mille naissances vivantes, celui de la mortalité néonatale de 31,9 pour mille et le taux de mortalité infantile de 129 pour mille. Ils font parties des chiffres les plus élevés de l'Afrique Subsaharienne. La crise sociopolitique qui a secoué le pays pendant plus d'une décennie (depuis 1993) et la recrudescence des endémo-épidémies sont venues accentuer la mortalité dans la population générale. Les 5 premières causes de mortalité au Burundi restent le paludisme, les maladies diarrhéiques, les infections respiratoires aiguës (IRA), la malnutrition et le SIDA.

Morbidité, incapacités et problèmes principaux de santé

D'après le rapport de morbidité et de mortalité dans les hôpitaux et centres de santé en 2004, les 5 principales causes de morbidité dans les centres de santé sont le paludisme, les infections respiratoires aiguës, les maladies diarrhéiques, les traumatismes et brûlures et la malnutrition. Les maladies chroniques telles que le SIDA, la tuberculose, le diabète, l'hypertension, l'asthme, les cardiopathies, les maladies mentales, la goutte ainsi que les violences physiques (sexuelles, accidents de la voie publique, guerre) sont à l'origine des nombreuses incapacités physiques et mentales recensées dans le pays.

Maladies à potentiel épidémique

Les maladies à potentiel épidémique au Burundi sont le paludisme, la méningite, le choléra, la dysenterie bacillaire, le typhus exanthématique, la rougeole, les infections respiratoires aiguës etc... Les épidémies de méningite cérébro-spinale surviennent de façon très rapprochée depuis le début des années 90. Il faut noter également que la souche W135 est apparue pour la première fois en 2001.

Principales maladies endémo-épidémiques

Le paludisme : il sévit au Burundi sous forme endémo-épidémique. Il demeure le premier problème de santé publique de par sa mortalité et sa morbidité. En effet, depuis 1991, il s'est étendu dans les plateaux centraux, causant des épidémies meurtrières dans la population non-immune, avec une évolution sans cesse croissante. En 2002, il représentait 46 % des consultations dans les structures de santé. Cette maladie constitue un très lourd fardeau pour le pays. Elle occasionne non seulement des pertes directes liées au coût important de la prise en charge des malades, mais aussi des coûts indirects liés à l'absentéisme des adultes actifs. On estime que dans les pays de forte endémicité comme le Burundi, une perte annuelle de croissance économique de 1,3 %, ce qui signifie que sur 15 ans, le Produit Intérieur Brut (PIB) devient inférieur d'environ 20 % de ce qu'il aurait dû être sans le paludisme (Programme des Nations Unies pour le Développement, 2003).

Les infections respiratoires aiguës : les infections respiratoires aiguës sont des causes majeures de morbidité et de mortalité, spécialement chez les enfants de moins de 5 ans.

Les maladies diarrhéiques : les conditions de logement insalubres, l'évacuation des excréta non hygiéniques, la consommation d'eau non potable et des mauvaises pratiques hygiéniques sont à l'origine des maladies diarrhéiques.

Le VIH/SIDA : le SIDA est devenu une des premières causes de décès chez l'adulte et une cause importante de mortalité infantile au Burundi ; ce qui constitue un problème sérieux de développement. D'après la 2^{ème} enquête de séroprévalence nationale du VIH réalisée en 2002, la séroprévalence du VIH était respectivement de 9,4 % en milieu urbain, de 10,5 % en milieu semi-urbain et 2,5 % en milieu rural. Cette enquête confirme la vulnérabilité de la femme par rapport au VIH. La prévalence globale du VIH chez la femme était de 3,8 % alors qu'elle n'était que de 2,6 % chez l'homme. En 2003, le nombre de personnes vivant avec le VIH/SIDA était estimé à 260

000 dont 88 % d'adultes âgés de 15 à 49 ans. Les malades du SIDA représentaient plus de 70 % des patients hospitalisés dans les services de médecine interne des hôpitaux de Bujumbura, et plus de 40 % des tuberculeux testés présentaient une sérologie positive pour le VIH. La charge du VIH/SIDA sur le plan socio-économique est très importante.

La tuberculose : son poids est considérable avec plus de 6 000 cas déclarés chaque année pour environ 7,2 millions d'habitants, soit une incidence annuelle de 8,6 pour 10 000 habitants selon les données du Programme national de lutte contre la Lèpre et la Tuberculose. Environ 50 % des malades présentent la co-infection tuberculose et VIH.

Les maladies évitables par la vaccination : depuis sa création en avril 1980, le Programme Elargi de Vaccination s'est assigné la mission de protéger tous les enfants contre les maladies cibles suivantes : diphtérie, tuberculose, coqueluche, rougeole, poliomyélite et tétanos. A partir de l'année 2004, le programme a introduit deux nouveaux vaccins contre le virus de l'hépatite B et de l'*Haemophilus influenzae* de type B. La couverture vaccinale en 2002 était de 94 % en moyenne. La tendance actuelle montre que la couverture reste au dessus de 90 %. En plus, les autorités sanitaires organisent des campagnes de vaccination contre la méningite cérébro-spinale en cas d'épidémie.

La malnutrition : la situation nutritionnelle de la population est caractérisée par une forte prévalence de la malnutrition aiguë globale qui est entre 6 et 17,8 % et celle de la malnutrition aiguë sévère entre 1,1 et 4,1 % chez les enfants selon les régions. Pour le Fonds des Nations Unies Pour l'Enfance (UNICEF), le taux de malnutrition chronique est passé de 48,1 % en 1987 à 56,8 % en 2000. Selon les mêmes sources, les carences en micronutriments sont fréquentes ; la prévalence du goitre endémique atteint 42 % dans certaines provinces, l'anémie est régulièrement observée (56 %) chez le jeune enfant et la femme enceinte. La proportion des naissances vivantes avec un poids inférieur à 2500 g est de 15,1 % tandis que celle d'enfants de moins de 5 ans présentant une insuffisance pondérale représente 45,1 %. L'avitaminose A est très

répandue et une distribution à grande échelle a été introduite dans le programme de vaccination.

Autres problèmes préoccupants de santé publique

Santé de la reproduction

Le statut défavorable de la femme burundaise, un taux de fécondité très élevé (6,5) et un pourcentage très bas (24,9 %) d'accouchements assistés par des professionnels font payer à la femme burundaise un lourd tribut. La mortalité maternelle est de 855 pour 100 000.

Par ailleurs, la prévalence contraceptive stagne à une moyenne de 4 %. Les principales causes directes de morbi-mortalité maternelle et néonatale sont : les hémorragies, les infections, les avortements à risque, les accouchements dystociques et l'hypertension artérielle. Les causes indirectes sont dominées par l'inaccessibilité financière aux soins obstétricaux, la mauvaise qualité des services quand ils sont disponibles.

Maladies non transmissibles

La charge de la morbidité et de la mortalité liée à des maladies non transmissibles s'alourdit, aggravant la situation encore très préoccupante causée par les maladies transmissibles.

On dispose malheureusement de très peu de renseignements fiables sur la situation dans le pays. Des données en provenance des hôpitaux sont éparpillées mais permettent d'avoir une idée sur l'ampleur ainsi que les facteurs de risque. La collecte des données n'est pas encore systématique. Certains facteurs de risque comportementaux (tabagisme, alcoolisme, inactivité physique, accidents de circulation,..), environnementaux et génétiques sont communs à un certain nombre de maladies non transmissibles. Les principales d'entre elles qui sont contrôlables par des mesures préventives sont l'obésité, l'hypertension artérielle, le diabète, les troubles mentaux et les troubles nutritionnels. Pour la santé publique, les complications de ces maladies sont mal prises en charge.

Santé mentale

La crise sociopolitique que traverse le pays depuis octobre 1993 s'est accompagnée de deuils multiples, de pertes de biens et de déplacements de populations entraînant comme conséquence la détérioration de la santé mentale de la population. Bien que peu de données soient disponibles, il est nécessaire de considérer ce problème et de mettre en œuvre des mesures. L'élaboration d'une politique nationale de santé mentale est nécessaire.

Santé en milieu scolaire, professionnel et carcéral

Il existe un début d'organisation pour ce qui concerne le milieu scolaire : un service de santé scolaire au Département de la Promotion de la Santé, de l'Hygiène et de l'Assainissement vient d'être créé. Un projet de promotion de santé au travail ainsi qu'un projet de réorganisation des soins aux prisonniers sont à l'étude au Ministère de la santé publique. Ces deux projets nécessitent le concours de partenaires dans la conception et la mise en œuvre.

Organisation et structure de gestion du système national de santé

Le système de santé du Burundi s'articule sur 3 niveaux (figure 5) :

- Le niveau central est chargé de la formulation de la politique sectorielle, de la planification stratégique, de la mobilisation et de la coordination de l'aide apportée au secteur, de la régulation, de la définition des normes de qualité, de la supervision et de l'évaluation ainsi que des formations initiale et continue.
- Le niveau intermédiaire est composé de 17 Bureaux provinciaux de santé subdivisés en 31 secteurs de santé. Les Bureaux Provinciaux de Santé sont chargés de la coordination de toutes les activités sanitaires de la province et de l'appui aux centres de santé.

- Le niveau périphérique est composé de 483 centres de santé répartis sur les 114 communes du pays. Les centres de santé sont regroupés par secteur de santé et ont la mission de gérer les services de santé de base.

La même configuration pyramidale se retrouve dans l'organisation du réseau des soins. En effet celui-ci comporte 4 paliers : le niveau de base, la première référence, la deuxième référence et 4 hôpitaux spécialisés dont un Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) et un Centre Neuro-Psychiatrique.

Le secteur privé est constitué essentiellement de centres de santé sans but lucratif qui représentent 37,4% de l'ensemble. Le secteur privé lucratif médico-pharmaceutique joue également un rôle important dans le système de santé même si les chiffres ne sont pas disponibles.

La participation communautaire dans le système de santé a été initiée non seulement dans son financement, mais aussi dans la gestion des centres de santé à travers les comités de santé (COSA) et les comités de gestion (COGES) dans la plus part des provinces sanitaires. Ces comités représentent les communautés. Au niveau des hôpitaux en administration personnalisée de l'Etat, les représentants de la population et du gouvernement interviennent dans le cadre des conseils d'administration qui sont des organes de concertation et de prise de décision. Le rôle des ONGs dans le système sanitaire est important surtout pendant cette période de crise, mais le partenariat n'est pas encore contractualisé.

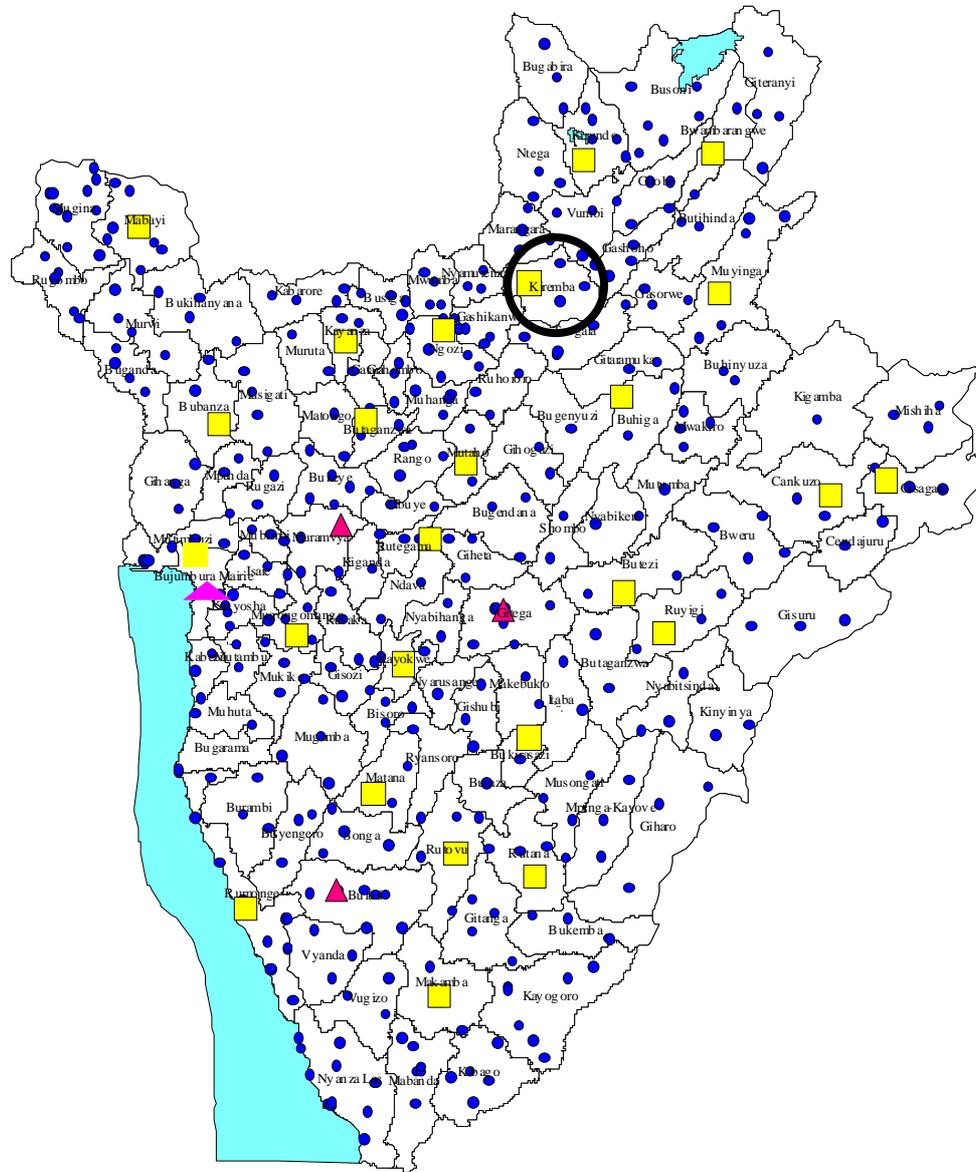
Le système de référence et contre-référence est inexistant. Le Centre Hospitalo-Universitaire qui est sous la double tutelle de l'Université du Burundi et du Ministère de l'Education Nationale, n'est pas suffisamment intégré dans le système de santé.

La médecine traditionnelle existe mais elle n'est ni structurée ni intégrée dans le système de santé. Un cadre juridique et un encadrement des tradipraticiens, qui représentent un nombre non négligeable d'un système non formel, sont inexistantes et doivent être promus au plus tôt.

Infrastructures

Il y a en moyenne un hôpital pour 146.000 habitants alors qu'il est préconisé par les normes de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) un hôpital pour 100 000 habitants. En moyenne il y a un centre de santé pour 14 216 habitants contre un centre de santé pour 10 000 habitants préconisé par les normes OMS. Il existe une disparité géographique en faveur des centres urbains par rapport à l'implantation des centres de santé et hôpitaux de référence.

Figure 5 : Carte des infrastructures sanitaires, Ministère de la Santé Publique, Burundi, 2001



- Centres de santé
- hôpital 1^{ère} référence
- ▲ Hôpital 2^{ème} référence

Equipements

D'une manière générale, les infrastructures hospitalières et les structures de santé de proximité en particulier ne disposent pas de paquet de base minimum pour assurer un paquet minimum d'activités et des services de base de qualité. L'absence du système de maintenance des équipements est manifeste.

Médicaments et fournitures médicales

Le pays compte 94 officines pharmaceutiques concentrées presque exclusivement dans la capitale (66 %). Malgré la mise en place d'une centrale d'achat des médicaments essentiels, il existe des problèmes de disponibilité et d'accès aux médicaments de qualité surtout au niveau des structures de soins. Le document de politique nationale pharmaceutique et les textes législatifs et réglementaires sont en attente d'adoption par le gouvernement.

Le budget de l'Etat alloué aux médicaments par habitant et par an est de 0,07 US\$. Le circuit de distribution des médicaments n'est pas suffisamment maîtrisé, car les outils sont inexistantes. L'auto-médication et la vente illicite des médicaments sont devenues monnaie courante.

La gestion et la prescription irrationnelles des médicaments au niveau des centres de santé sont aussi un des problèmes importants de gestion qui peuvent avoir un impact négatif sur l'accès aux médicaments.

Ressources humaines

Le pays comptait en moyenne un médecin pour 34 744 habitants à la fin de l'année 2003 et un infirmier pour 3 500 habitants, chiffres largement éloignés des normes de l'OMS qui préconisent un médecin pour 10 000 habitants et un infirmier pour 3 000 habitants. 80 % des médecins et plus de 50 % des infirmiers œuvrent à

Bujumbura, la capitale. Le pays compte un pharmacien pour environ 110 000 habitants, la norme étant un pharmacien pour 15 000 habitants.

En conclusion, les moyens en ressources humaines pour la santé sont insuffisants et inégalement répartis. Le personnel est démotivé et instable avec une fuite de cerveaux importante au cours des 10 dernières années. Les compétences chirurgicales sont quasi inexistantes dans presque la totalité des hôpitaux de première référence à l'intérieur du pays.

Financement de la santé

En consultant la loi de finance publique on constate que le budget public de fonctionnement alloué à la santé par l'Etat est très faible : à peine 2,4 % des dépenses totales de l'Etat en 2004. Elle est de 2 % en 2005 (loi budgétaire du Burundi, 2005). Le financement consacré à l'investissement est également très faible : 6,7 % en 2004, soit une moyenne de 3,1 % pour les 10 dernières années. Le Gouvernement a fait beaucoup d'efforts de mobilisation des fonds extérieurs notamment pour la lutte contre le VIH/SIDA, le paludisme, la tuberculose et la vaccination. Les ménages et l'assurance maladie contribuent au financement de la santé par le paiement direct des services et des soins ou par les cotisations des employeurs et des travailleurs.

Accessibilité financière aux soins

L'achat des prestations se fait essentiellement par paiements directs des soins par les usagers. Or, cette modalité d'achat des soins exclut les pauvres et certains ménages sont obligés de vendre leurs biens (propriétés) pour se faire soigner (facteurs d'appauvrissement). En effet, 58,4 % de la population vivent avec moins d'un dollar américain par jour et 89,2 % avec moins de 2 \$US par jour. Près d'un million de personnes n'ont donc pas accès aux soins.

Le système actuel de financement est inéquitable, étant donné que la participation financière des bénéficiaires ne tient pas compte de leur capacité à payer (iniquité contributive) et cette situation a été aggravée par la crise que connaît le pays

depuis plus de 10 ans. En outre, la réforme hospitalière qui consiste en la mise en autonomie de gestion des hôpitaux en vue de l'amélioration de la qualité des soins et la viabilité de gestion des établissements hospitaliers s'est heurtée à l'effritement du pouvoir d'achat de la population dans la mesure où les prix des soins ont sensiblement augmenté sans qu'il y ait un système de partage de coûts entraînant ainsi une baisse de la fréquentation des hôpitaux dont le taux de fréquentation était estimé à 0,7 visite par personne et par an. A titre d'exemple, le taux d'occupation des lits est en moyenne de 40 %. Les accouchements dans les structures de soins représentent 25 %. Il convient de signaler que le facteur financier n'est pas le seul facteur de la faible fréquentation des structures de soins et que les plateaux techniques insuffisants, l'indisponibilité des soins et la mauvaise qualité des services contribuent à cette désertification. Le mécanisme de solidarité pour le partage du risque financier lié à la maladie (assurance ou micro-assurance-maladie, mutualité communautaire, etc...) est embryonnaire. Aujourd'hui, 90 % de la population burundaise sont soignés par paiements directs ; seuls les fonctionnaires de l'Etat et des entreprises publiques bénéficient des soins pris en charge par la Mutuelle de la Fonction publique tandis que les employés du secteur privé structuré bénéficient des soins financés par les employeurs.

Accessibilité culturelle

Certaines barrières culturelles bloquent le recours aux services de santé et empêchent la prise en charge précoce, entraînant ainsi la surmortalité surtout chez les groupes vulnérables. Ces derniers, n'ayant pas accès facile ni à l'information ni à l'instruction, mettent souvent la maladie sur le compte de faits surnaturels ou de la sorcellerie.

Suivi et évaluation du système national de santé

Le système national d'information sanitaire n'est pas assez performant. Les outils de collecte et d'analyse restent manuels et certains indicateurs nécessaires à la prise de décision ne sont pas intégrés. La recherche opérationnelle dans le système

national de santé est peu développée, mais quelques initiatives existent. Les capacités techniques et les outils restent à développer.

I – 3 – Lieu et période des études

Pour étudier le problème de l'épilepsie dans le cadre de notre thèse, comme nous l'avons déjà expliqué à l'introduction de ce chapitre, nous avons ciblé une commune au nord du pays dans la province de Ngozi : la commune de Kiremba (figure 5). La commune est une subdivision administrative du pays au 2^{ème} degré. La commune de Kiremba compte 70 000 habitants repartis sur 46 collines (subdivision administrative). La population vit essentiellement de l'agriculture, pratique le petit élevage. Nous retrouvons dans cette commune, un élevage de porcs qui se fait dans des conditions d'hygiène défavorables (figure 6). 2 755 ménages pratiquent ce type d'élevage et 36 679 porcs sont recensés dont 89 % sont élevés en liberté. Les services vétérinaires font état d'un taux d'infestation par la cysticerose porcine de plus de 20 %. Une enquête sérologique réalisée en 1999 en milieu hospitalier a trouvé une séroprévalence à la cysticerose humaine à l'hôpital de Kiremba de 25 % (Druet - Cabanac *et al.*, 2002).



Figure 6 : Porcs en divagation, Kiremba, Burundi, 2002

La cysticerose, comme nous l'avons souligné est l'une des premières causes parasitaires de l'épilepsie dans les pays d'Afrique subsaharienne où existe un élevage de porcs.

La commune de Kiremba compte 5 centres de santé et un hôpital général qui dispose de 200 lits d'hospitalisation, soit un lit pour 350 habitants de la commune. Cet hôpital qui est le deuxième de la province (qui n'en compte que trois), dessert aussi les communes avoisinantes. Il dispose de deux médecins dont un chirurgien et un médecin généraliste.

La province de Ngozi, dont fait partie la commune de Kiremba est une province où la pauvreté humaine est très élevée. D'après le rapport du Programme des Nations Unies pour le Développement (PNUD) de 1999 sur le développement humain durable, en 1998 le revenu moyen par habitant était de 339 \$ US alors que la moyenne nationale était de 723 \$ US. L'espérance de vie dans la province de Ngozi en 1998 était de 41,6 ans alors qu'elle était de 53,4 ans au niveau national. Le taux d'adultes analphabètes est élevé (68 % en 1998) et la population a une très grande probabilité de décéder avant l'âge de 40 ans (49 % en 1998). En 1998, 46 % de la population n'avait pas accès à l'eau potable et la situation actuelle n'est pas meilleure puisque le pays connaît une guerre civile depuis près de 10 ans.

L'enquête princeps s'est déroulée en mars et avril 2001, mais des visites de suivi et de enquêtes complémentaires dans la zone ont été nécessaires pendant toute la période.

Etude des facteurs de risque de l'épilepsie à Kiremba

Chapitre II : Etude des facteurs de risque de l'épilepsie

II – 1 – Introduction

Dans le diagnostic de l'épilepsie, le clinicien burundais n'a souvent à sa disposition que les plus simples examens complémentaires comme dans la plupart des pays de l'Afrique subsaharienne, d'où la difficulté de pouvoir mener des investigations étiologiques poussées. Partant des facteurs de risque connus et présents dans l'environnement burundais, nous avons réalisé une étude cas-temoins appariés pour évaluer certains de ces facteurs de risque liés à l'épilepsie. Les données ont été recueillies à l'aide du questionnaire d'investigation de l'épilepsie dans les pays tropicaux (Preux *et al.*, 2000). **Nous avons insisté dans cette partie sur la cysticercose étant donné l'ampleur de son endémicité dans le pays et son rôle suspecté dans la survenue de l'épilepsie.** Le diagnostic de certitude de la neurocysticercose reposant sur la tomodensitométrie encéphalique et ce moyen n'étant pas encore disponible au Burundi, le diagnostic est essentiellement un diagnostic de présomption selon les critères diagnostiques de Del Brutto (Del Brutto *et al.*, 1996).

Nous exposerons en II 2 quelques généralités sur la cysticercose, les autres facteurs de risque ayant été décrits dans la première partie

Objectif de cette partie :

L'objectif de cette partie était de rechercher les facteurs de risque de l'épilepsie dans la commune de Kiremba.

II – 2 – Généralités sur la cysticercose humaine

La cysticercose humaine est une affection due à l'infestation par des larves de *Taenia solium*. Elle est connue depuis l'antiquité. En 350 avant Jésus-Christ, pour la première fois Aristote met en évidence des vésicules à la face inférieure de la langue des porcs infectés. Ce n'est qu'au XVIème siècle que Paracelse et Gessner découvrirent la contamination humaine en mettant en évidence des vésicules dans le cerveau d'un épileptique. Le rapprochement avec le *Taenia solium* a été fait en 1687 par Malpighi. Le cycle parasitaire a été définitivement décrit au milieu du XIXème siècle.

Biologie du parasite

Le *Taenia solium* est un plathelminthe de l'ordre des cyclophyllidés, de la famille des Tænidés, genre Tænia.

Cycle parasitaire du Taenia solium

Le cycle parasitaire complet de *Taenia solium* nécessite la présence de l'homme, l'hôte définitif chez lequel le ver atteint sa forme adulte, et d'un porc hôte intermédiaire, qui est porteur de larves cysticerques dans ses tissus (cysticercose porcine). L'absorption par l'homme de viande de porc, de sanglier ou de phacochère parasitée par des kystes cysticerques et peu cuite, permet le développement dans l'intestin de l'homme, du *Taenia solium*, déterminant ainsi le tæniasis. Le détachement des anneaux terminaux (les proglottis) de ce tænia permet la libération dans la nature de plusieurs milliers d'œufs contenus dans ces anneaux. Absorbés par le porc en liberté, chacun de ces œufs donnera un embryon qui s'enkystrera dans les muscles de l'animal, permettant ainsi la transmission de l'affection lorsque l'homme consommera cette viande parasitée. Quand les conditions d'hygiène sont défavorables ou quand il y a contamination de légumes par des matières fécales, l'homme peut ingérer accidentellement les œufs. Les œufs, arrivés dans l'estomac, vont libérer les embryons qui vont traverser par la suite la paroi stomacale et iront s'enkystrer sous la peau, dans les muscles, dans les globes

oculaires, ou dans le système nerveux. La symptomatologie est fonction de la localisation du kyste. L'enkystement des parasites dans le système nerveux va provoquer des manifestations cliniques qui dépendront de la localisation des kystes, de leur degré d'évolution, de leur taille et de leur nombre, c'est à dire de l'intensité de l'infection.

Répartition géographique

La répartition géographique de la cysticerose humaine recouvre donc celle du taeniasisme à *T. solium* avec une forte endémicité dans les pays où existe un élevage de porc en liberté dans des conditions d'hygiène défavorables. Dans les pays industrialisés, la maladie est très rare, les cas rapportés sont surtout importés (White, 1997). La cysticerose est endémique en Amérique Latine, en Inde, en Chine et dans les pays africains au Sud du Sahara (Preux *et al.*, 1996 ; Singh *et al.*, 2000 ; White, 1997 ; Pal *et al.*, 2000). En Amérique Latine, la séroprévalence varie de 4,9 % à 22 % dans certains villages (White, 1997).

En Afrique, son importance est mal connue suite aux moyens de diagnostic insuffisants voire inexistant. La prévalence de la maladie varie selon les études de 0,25 à 18 % (Preux *et al.*, 1996 ; Vilhena *et al.*, 1999).

Au Burundi, les premiers cas connus de cysticerose ont été décrits en 1990 chez deux personnes originaires de Kayanza, au Nord du pays alors qu'ils venaient consulter pour des crises d'épilepsie de survenue tardive (Aubry *et al.*, 1990). Depuis cette date, un foyer de cysticerose a été mis en évidence dans la province de Kayanza (Nzisabira *et al.*, 1992). Dans cette région, sur un échantillon non représentatif de 98 épileptiques, 40,8 % étaient cysticerquiens. Au Sud du pays un autre foyer a été découvert où il existait une séropositivité de 11 % sur un échantillon non représentatif de 112 épileptiques (Newell *et al.*, 1997). Une enquête menée en 2002 dans des milieux hospitaliers ruraux a montré une séroprévalence de 25 % (Preux, 2000).

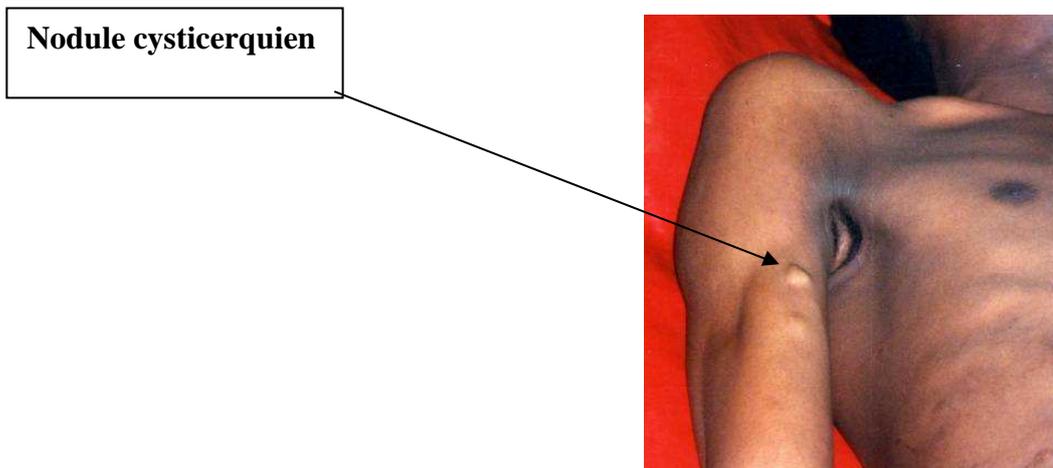
Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques dépendent de la localisation du parasite. Après l'infestation, une période de latence variant entre 2 à 8 ans s'installe (White, 1997 ; Pal *et al.*, 2000), pendant laquelle la ou les larves sont enfermées dans une coque formée par des tissus environnants à leurs contacts. En cas de localisation dans le système nerveux central, l'épilepsie est le symptôme le plus souvent rencontré, associée ou non à des troubles mentaux (Dumas *et al.*, 1989 ; Del Brutto *et al.*, 1996 ; Nozais *et al.*, 1996 ; Preux *et al.*, 1996 ; Andriantsimahavandy *et al.*, 1997 ; Bern *et al.*, 1999 ; Pal *et al.*, 2000 ; Pradhakar and Singh, 2002). Dans les régions d'endémie, la neurocysticercose est décrite comme étant la cause parasitaire la plus fréquente de l'épilepsie tardive (Goldsmith *et al.*, 1995 ; Andriantsimahavandy *et al.*, 1997 ; Bern *et al.*, 1999 ; Pradhakar and Singh, 2002); Cependant, certains auteurs comme Carpio *et al.* (1998), Pal *et al.* (2000), Carpio et Hauser (2002) font remarquer qu'il existe très peu d'enquêtes étiologiques bien conduites permettant d'estimer réellement l'impact de la cysticercose dans la survenue de l'épilepsie. En Afrique, les études recherchant la relation entre la cysticercose et la survenue de l'épilepsie sont discordantes. Adjide *et al.* (1996) au Bénin, Druet-Cabanac *et al.* (1999) en République Centrafricaine, Preux (2000) au Kenya n'ont pas trouvé de relation entre la cysticercose et la survenue d'une épilepsie. L'hypertension intracrânienne peut survenir à la phase aiguë de l'infestation (Thomson *et al.*, 1984 ; Carpio *et al.*, 1998, Carpio and Hauser, 2002). Les larves peuvent se comporter comme des véritables tumeurs à développement lent et être responsables de syndromes tumoraux engendrant des troubles variant suivant leur localisation au sein du parenchyme cérébral ou des ventricules. En cas d'atteinte hémisphérique, elle se traduit par des troubles déficitaires (Thomson *et al.*, 1984 ; Carpio *et al.*, 1998).

En cas de localisation oculaire, tous les tissus de l'œil peuvent être atteints. La symptomatologie est fonction de la localisation du parasite dans l'œil ou dans ses annexes.

Une localisation sous-cutanée ou musculaire, se caractérise par des nodules sous-cutanés, et le malade les signale spontanément. Les nodules siègent préférentiellement sur le thorax, le dos, les avant-bras et les cuisses, quelques fois visibles à jour frisant (figure 7). La localisation sous-cutanée est indolore ou peut se traduire par un prurit qui se rencontre au début de l'affection. On peut rencontrer également des myalgies ou une parésie quand la localisation est musculaire.

Figure 7 : Nodule sous cutané chez un malade épileptique, Kiremba, Burundi, 2001.



Les localisations viscérales sont le fait de la cysticercose disséminée et pose un problème difficile de diagnostic différentiel. La symptomatologie dépend évidemment de l'organe atteint.

Diagnostic

Le diagnostic de certitude de la cysticercose humaine est difficile à poser. Il s'agit le plus souvent d'un diagnostic de présomption. Il repose sur l'étude immunologique et l'imagerie médicale. Malheureusement ces moyens diagnostiques sont onéreux et ne sont pas souvent disponibles dans les pays d'endémie. Si la cysticercose sous-cutanée ou musculaire peut être confirmée par une biopsie, la neurocysticercose ou la cysticercose oculaire nécessite des moyens diagnostiques beaucoup plus sophistiqués sans avoir toujours la certitude du diagnostic. Certains auteurs ont proposé des critères diagnostiques associant des arguments immunologiques, radiologiques, cliniques et épidémiologiques (Del Brutto *et al.*, 1996).

Traitement et prévention

Le traitement médical fait appel à des larvicides appartenant à des classes chimiques différentes :

- Le Praziquantel (BILTRICIDE®), comprimés quadrisécable dosés à 600 mg), isoquiniline bien tolérée qui s'administre à la dose de 50 mg/kg/jour pendant 15 jours (White *et al.*, 2000). Certains auteurs recommandent jusqu'à 120-180 mg/kg/jour en plusieurs prises pendant 2 à 3 jours si le malade reçoit un antiépileptique inducteur enzymatique,
- L'Albendazole (ZENTEL®, comprimés à 400 mg), imidazolé bien toléré qui s'administre à la dose de 15 mg/kg/jour pendant 30 jours (Del Brutto, 1997 ; White *et al.*, 2000).

A ce traitement médical on associe ou non une corticothérapie en fonction des complications.

Dans des cas compliqués, on fait appel à la chirurgie : exérèse curative de gros kystes intra ventriculaires mobiles ou oculaires, racémeuses compressives.

Le traitement préventif est très important. C'est une véritable lutte qui doit impliquer les services vétérinaires et les communautés. Des mesures concernant le contrôle vétérinaire de l'élevage des porcs, l'usage des latrines et l'hygiène en général doivent être entreprises. La lutte contre la cysticerose doit être un programme multisectoriel mettant un accent particulier sur l'éducation pour la santé.

II – 3 – Méthodologie

II – 3 – 1 – Type d'enquête

Il a été effectué une enquête cas-témoins appariés.

II – 3 – 2 – Définition des cas

A été défini comme un cas épileptique, toute personne présentant une affection caractérisée par la récurrence d'au moins 2 crises épileptiques non provoquées survenant dans un laps de temps de plus de 24 heures (Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy, 1993), résident dans la commune de Kiremba et dont le diagnostic était confirmé par un médecin.

II – 3 – 3 – Définition des témoins

A été défini comme témoin, toute personne vivant dans la commune de Kiremba, examinée par un médecin, et indemne de pathologie neurologique. Il ne devait pas y avoir de lien de parenté direct (premier degré) entre le cas et ses témoins.

II – 3 – 4 – Facteur d'exposition étudié

Le facteur d'exposition étudié était la cysticercose déterminée par la séropositivité aux anticorps anticysticerques.

II – 3 – 5 – Appariement

Deux témoins ont été appariés à un cas suivant l'âge (avec une différence d'âge de 5 ans au maximum).

II – 3 – 6 – Nombre minimal de sujets nécessaires

Le rapport des cotes que l'on souhaitait mettre en évidence était de 1,5 avec un risque d'erreur de première espèce de 5 % et une puissance de 80 %. La prévalence de l'exposition attendue dans la population générale était de 25 %. En effet, lors d'une enquête hospitalière préliminaire que nous avons menée dans 4 hôpitaux ruraux dont celui de Kiremba, nous avons retrouvé une séroprévalence de la cysticercose de 25 %. Le nombre de sujets nécessaires a été calculé à l'aide du logiciel EpiInfo 6.04, programme "EpiTable". Le nombre minimum de cas était de **380** épileptiques et le nombre de témoins de **760**, soit **1 140** sujets.

II – 3 – 7 – Déroulement pratique de l'enquête

Pour pouvoir effectuer l'enquête, des autorisations ont été nécessaires. Il n'y avait pas de comité d'éthique au Burundi tel qu'il peut en exister en France. L'autorisation du Ministre de la Santé Publique a été obtenue (annexe 1).

Préalablement à l'enquête, trois semaines ont été consacrées à la préparation.

II – 3 – 7 – 1 – Constitution de l'équipe enquêtrice et rôle de chacun

L'équipe était constituée par :

- Le Docteur Georges NSENGIYUMVA, responsable de l'enquête, chargé de l'organisation et de la coordination des activités, du contrôle de la qualité du travail, en particulier du respect des protocoles. Le responsable de l'enquête avait également le rôle d'enquêteur multiposte. En effet, il avait été constitué des postes de travail avec une affectation

précise. En fonction du volume des activités du jour, il était demandé à "l'enquêteur multiposte" d'épauler le poste le plus chargé,

- Trois médecins : les Docteurs Cyprien NTEMBAGARA, Abdon SERURAKUBA et Godefroid KAMWENUBUSA, participaient à l'interrogatoire, l'examen des malades et le remplissage des questionnaires,
- Trois étudiants en médecine : messieurs Martin BAYISINGIZE, Claude François NIYOMWUNGERE, et Cyrille NTAHOMPAGAZE, participaient à l'interrogatoire, l'examen des malades et le remplissage des questionnaires,
- Deux infirmières : mesdames Edouarde HABONIMANA et Anne Marie BOYAYO, participaient dans l'accueil des sujets et l'éducation pour la santé,
- Une électroencéphalographiste : mademoiselle Ida RASHID,
- Un technicien de laboratoire : monsieur Séverin NGIYIMBERE.

II – 3 – 7 – 2 – Matériel

- Consommables :

Des tubes secs de 10 ml, des tubes Nunc® 2ml, des gants de protection, des aiguilles de prélèvement, un désinfectant, des compresses stériles, des sparadraps, des pipettes pasteurs, du papier, et de l'essence pour le véhicule de déplacement.

- Un appareil EEG numérisé portable Medatec Brainnet II ®,
- Un micro-ordinateur portable (qui avait un triple rôle : sauvegarde et stockage des tracés, saisie des données recueillies, édition du courrier et des messages),
- Congélateur, centrifugeuse, portoirs,
- Une balance et une toise,
- Un véhicule tout terrain.

II – 3 – 7 – 3 – Recrutement des cas

Une campagne d'information en deux temps a été effectuée :

- Auprès des autorités sanitaires et administratives,
- Auprès des collectivités et des structures sanitaires de base.

Les moyens utilisés pour informer les épileptiques et leurs familles ont été les suivants :

- Communication orale,
- Messes dominicales,
- Chefs des villages,
- Affichage.

Le message transmis en langue locale était le suivant :

« L'épilepsie est une maladie fréquente dans votre région. Cette maladie peut avoir plusieurs causes notamment la cysticerose. La cysticerose semble être également fréquente dans votre région, vu le mode d'élevage de porcs pratiqué. Une équipe de médecins chercheurs voudrait aider à savoir l'ampleur et le pourquoi de ce phénomène. Les personnes souffrant d'épilepsie sont donc invitées à venir se faire examiner à l'hôpital de Kirembe où sera basée l'équipe pendant 60 jours. Les malades seront examinés, un prélèvement sanguin qui servira à chercher les marqueurs de certains parasites pouvant être à l'origine de l'épilepsie sera fait. Le dossier médical ainsi constitué sera étudié dans un laboratoire de recherche et les résultats seront transmis au médecin chef de l'hôpital de Kirembe, le Docteur Cyprien NTEMBAGARA, qui se chargera de vous donner un traitement, et de vous proposer une prise en charge adéquate. Aussi des explications concernant la maladie vous seront données. Nous sollicitons à la même occasion des gens qui ne sont pas malades, des volontaires, qui

nous serviront de témoins. Les témoins seront examinés et prélevés dans les mêmes conditions que les malades. La participation des témoins est importante parce que nous les comparerons aux malades pour déterminer la cause de l'épilepsie. Nous vous remercions ».

II – 3 – 7 – 4 – Recrutement des témoins

En l'absence de structures permettant un tirage au sort (registres, annuaires ou autres), nous avons retenu trois modalités alternatives de recrutement des témoins :

- 1) Il a été demandé aux malades de venir avec deux témoins du même âge ou à peu près du même âge, sans être des frères ou des sœurs,
- 2) Au cas où, au moment de l'examen, le témoin amené ne satisfaisait pas aux critères, nous avons procédé au recrutement parmi les personnes venues pour d'autres motifs, notamment en médecine préventive,
- 3) Au cas où les modalités précédentes ne permettaient d'obtenir un témoin, une recherche active dans les villages était entreprise.

Il n'a pas été donné de compensation pécuniaire aux témoins inclus.

II – 3 – 7 – 5 – Recueil des données

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche de recueil spécifique (annexe 3) qui a été appliquée aux cas et aux témoins, et du questionnaire d'investigation de l'épilepsie dans les pays tropicaux (Preux *et al.*, 2000), posé uniquement aux épileptiques (annexe 2).

La fiche de recueil spécifique était constituée de six parties :

- l'identification qui comprenait le numéro d'identification, la date d'examen, le nom et le prénom, le lieu de naissance,

- les données démographiques, qui comprenaient l'âge, le sexe, la durée de résidence dans la commune, le statut marital et la profession,
- les modes de vie, qui comprenaient les moyens sanitaires, l'approvisionnement en eau, l'élevage de porc et le recours aux services de contrôle vétérinaire des viandes,
- les habitudes alimentaires, qui concernaient essentiellement la consommation de viande de porc et le mode de cuisson préféré,
- les antécédents familiaux et personnels, qui concernaient le rang de naissance, la consanguinité, les antécédents familiaux d'épilepsie au 1^{er} degré (père, mère, frère, soeur) ou au 2^{ème} degré (cousin, cousine, oncle, tante), les traumatismes crâniens, les maladies graves dans l'enfance ou à l'âge adulte,
- Chez les sujets de moins de 15 ans, il était recherché des antécédents de convulsions fébriles, le déroulement de la grossesse de leur mère et le déroulement de leur naissance, le lieu de naissance (domicile, hôpital ou dispensaire). Après l'âge de 15 ans, il est en effet difficile de se souvenir de ces informations,
- l'examen clinique qui concernait, l'état général, le poids, la taille, l'examen neurologique, dermatologique et des autres appareils.

II – 3 – 7 – 6 – En pratique

L'examen des malades a eu lieu dans des locaux mis à la disposition par l'hôpital de Kiremba. Sept sites de travail ont été créés avec une affectation du personnel et des tâches précises.

Site 1 :

Une infirmière était affectée à ce site et était chargée :

- de la réception des malades et des témoins,

- d'expliquer aux cas et aux témoins l'objet et l'intérêt de l'enquête, de recueillir leur consentement pour participer,
- de recueillir des données administratives (nom, prénom, adresse, attribution d'un numéro),
- d'orienter les participants.

Site 2 :

Deux médecins étaient affectés à ce site et étaient chargés de faire un examen clinique complet, dont un examen neurologique qui consistait en :

- recherche de troubles de motricité : manœuvre de Barré pour les membres supérieurs, marche sur la pointe des pieds et sur les talons,
- recherche de troubles de la sensibilité : sensibilité tactile, douleur,
- recherche de troubles cérébelleux : épreuve doigt-nez, ataxie, hypotonie,
- recherche de troubles pyramidaux : modification des réflexes ostéotendineux, recherche d'un réflexe cutanéoplantaire en extension, hypertonie,
- recherche de troubles extrapyramidaux : hypertonie plastique, phénomène de la roue dentée ou tremblement de repos,
- recherche d'une atteinte des nerfs crâniens : paralysie faciale, troubles de l'oculomotricité.

Les critères d'inclusion, d'exclusion et d'appariement étaient vérifiés à ce stade.

Site 3 :

Un étudiant interrogeait les cas et les témoins à l'aide d'un questionnaire spécifique (annexe 3) et orientait les cas et les malades au site n° 4 chargé du prélèvement.

Site 4 :

Ce site était tenu par un laborantin chargé de :

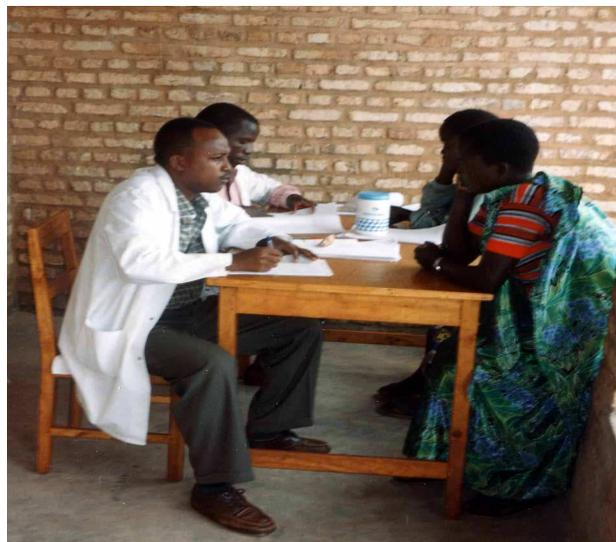
- faire une prise de sang veineux au pli du coude aux cas et aux témoins après une désinfection de la peau par de l'alcool dénaturé (le sang était recueilli dans un tube vacutainer de 10 ml),
- centrifuger les prélèvements sanguins sur place grâce à une centrifugeuse électrique. Les sérums ainsi recueillis ont été transvasés dans des tubes de congélation Nunc® à l'aide de pipette pasteur et déposés dans un congélateur à - 20°C pour toute la durée de l'étude. Les sérums étaient destinés à la réalisation des sérologies. Après l'enquête sur le terrain, les sérums ont été acheminés à Limoges dans de la carboglace.

Après cette étape les témoins quittaient le circuit. Les malades étaient orientés vers le site n° 5.

Site 5 :

Un médecin et un étudiant interrogeaient les épileptiques à l'aide du questionnaire d'investigation de l'épilepsie dans les pays tropicaux (annexe 2). La figure 8 illustre comment était organisé l'interrogatoire.

Figure 8 : Entretien avec un enfant accompagné de sa mère, Kiremba, Burundi, 2001.



Site 6 : ce site était destiné à l'éducation pour la santé. Une infirmière était affectée à ce site et était chargée d'expliquer ce qu'est l'épilepsie, comment la maladie peut se traiter, et comment se comporter vis à vis de la maladie (figure 9)

Figure 9 : Séance d'explication (une infirmière explique l'épilepsie à la patiente), Kiremba, Burundi, 2001.



II – 3 – 8 – Analyse des prélèvements biologiques

Le diagnostic sérologique de la cysticercose a été fait par la recherche d'anticorps dirigés contre les antigènes de cysticerques dans le sérum. Il a été effectué dans le Service de Parasitologie du CHU de Limoges (Professeur DARDE et Docteur BOUTEILLE). 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 et préparés selon la méthode de Guerra *et al.*, 1982.

L'ELISA a été réalisée sur des plaques de microtitration Maxisorp Nunc® (Polylabo)

L'antigène brut de *C. cellulosae* a été utilisé à la concentration de 2,5 µg/ml. Les sérums (témoins et échantillons) ont été dilués au 1/200. L'anticorps anti-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 nm (contre une référence à 690 nm) par un spectrophotomètre Labsystems® et en utilisant le logiciel Biolyse. Le seuil de positivité de la technique a été fixé à une DO = 0,400. Chaque sérum (témoins et échantillons) a été testé en double. La DO considérée était la DO moyenne. La sensibilité et la spécificité de la technique étaient respectivement de 86 % et 92 % (Données du Laboratoire, 2000).

II – 3 – 9 – Analyse statistique

L'ensemble des données recueillies a été saisi et analysé à l'Institut d'Epidémiologie neurologique et Neurologie Tropicale de Limoges avec le logiciel Epiinfo 6.04 (Centers for Diseases Control and prevention : CDC, USA et Organisation Mondiale de la Santé : OMS, Genève, Suisse, version française : ENSP Epiconcept – InVS, 2000). Les statistiques descriptives ont été effectuées par dénombrement des cas et des témoins de l'échantillon. Les comparaisons des fréquences ont été faites à l'aide du test du chi-2 de Pearson, ou chi-2 de Yates selon les effectifs théoriques ; les comparaisons des moyennes ont été réalisées grâce au test *t* de Student.

L'analyse de l'association entre l'épilepsie et un facteur de risque a fait appel au calcul des proportions d'exposition des cas et des témoins, au calcul du rapport des cotes apparié et de son intervalle de confiance (Dabis *et al.*, 1992). Les intervalles de confiance ont été estimés au risque de 5 %. La fraction attribuable chez les exposés au facteur (Dabis *et al.*, 1992 ; Bouyer *et al.*, 1995) a été calculée à l'aide du programme Epitable d'Epiinfo 6.04.

Un ajustement multiple sur plusieurs facteurs a été réalisé en utilisant une régression logistique à l'aide du logiciel StatView® 5.0 (1992-98, SAS Institute, Inc.).

En effet pour des enquêtes avec appariement, quand la variable d'appariement est explicite (âge ...), il est possible d'utiliser les logiciels habituels en incluant la variable d'appariement dans le modèle (Bouyer *et al.*, 1995). Le modèle initial comportait les facteurs pertinents associés statistiquement à l'épilepsie avec un seuil conservateur ($p < 0,25$) ; la simplification du modèle a été faite de manière descendante manuelle et l'évaluation des variables les moins significatives a été faite en utilisant le test de Wald. L'élimination des facteurs dont le lien statistique avec l'épilepsie était non significatif a été faite en pas à pas descendant selon la méthode de Hosmer et Lemeshow (Hosmer et Lemeshow, 1989). Les interactions de premier degré ont été évaluées pour les facteurs significatifs retenus dans le modèle final.

II – 4 – Résultats

II – 4 – 1 – Description de l'échantillon

Au total, 1 056 sujets ont été inclus dans cette étude (352 cas épileptiques et 704 témoins non épileptiques).

L'âge moyen des cas était de $25,8 \pm 15,3$ ans et celui des témoins était de $26,6 \pm 14,8$ ans. Il n'existait pas de différence significative de l'âge moyen entre les cas et les témoins.

L'échantillon était constitué de 527 hommes (49,9 %) et 529 femmes (50,1 %) soit un sex ratio de 1. La moyenne d'âge globale de l'échantillon était de $26,3 \pm 15,0$ ans. La moyenne d'âge des hommes était de $27,3 \pm 15,3$ ans et celles des femmes était de $25,4 \pm 14,5$ ans. L'âge moyen des hommes était significativement plus élevé que celui des femmes ($p < 0,05$). La distribution de l'échantillon par tranche d'âge et par sexe est résumée par la figure 10.

Tous les sujets inclus dans l'échantillon vivaient dans la commune de Kiremba. 55 sujets (5,2 %) n'étaient pas nés dans la commune mais dans les communes avoisinantes.

La majorité des sujets (90 %) étaient de confession chrétienne et 10 % de confession musulmane ou autres.

Concernant le statut marital, 50,6 % étaient mariés, 42,0 % vivaient chez leurs parents, 4,4 % étaient veufs, 2,8 % vivaient seuls et 0,2 % vivaient en concubinage.

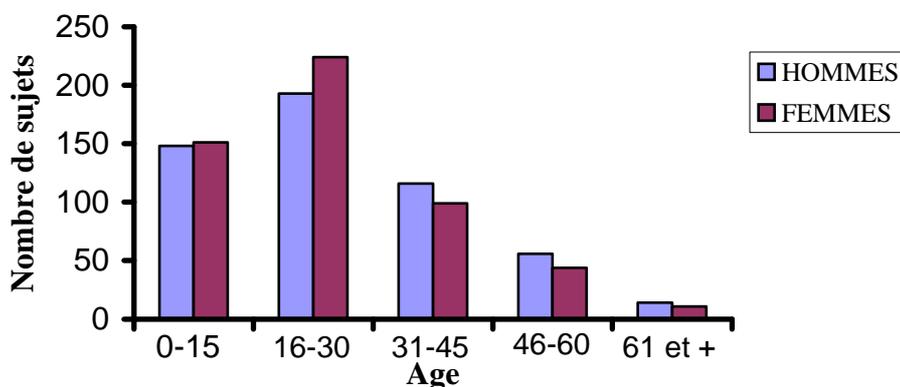
La profession la plus représentée était celle des agriculteurs (68,1 %), 15,4 % étaient scolarisés, 14,1 % étaient inactifs et 2,5 % étaient des fonctionnaires, des commerçants ou des artisans.

Concernant l'usage des sanitaires, 97,2 % possédaient des latrines à l'extérieur des maisons et 3,8 % avaient des toilettes à l'intérieur.

Pour l'approvisionnement en eau, 34 % avaient une borne fontaine à proximité de leur habitation et 66 % s'approvisionnaient à une distance moyenne de $0,9 \pm 1,2$ km.

La viande de porc, était consommée par 79,4 % des sujets. 22,6 % la préféraient grillée, 19,1 % cuite, et 58,3 % consommaient indifféremment la viande cuite ou grillée.

Figure 10 : Distribution de l'échantillon par tranche d'âge et par sexe, Kiremba, Burundi, 2001 (n=1 056).



Elevage et abattage des porcs :

Les éleveurs de porcs ou les sujets qui vivaient dans une famille d'éleveur de porcs, représentaient 18,8 % des sujets et dans 56,3 % des cas, les porcs étaient élevés en liberté. Pour les autres, il existait un élevage de porcs à proximité pour 26,9 % des sujets. Concernant le contrôle vétérinaire des viandes, 67,2 % des sujets ne recouraient pas au contrôle vétérinaire lorsqu'ils abattaient un porc pour la consommation familiale.

Antécédents :

Des antécédents familiaux d'épilepsie étaient retrouvés chez 24,9 % des sujets. Parmi les personnes qui avaient des antécédents familiaux d'épilepsie, le lien de parenté était au premier degré pour 60,6 % de sujets et au deuxième degré pour 39,4 %. Les antécédents de pathologies neurologiques étaient retrouvés chez 5,3 % des sujets épileptiques et des antécédents personnels de traumatisme crânien étaient retrouvés chez 1,1 % des sujets. Les antécédents personnels de maladies durant l'enfance étaient retrouvés chez 5,9 % des sujets. En moyenne le rang de naissance des sujets était de 4 ± 3 . La consanguinité était retrouvée chez une seule personne (0,1 %).

Chez les sujets de moins de 15 ans :

Le lieu de naissance était pour 79,1 % le domicile, 6 % le centre de santé ou le dispensaire et 14,9 % l'hôpital. Concernant le déroulement de la grossesse de leur mère, 5,9 % avaient eu une grossesse pathologique. Des antécédents de convulsions fébriles ont été retrouvés chez 47,5 % des sujets.

Examen clinique :

Tous les sujets inclus ont eu un examen clinique. L'examen neurologique était normal chez 100 % des sujets non épileptiques et il était anormal chez 1,6 % des épileptiques. L'examen des autres appareils mettait en évidence un examen anormal chez 23,6 % des sujets. Les signes cliniques les plus souvent rencontrés étaient : une splénomégalie (2,5 %), des nodules sous cutanés (2,1 %), des plaies ou des cicatrices de brûlures (2,4 %). Le poids moyen était de $43,9 \pm 13,6$ kg et la taille moyenne était de $148,4 \pm 23,5$ cm. L'Index de Masse Corporelle moyen était de $20,0 \pm 13,5$.

Sérologies cysticerquiennes

Une sérologie cysticerquiène a été réalisée chez 1027 sujets et elle était positive pour 422 sujets (41,1 %). Pour 29 sujets, l'analyse sérologique n'a pas pu être réalisée suite à une erreur d'étiquetage. Parmi les épileptiques, 59,6 % étaient séropositifs et parmi les témoins 31,8 %. L'âge moyen des épileptiques séropositives était de $29,7 \pm 15,9$ ans et celui des séronégatifs $24,2 \pm 13,9$ ans. L'âge moyen était significativement plus élevé que les séropositifs.

II – 4 – 1 – 1 – Caractéristiques des épileptiques

Les caractéristiques des épileptiques sont résumées dans le tableau suivant (tableau VII)

Tableau VII : Caractéristiques des épileptiques

Caractéristiques (n=352)	moyenne	ou	%
Age	25,8 ± 15,3 ans		
Sexe			
- masculin	52,8	%	
- féminin	47,2	%	
Antécédents d'épilepsie	40,0 %		
- premier degré	63,4	%	
- 2 ^{ème} degré	36,6	%	
Antécédents de convulsion fébrile chez les moins de 15 ans	77,8 % (n=86)		
Types de crise			
- les crises généralisées d'emblée	55,9	%	
- les crises à point de départ focalisés	44,1	%	
Epilepsies actives	99,7 %		
Examen clinique			
- nodules sous-cutanées	4,8	%	
- plaies de brûlures ou cicatrices	3,7	%	
- splénomégalie	6,8	%	
Traitement			
- aucune forme de traitement	83,4	%	
- ont déjà reçu un traitement traditionnel	5,6	%	
- ont déjà reçu un traitement médicamenteux	5,4	%	
- ont déjà reçu un traitement mixte	5,6	%	

La première crise est survenue avant 20 ans dans 77 % des cas.

II – 4 – 2 – Facteurs de risque

II – 4 – 2 – 1 – La cysticercose

En définitive, l'analyse a été faite sur 324 triplets. En effet, certains triplets étaient incomplets car, en plus des difficultés à recruter les témoins répondant strictement aux critères, quelques tubes ont été endommagés. Ceux-là ont été exclus de l'analyse.

Tableau VIII : Tableau de contingence permettant de calculer le rapport de cotes apparié Kiremba, Burundi, 2001.

	Nombre de témoins séropositifs			Total	
	2 sur 2	1 sur 2	0 sur 2		
Epileptiques	Séropositifs	28	82	83	193
	Séronégatifs	9	48	74	131
Total	37	130	157	324	

II – 4 – 2 – 2 – Mesure de l'association brute entre la séropositivité cysticerquienne et l'épilepsie

Il existait un lien statistiquement significatif entre le fait d'avoir une sérologie positive et l'épilepsie ($\chi^2 = 79$; $p < 0,00001$).

La force de l'association a été mesurée en calculant le rapport des cotes (RC) apparié.

$$\mathbf{RC = 3,8 ; IC_{95\%} : [2,7 - 5,2]}$$

La fraction étiologique (FE) et son intervalle de confiance ont été calculés et étaient les suivants: FE = 73,4 % ; IC_{95%} [64,0 - 80,3].

Le risque attribuable à la cysticerbose dans la population de Kiremba avec son intervalle de confiance étaient de 50 ; IC_{95%}[42,0 – 57,0].

II – 4 – 2 – 3 – Les autres facteurs de risque de l'épilepsie

L'épilepsie est une maladie multifactorielle. Il était probable qu'il puisse exister des cofacteurs qui interviennent dans l'association entre l'épilepsie et la cysticerbose. Une analyse univariée a été réalisée dans le but d'évaluer l'association brute avec différents facteurs dont l'information a été recueillie à l'aide d'un questionnaire (annexe 3). Les résultats sont résumés dans le tableau IX. On notait que la présence d'antécédents familiaux d'épilepsie était associé à un risque plus élevé d'épilepsie et cette association était significative (RC = 3,4 ; IC_{95%} [2,8 – 5,1] ; $p < 0,00001$). Des latrines extérieures ainsi que l'absence d'une borne fontaine à proximité de l'habitation étaient associées à un risque d'épilepsie plus élevé.

Tableau IX : Autres facteurs de risque de l'épilepsie, Kiremba, Burundi, 2001.

Facteurs	RC [IC_{95%}]	p
Cysticerose		
négatif	1	
positif	3,8 [2,8 – 5,1]	<0,00001
Sexe		
féminin	1	
masculin	1,2 [0,9 – 1,6]	0,16
Antécédents familiaux d'épilepsie		
absence	1	
présence	3,4 [2,8 – 5,1]	<0,00001
Maladies de l'enfance		
absence	1	
présence	2,0[1,9 – 3,5]	<0,01
Antécédents de traumatisme crânien		
absence	1	
présence	0,4 [0,1 – 1,9]	0,23
Moyens sanitaires		
toilettes intérieures	1	
latrines	5,0 [2,0 – 50,0]	<0,002
Borne fontaine à proximité		
proche	1	
éloignée	1,6 [1,3 – 2,5]	<0,0002
Elevage de porcs dans la famille		
absence	1	
présence	1,8 [1,3 – 2,5]	<0,0002
Type d'élevage		
porcs enfermés	1	
porcs en liberté	0,8 [0,2 – 3,0]	0,65
Elevage de porcs dans les environs		
absence	1	
présence	1,6 [0,9 – 1,8]	0,21
Consommation de viande de porc		
non	1	
oui	1,3 [0,9 – 1,8]	0,12
Recours aux services vétérinaires		
oui	1	
non	1,3 [0,4 – 4,0]	0,65

Notes : RC = Rapport des cotes ; IC = Intervalle de confiance.

Analyse multivariée

Une analyse multivariée a été réalisée pour ajuster sur les variables dont le seuil de signification était de 0,25 ou moins en univarié. Les variables retenues étaient : le sexe, les antécédents familiaux d'épilepsie, les antécédents personnels de maladies durant l'enfance, les antécédents personnels de traumatisme crânien, les moyens sanitaires, la proximité d'une borne fontaine, la séropositivité à la cysticerque et l'élevage de porcs. La variable âge a été chaque fois forcée dans le modèle. Les résultats du modèle final sont présentés dans le tableau X. Après ajustement sur les autres variables, l'association entre la séropositivité cysticerquienne et l'épilepsie restait significative :

$$\mathbf{RC = 4,1 ; IC_{95\%} = 3,0 - 5,6 ; p < 0,0001}$$

Les antécédents familiaux d'épilepsie, les antécédents personnels de maladies durant l'enfance, la nature des moyens sanitaires, l'élevage de porc dans la famille et le sexe étaient associés à un risque d'épilepsie (tableau X). Il n'y avait pas d'interaction entre les variables retenues.

Tableau X : Rapports des cotes ajustés par régression logistique, Kiremba, Burundi, 2001 (n = 892).

Facteurs	RC[IC_{95%}]	p
Cysticerose		
négatif	1	
positif	4,1 [3,0 – 5,6]	<0,0001
Sexe		
féminin	1	
masculin	1,4 [1,1 – 2,0]	<0,02
Antécédents familiaux d'épilepsie		
non	1	
oui	3,3 [2,3 – 4,7]	<0,0001
Maladies de l'enfance		
non	1	
oui	1,9 [1,1 – 3,7]	<0,05
Moyens sanitaires		
toilettes intérieures	1	
latrines	10,0 [1,7– 333,3]	<0,01
Elevage de porcs dans la famille		
non	1	
oui	1,8 [1,2 – 2,6]	<0,005

Notes : RC = Rapport des cotes ; IC = Intervalle de confiance.

II – 4 – 2 – 4 – Analyse chez les moins de 15 ans

Les informations concernant les convulsions fébriles dans l'enfance, les événements périnataux, n'ont été recherchés que chez les sujets âgés de moins de 15 ans. Les résultats de l'analyse univariée chez les sujets de moins de 15 ans sont résumés dans le Tableau XI. On notait que même pour les sujets de moins de 15 ans, la

séropositivité cysticerquienne était associée à un risque plus élevé d'épilepsie (RC = 4,1 ; IC_{95%} = 2,2 – 9,2 ; p<0,00001). De plus les antécédents personnels de convulsions fébriles, les antécédents familiaux d'épilepsie, la grossesse pathologique de la mère et le fait d'être éloigné d'une borne fontaine étaient également associés au risque d'épilepsie. Chez les sujets de moins de 15 ans, après ajustement sur ces facteurs (tableau IX), la séropositivité cysticerquienne restait associée au risque d'épilepsie (RC = 3,6 ; IC_{95%} = 1,3 - 7,8 ; p<0,001). De plus, les antécédents de convulsions fébriles étaient associés au risque d'épilepsie (RC = 5,5; IC_{95%} [2,3 - 13,4] ; p<0,002). Les résultats du modèle final sont résumés, dans le tableau XII. Il n'y avait pas d'interaction entre les variables retenues.

**Tableau XI : Rapports des cotes appariés chez les sujets âgés de moins de 15 ans
Kiremba, Burundi, 2001.**

Facteurs	RC [IC_{95%}]	p
Cysticercose		
négatif	1	
positif	4,1 [2,2 – 9,2]	<0,00001
Sexe		
masculin	1	
féminin	1,3 [0,8 – 2,2]	0,33
Antécédents de convulsions fébriles		
absence	1	
présence	4,7 [3,0 – 16,3]	<0,0001
Antécédents familiaux d'épilepsie		
absence	1	
présence	2,3 [1,3 – 4,5]	<0,01
Grossesse de la mère		
normal	1	
pathologique	5 [1,4 – 20,0]	<0,02
Maladies de l'enfance		
absence	1	
présence	1,2 [0,4 – 3,3]	0,73
Proximité d'une borne fontaine		
proche	1	
éloignée	3,3 [2,5 – 10]	<0,0001
Elevage de porcs dans la famille		
non	1	
oui	1,5 [0,80 – 2,7]	0,20
Elevage de porcs dans les environs		
non	1	
oui	0,9 [0,4 – 1,9]	0,80
Consommation de viande de porc		
non	1	
oui	0,9 [0,5 – 1,8]	0,82

Notes : RC = Rapport des cotes ; IC = Intervalle de confiance.

Tableau XII : Modèle final pour l'analyse multivariée par régression logistique chez les sujets de moins de 15 ans, Kiremba, Burundi, 2001 (n = 149).

Facteurs	RC [IC_{95%}]	p
Cysticercose		
négatif	1	
positif	3,6 [1,6 – 7,8]	<0,001
Antécédents de convulsions fébriles		
non	1	
oui	5,5 [2,3 – 13,4]	<0,001
Grossesse de la mère		
normale	1	
pathologique	250 [5,0 – 1 428,5]	<0,002

Notes : RC = Rapport des cotes ; IC = Intervalle de confiance.

II – 4 – 2 – 5 – Analyses selon les types de crise

Une association entre la séropositivité cysticerquiene et l'épilepsie en fonction du type de crise a été évaluée d'abord en analyse univariée puis en analyse multivariée.

En cas de crises cliniquement généralisées d'emblée, le rapport des cotes ajusté sur d'autres facteurs était :

RC = 3,8 [2,5 – 5,7]	avec	p<0,0001
-----------------------------	-------------	--------------------

En cas crises partielles ou crises partielles secondairement généralisées, le rapport des cotes ajusté sur d'autres facteurs était :

RC = 4,5 [2,7 – 7,6]	avec	p <0,0001
-----------------------------	-------------	---------------------

II – 5 – DISCUSSION

Le type de l'étude que nous avons menée était une étude cas-témoins appariés "transversale". Les cas étaient des sujets épileptiques et les témoins étaient des sujets non épileptiques. Deux témoins non épileptiques étaient appariés à un cas épileptique. L'exposition était la cysticerose diagnostiquée par la séroposivité aux anticorps anticysticerques. Le recrutement des sujets était de type transversal ; l'exposition a été mesurée au moment du recrutement. En conséquence, il n'était pas possible de mettre en évidence l'antériorité de l'exposition par rapport au début de la maladie. Cependant, des précautions ont été prises pour prendre en compte une période minimum d'exposition. En effet, un délai minimum de deux ans de résidence dans la commune était exigé, compte tenu de la durée de latence entre l'infestation et l'apparition des signes neurologiques qui varient de 2 à 8 ans (White, 1997 ; Pal *et al.*, 2000). Tous les sujets inclus résidaient au moment de l'enquête dans la commune de Kiremba. Ils avaient reçu une information concernant l'enquête et ont accepté de participer. Préalablement à l'enquête, une sensibilisation avait été faite. Cette sensibilisation a permis de recruter suffisamment de cas dans les délais prévus pour atteindre les objectifs.

Toutefois, le nombre minimal de sujets nécessaires pour cette enquête cas-témoins appariés dans cette région où la prévalence de la cysticerose était estimée à 25 %, était de 1 140 sujets soit 380 épileptiques et 760 témoins. Ce nombre n'a pas été atteint en raison des difficultés pour recruter les témoins. En effet, le recrutement des témoins a été difficile pour plusieurs raisons. Malgré la proposition faite aux malades de venir avec des accompagnants non épileptiques, très peu de sujets ont respecté cette consigne. Même parmi ceux qui sont venus, rares étaient ceux qui répondaient aux critères d'inclusion ou d'appariement. La solution a été de procéder à une recherche active dans les villages et de profiter des rassemblements occasionnels pour solliciter la participation de témoins. Le nombre de sujets effectivement inclus a été de 1 056 sujets soit 352 épileptiques et 704 témoins (93 %). Suite à une erreur d'étiquetage, 29

échantillons de sérum n'ont pas pu être examinés et en définitive l'analyse appariée n'a porté que sur les 324 triplets complets. Malgré cet effectif inférieur au nombre prévu, l'analyse a montré une association entre la cysticerose et l'épilepsie.

Le dépistage des cas a été effectué à l'aide du questionnaire d'investigation de l'épilepsie dans les pays tropicaux (Preux *et al.*, 2000). L'utilisation de ce questionnaire est recommandée par la Ligue Internationale Contre l'Épilepsie. L'épilepsie est une maladie bien connue de la population de Kiremba. En effet plusieurs termes existent pour la désigner (intandara, igisigo, igisahuzi ...). Les informations concernant l'enquête cas-témoins, ont été recueillies à l'aide d'une fiche standardisée élaborée à partir du questionnaire d'investigation de l'épilepsie dans les pays tropicaux. Il a été posé aux cas et aux témoins par un même enquêteur, ce qui limitait les biais éventuels au moment du recueil d'information.

L'exposition a été recherchée par une sérologie cysticerquienne chez les cas et les témoins à l'aide de la technique ELISA. La technique avait une sensibilité de 86 % et une spécificité de 92 %. Il est possible qu'il y ait eu des faux positifs ou des faux négatifs. Cependant la probabilité de trouver des faux positifs ou des faux négatifs était la même chez les cas et chez les témoins. Il n'a pas été possible de confirmer nos résultats sérologiques par la technique de Western blot plus sensible et plus spécifique pour des raisons financières mais nous pensons que cela n'a pas eu de conséquence par rapport à l'objectif de l'étude, les malades et les témoins ayant été examinés dans les mêmes conditions. Les réactions croisées avec d'autres parasitoses tel que l'ecchinococcose ou la bilharziose sont possibles (Diwan *et al.*, 1982). Dans notre étude, nous pensons que le phénomène ne s'est pas produit, se basant sur des arguments épidémiologiques. En effet, d'une part l'ecchinococcose n'a jamais été décrite au Burundi, et d'autre part la bilharziose, qui fait l'objet d'un programme national de lutte n'est pas signalée dans cette région (Engels *et al.*, 1994). Les sérologies VIH et toxoplasmose n'ont pas été réalisées pour des raisons financières. L'enveloppe

budgétaire disponible n'a pas permis de dégager des fonds pour effectuer ces examens. Cette étude pourrait être réalisée ultérieurement pour compléter ces résultats.

L'échantillon

1 056 sujets ont été inclus, dont 527 (49,9 %) hommes et 529 (50,1 %) femmes soit un sex ratio de 1. Dans la population générale, les hommes représentaient 47,9 % et les femmes 52,2 % (recensement communal, 1999). Il n'y avait donc pas de différence statistiquement significative en ce qui concernait le sexe entre l'échantillon et la population générale. Les sujets inclus étaient jeunes, les hommes étaient légèrement plus âgés que les femmes. Les sujets provenaient de toutes les collines de la commune. La grande majorité de l'échantillon était de confession chrétienne, ce qui est conforme à la situation de la commune et du pays en général. En effet, plus de 80 % de la population burundaise est de confession chrétienne (Bureau Central de Recensement, 1992). La majorité de la population de Kiremba mène une vie paysanne et pratique une agriculture de subsistance ; 68,1 % des sujets de notre échantillon étaient des cultivateurs.

La cysticercose

Au Burundi, quatre foyers de cysticercose humaine étaient déjà connus : Kayanza, Bururi, Cibitoke et Ngozi (Nzisabira *et al.*, 1992 ; Newell *et al.*, 1997 ; Preux, 2000). La séroprévalence de la cysticercose dans l'échantillon étudié était de 31,8 %. Ce taux était similaire à celui trouvé lors de l'enquête menée en 1992 dans la province de Kayanza, une région voisine de Kiremba. En Afrique, ce taux est parmi les plus élevés rencontré dans la littérature. Au Bénin, le taux de séroprévalence estimé en utilisant la méthode ELISA était de 3,95 % (Adjide *et al.*, 1996). Houinato *et al.*, (1998) au Bénin utilisant la technique EITB (enzyme-linked electroimmunotransfer blot assay) retrouvait une prévalence de 3,3 % dans le département de l'Atacora. En République Centrafricaine, Druet-Cabanac *et al.* (1999) retrouvait 3,5 %, au Togo, Balogou *et al.*

(2000) 3,8 %, au Mozambique, Vilhena *et al.* (2000) 12 %, à Madagascar, Migliani *et al.* (2000) 19 %. En Asie et en Amérique Latine, Carpio *et al.*, (1998) signalaient des taux aussi élevés, variant entre 8 % et 47,3 %.

Les séropositifs étaient en moyenne plus âgés ($29,8 \pm 15,9$ ans) comparés aux séronégatifs ($p < 0,001$). Ces résultats sont similaires à ceux retrouvés par Dumas *et al.* (1989) au Togo et Houinato *et al.* (1998) au Bénin. Dans leurs études, le taux de séroprévalence augmentait avec l'âge. Notre étude montrait une prédominance de la séroposivité masculine ($p < 0,05$). Des résultats similaires ont été retrouvés au Togo et au Bénin (Dumas *et al.*, 1989 ; Houinato *et al.*, 1998). Au Bénin, le taux de séroposivité chez les hommes était de 1,9 % et chez les femmes 0,8 % ; la différence était significative ($p < 0,05$).

Plusieurs raisons pourraient expliquer un taux de séroprévalence pour la cysticercose aussi élevé. La précarité des mesures d'hygiène collective et individuelle liée à la pauvreté. L'usage des sanitaires et l'accessibilité à l'eau potable sont des indices du niveau d'hygiène d'une population. Dans notre échantillon seuls 3,8 % des sujets avaient des toilettes à l'intérieur de leurs habitations. Nous n'avons pas trouvé d'association entre l'usage des latrines et la séroposivité, mais dans une étude menée au Mozambique (Vilhena *et al.*, 1999), l'usage des latrines était associé à un risque élevé de séroposivité ($p < 0,006$). Au Pérou (Garcia *et al.*, 1995), l'absence de toilette à l'intérieur de la maison était également liée à un risque de séroposivité ($p < 0,05$). Seulement 34 % de notre l'échantillon disposaient de bornes fontaines à proximité de leurs habitations. Vilhena *et al.* (1999) mettaient en évidence également qu'au Mozambique, l'inaccessibilité à l'eau potable était associée à un risque élevé de séroposivité ($p < 0,0001$). Les éleveurs de porcs ou ceux qui habitaient dans une famille d'éleveurs de porcs représentaient 18,8 %. Même pour ceux qui n'étaient pas éleveurs, il y avait un élevage de porcs dans les environs pour 26,9 % des cas. L'élevage de porc n'était pas statistiquement lié à la séroposivité mais pour Garcia *et al.* (1995) au Pérou, l'élevage de porcs en liberté était associé au risque de séroposivité ($p < 0,001$). La pratique de

l'abattage clandestin des porcs concernait 38 % d'éleveurs. Dans notre étude, il apparaît étonnant qu'il n'y ait pas de relation entre l'absence de toilette et la séropositivité cysticerquienne d'une part et l'élevage de porc d'autre part. Cela pourrait être expliqué par la forte circulation du parasite dans un environnement très favorable à la contamination. En effet, comme nous avons pu nous en rendre compte lors de notre enquête sur le terrain, les conditions d'hygiène sont précaires dans cette région. L'hygiène corporelle et vestimentaire laisse à désirer et on peut penser que même ceux qui possèdent des toilettes ou qui ne sont pas éleveurs de porcs, aient d'autres comportements à risque d'être infectés.

L'examen dermatologique retrouvait une localisation sous-cutanée de kystes cysticerquiens chez 4,7 % des sujets séropositifs sous forme de nodules sous cutanés. Dans la littérature, ceux-ci sont inconstamment rencontrés. La présence de kystes sous-cutanés de cysticerques a été rapportée surtout en Afrique (Dumas *et al.*, 1989 ; Grunitzky *et al.*, 1991 ; Nzisabira *et al.*, 1992 ; Grunitzky *et al.*, 1995 ; Avode *et al.*, 1998 ; Balogou *et al.*, 2000). La biopsie du nodule et la mise en évidence du parasite à l'examen histologique sont d'un apport diagnostique important.

L'épilepsie

Lors de cette étude, il nous est apparu que l'épilepsie constituait un problème important de santé publique dans cette région. En effet, pendant les deux mois de l'enquête, les malades épileptiques n'ont cessé de venir nous voir, même le jour de la clôture de l'enquête. Les 352 malades représentaient 5 ‰ de la population de cette commune. Ce chiffre est probablement en deçà de la réalité. La population de cette commune connaît la maladie. Mais dans sa conception, l'épileptique est une personne chez qui apparaît brutalement des secousses, qui tombe par terre, qui perd conscience et qui se réveille quelques temps après. Ce qui laisse présumer que beaucoup de crises frustrées ou atypiques, notamment les crises partielles, ne sont pas considérées par la population comme étant des crises d'épilepsie. Cette étude est la première au Burundi

qui inclus un nombre aussi important d'épileptiques issus de la population générale. Piraux en 1960, dans son enquête hospitalière à but descriptif, avait inclus 209 épileptiques.

Les épileptiques dans cette région étaient jeunes, l'âge moyen était de $25,8 \pm 15,3$ ans. 60 % étaient âgés entre 10 et 30 ans et 20,4 % avaient moins de 15 ans. On retrouvait une distribution unimodale de l'âge des épileptiques. Dans une enquête au Sud du pays menée en 1997 (Newell *et al.*, 1997), l'âge moyen des épileptiques retrouvé était plus jeune que celui rencontré dans notre étude (18,2 ans). 75,3 % des patients avaient eu leur première crise avant 20 ans. Newell *et al.*, (1997) trouvaient des résultats similaires (âge moyen à la première crise était de 13,4 ans). En Ethiopie, on retrouve aussi une prévalence élevée dans la tranche de 10 à 19 ans avec une prédominance masculine (Tekle-Haimanot R *et al.*, 1990). L'explication donnée par Tekle-Haimanot R *et al* est que les épileptiques auraient une rémission spontanée ou mouraient de leurs crises ou des facteurs associés comme les traumatismes et les brûlures. Ces explications nous semblent valables aussi pour le cas du Burundi.

On retrouvait une allure unimodale de la distribution de l'âge de la survenue de la première crise. Habituellement il existe une distribution bimodale de l'incidence de l'épilepsie en fonction de l'âge (Jallon et Dartigues, 1987 ; Jallon, 1996) mais cet aspect ne semble pas se retrouver en Afrique subsaharienne (Preux, 2000) probablement à cause de l'espérance de vie de la population qui est basse. De plus, les épileptiques vivent moins longtemps à cause d'une mauvaise prise en charge. Au Nigeria, des proportions comparables à ceux de notre étude ont été observées : 85 % d'une série de 1 923 patients avaient moins de 30 ans (Osuntokun, 1987), 67 % pour une série de 117 patients avaient eu leur première crise avant 20 ans (Dada, 1970).

L'épilepsie à Kiremba touche une population jeune, économiquement active avec une prédominance légèrement masculine. Ce fait a des conséquences sur la vie socio-économique du pays.

La proportion d'hommes épileptiques n'était pas significativement différente de celle des femmes. Le sex ratio retrouvé dans notre échantillon était de 1,1. Dans la littérature, le sex ratio varie entre 1,1 et 1,7 qu'il s'agisse d'enquête d'incidence ou d'enquête de prévalence (Jallon, 1996). En Afrique subsaharienne la prédominance masculine est fréquente. Une des explications avancées pourrait être la sous-déclaration de la maladie par les femmes jeunes en âge de se marier.

Les antécédents familiaux d'épilepsie étaient retrouvés chez 40 % des cas parmi lesquels 63,4 % au premier degré et 36,6 % au second degré. La proportion de cas avec une histoire familiale d'épilepsie retrouvée dans notre échantillon était légèrement plus élevée que celle que l'on retrouve dans d'autres études au Burundi. Nzisabira *et al.*, (1992) et Newell *et al.*, (1997) ont trouvé respectivement 34 % et 34,7 %. Au Nigeria (Longe et Osuntokun, 1989), une proportion plus basse était retrouvée : 6 % des patients classés "épilepsie idiopathique" avaient une histoire familiale d'épilepsie au premier degré. Au Burkina Faso (Debouverie *et al.*, 1993), un antécédent familial d'épilepsie était trouvé dans 23,2 % des cas. La proportions d'antécédents familiaux de crise d'épilepsie retrouvée est similaire dans l'étude menée en Ethiopie en 1990 (Tekle-Haimanot R *et al.*, 1990). On constate également que les enfants de moins de 15 ans ont eu dans les trois quart des cas, des antécédents de convulsions fébriles. Le pourcentage élevé d'antécédents familiaux d'épilepsie peut s'expliquer par un facteur génétique mais également par des facteurs environnementaux. En effet, au Burundi et en Afrique en général, les membres d'une même famille partagent le quotidien et vivent dans les mêmes conditions écologiques, sociales et culturelles. En conséquence, ils sont exposés de la même façon à des facteurs environnementaux. En prenant l'exemple de la cysticercose, qui est un facteur de risque connu, s'il existe un élevage de porcs dans de mauvaises conditions d'hygiène, il est clair que toute la famille est soumise au même risque de faire une neurocysticercose. Etant donné les risques environnementaux retrouvés dans notre étude, il nous semble que ceux-ci pourraient jouer un rôle dans l'occurrence de l'histoire familiale d'épilepsie chez les épileptiques.

La quasi totalité des cas (99,7 %) avait une épilepsie active, et ils avaient présenté au moins une crise dans les 5 dernières années. Druet-Cabanac *et al.* (1999) trouvaient un pourcentage proche (96,3 %) en République Centrafricaine. Rwiza *et al.* (1992) en Tanzanie, retrouvaient 89,4 %. Cet état de faits démontre de la gravité des épilepsies dans cette commune à cause de la fréquence des crises.

Les crises généralisées d'emblée représentaient (55,9 %) tandis que 44,1 % étaient des crises partielles ou des crises partielles avec diffusion secondaire. Il existait une prédominance des crises généralisées dans notre étude. En général, en Afrique subsaharienne, il est classique de trouver une prédominance des crises généralisées tonico-cloniques. Au Malawi, Watts *et al.* (1992) retrouvaient des résultats proches : 66,3 % des épileptiques avaient des crises généralisées, 20,4 % des crises partielles, 13,3 % des crises partielles secondairement généralisées. En Tanzanie, Rwiza *et al.* (1992) retrouvaient des crises généralisées dans 58 % des cas, des crises partielles dans 31,9 % des cas et des crises inclassables dans 10,1 % des cas. En Equateur, Cruz *et al.* (1999) retrouvaient 51,6 % de crises généralisées et 48,4 % des crises partielles. Cette prédominance s'expliquerait par la sous-médicalisation des structures sanitaires et l'absence d'EEG entraînant une mauvaise classification des crises (Preux, 2000). Les crises généralisées sont plus souvent rencontrées dans les enquêtes en population générale probablement parce que les gens identifient aisément ce genre de crises par leurs manifestations spectaculaires. Cette constatation laisse supposer qu'il y aurait une sous-estimation systématique des crises partielles. Cet argument est renforcé par la tendance inverse observée quand il s'agit d'études menées en milieu hospitalier, ou lors d'utilisation d'EEG. Dans ces cas, les crises partielles semblent prédominantes. Osuntokun *et al.* (1987) au Nigeria retrouvaient 55,4 % de crises partielles, 25,8 % de crises généralisées, et 18,8 % de crises inclassables.

Dans notre échantillon, la majorité des malades n'était pas traités (83 %). Ceci dénote de la gravité de la situation en matière de prise en charge de l'épilepsie dans cette commune. En Ethiopie, seulement 1,6 % des malades étaient traités (Tekle-

Haimanot *et al.*, 1990). La proportion de patients épileptiques non traités est évaluée entre 80 à 94 % dans les pays en développement (Pal *et al.*, 2000). Ce vide thérapeutique a des causes multiples et intriquées : méconnaissance diagnostique dans la population, difficultés d'accès aux soins, absence d'infrastructures et faiblesse des moyens financiers. Le recours à la médecine traditionnelle a été noté mais paradoxalement moins important qu'on le rencontre en Afrique.

La cysticercose et épilepsie

Cette étude avait pour but d'évaluer le rôle de la cysticercose dans la survenue de l'épilepsie à Kiremba. Elle est à notre connaissance la première étude cas-témoins appariés sur ce thème incluant autant de sujets. Il existait une relation statistiquement significative entre la séropositivité cysticerquienne et l'épilepsie. Cette association persistait après ajustement sur d'autres facteurs susceptibles de jouer un rôle dans la survenue de l'épilepsie. L'épilepsie est une des manifestations les plus fréquentes de la neurocysticercose. De nombreux cas de neurocysticercose ont été rapportés dans le monde surtout en Amérique Latine et en Afrique. Dans les pays développés, on rapporte surtout des cas d'importation après un voyage dans les pays d'endémie ou à la faveur des migrations. Plusieurs études concernant la prévalence de la cysticercose chez les épileptiques ont été publiées en Amérique Latine et en Asie. Cependant, comme le fait remarquer Carpio *et al.* (1998) et Pal *et al.* (2000), il existe très peu d'enquêtes étiologiques bien conduites permettant d'estimer réellement l'impact de la cysticercose dans la survenue de l'épilepsie. En Afrique, les études recherchant la relation entre la cysticercose et la survenue de l'épilepsie sont discordantes. Adjide *et al.* (1996) au Bénin, Druet-Cabanac *et al.* (1999) en République Centrafricaine, Preux (2000) au Kenya n'ont pas trouvé de relation entre la cysticercose et la survenue d'une épilepsie. Néanmoins, toutes ces études n'avaient pas pour objectif principal la recherche de cette relation. En effet, au Bénin, l'étude avait pour but l'estimation de la séroprévalence de la cysticercose dans la commune lacutre de Vekky ; en République Centrafricaine, la question principale était la recherche de la relation entre onchocercose et épilepsie. Au

Burundi, une autre étude cas témoin non apparié avait été menée au Sud du pays par Newell *et al.* (1997). Une association entre la séropositivité cysticerquienne et l'épilepsie a été montrée ($p < 0,05$). Cependant, on pouvait noter que cette étude, qui avait pour objectif d'évaluer la prévalence de la cysticerose parmi les épileptiques et parmi les membres de leurs familles, avait inclus moins de témoins que de cas (103 cas et 72 témoins), le témoin étant recruté dans la même famille que le cas. D'autres facteurs n'avaient pas été pris en compte notamment les antécédents familiaux d'épilepsie qui étaient retrouvés dans 34,7 % dans cette enquête. Au Togo, Balogou *et al.* (2000) dans une étude en population générale retrouvaient une relation entre la séropositivité cysticerquienne et l'épilepsie ($p < 0,00001$). A Madagascar, Andriantsimahavandry *et al.* (1997), dans une enquête cas-témoin apparié hospitalière avaient mis en évidence une relation entre la séropositivité cysticerquienne et la survenue de l'épilepsie avec un rapport des cotes proche de celui que nous retrouvons dans notre étude. Il était de 3,4 avec un intervalle de confiance entre 1,5 et 8,6. Toutefois, bien que cette étude avait pris en compte certains co-facteurs (la province de résidence, l'âge, le niveau socio-économique), des co-facteurs importants tels que les antécédents familiaux d'épilepsie et le sexe n'avaient pas été pris en compte.

Le diagnostic de certitude de la neurocysticerose est très difficile à déterminer. Il nécessite des moyens d'investigations sophistiqués (IRM, TDM, sérologie, anatomopathologie) qui ne sont pas toujours disponibles dans les pays d'endémie. Une sérologie positive chez un épileptique ne signifie pas que l'épilepsie est une neurocysticerose. De même une sérologie négative n'élimine en rien le diagnostic de la cysticerose. Seules les larves vivantes ou mortes depuis peu de temps et dont le produit de désintégration stimule encore le système immunitaire peuvent entraîner la production d'anticorps à condition cependant d'être localisée dans un tissu riche en cellules immunologiquement compétentes. Cela explique le faible taux d'anticorps circulants dans les localisations nerveuses intraparenchymateuses. C'est pourquoi le diagnostic de la cysticerose cérébrale repose sur l'association d'arguments épidémiologiques, cliniques et d'imagerie, la positivité des réactions sérologiques ne venant que conforter

le diagnostic (Nozais *et al.*, 1996). Del Brutto *et al.* (1996) ont proposé trois niveaux de certitude diagnostique se basant sur l'association de ces arguments : définitif, probable et possible. Dans notre étude, nous ne disposions pas de radiographie ou de TDM et par conséquent le diagnostic définitif selon cette classification n'était pas possible. Le diagnostic dans notre étude était probable selon cette classification. Il associait un critère majeur (réaction immunologique positive), un critère mineur (signes cliniques évocateurs d'une neurocysticercose), un critère épidémiologique (région d'endémie cysticerquienne). Cependant, cette classification reste critiquée par certains auteurs (Carpio, 1998).

Dans notre étude, les co-facteurs pris en compte sont ceux qui sont repris dans la littérature, que nous avons jugé pertinents dans le cadre écologique et socio-culturel de la région étudiée, et qui étaient à la portée de nos moyens d'investigation. Ces facteurs étaient : les antécédents familiaux d'épilepsie, le sexe, les antécédents personnels de maladies dans l'enfance, les antécédents personnels de traumatisme crânien, les antécédents de convulsions fébriles, le déroulement de la grossesse des mères chez les enfants de moins de 15 ans, les moyens sanitaires, l'accès à l'eau potable, l'élevage de porcs dans la famille, le type d'élevage, l'élevage de porcs dans les environs pour ceux qui n'étaient pas éleveurs, la consommation de viande de porc, le recours aux services de contrôle vétérinaire. Après un ajustement sur ces facteurs, il ressort que les antécédents familiaux d'épilepsie, le sexe et les maladies durant l'enfance sont associés à un risque de survenue d'épilepsie. Les moyens sanitaires et l'existence d'un élevage de porcs dans la famille sont également liés à un risque de survenue de l'épilepsie. Les personnes dont les moyens sanitaires sont rudimentaires ou qui habitent dans une famille d'éleveur de porcs, sont à risque d'être infestées par la cysticercose qui elle-même joue un rôle dans la survenue de l'épilepsie. Ces facteurs ne seraient donc que des marqueurs indirects de cysticercose. Toutefois, après ajustement sur la séropositivité cysticerquienne, ces facteurs n'auraient pas du rester dans le modèle final. Deux explications sont possibles. Comme nous l'avons déjà dit plus haut, la technique ELISA ne peut diagnostiquer tous les cas et il pourrait y avoir un risque résiduel non détecté,

reflété par ces facteurs. En effet, en cas de neurocysticercose, il est connu que la séropositivité dépend du nombre de lésions actives dans le système nerveux central. Les individus ayant un kyste solitaire parenchymateux, particulièrement ceux en contact avec l'espace subarachnoïdien sont séronégatifs (Singh, 1997). Ces facteurs pourraient également être le reflet d'autres maladies infectieuses ou parasitaires non prises en compte dans l'analyse, qui sont favorisées par la mauvaise hygiène et être à l'origine d'une épilepsie.

Chez les enfants de moins de 15 ans, après l'analyse multivariée par régression logistique, la séropositivité cysticerquienne restait liée au risque de survenue d'épilepsie. La séropositivité cysticerquienne chez les enfants épileptiques était retrouvée également chez 17,6 % des 256 enfants épileptiques malgaches de l'étude de Grill *et al.*, (1996). En Afrique du Sud, Thomson *et al.* (1984), rapportaient 61 enfants avec une cysticercose cérébrale et pour lesquels l'épilepsie était la manifestation clinique dans 43 % des cas. Au Brésil, Vasconcelos *et al.* (2000) rapportent un cas de neurocysticercose chez un enfant de 2 ans et demi. Dans les pays d'endémie, les enfants se soucient peu de l'hygiène, s'infectent facilement en jouant ou en s'adonnant à d'autres pratiques non hygiéniques. Les antécédents de convulsions fébriles sont également associés à un risque d'épilepsie chez les enfants de moins de 15 ans. Les convulsions fébriles sont dues une fois sur deux au paludisme (Farnarier et Gueye, 1998). Or, dans la région de Kiremba, le paludisme est endémique. Ceci peut expliquer cette fréquence élevée des convulsions fébriles. Dans la littérature, ce risque est constamment retrouvé (Mbonda *et al.*, 1995 ; Farnarier et Gueye, 1998). Une grossesse pathologique de la mère était associée à un risque d'épilepsie bien que le rapport des cotes soit imprécis. Le manque de moyens lié à la situation économique, mais aussi certaines habitudes sociales expliquent l'importance de la pathologie périnatale. Les infections maternelles susceptibles d'aggraver le nouveau-né sont responsables de lésions cérébrales, elles même génératrices d'épilepsies (Farnarier et Gueye, 1998).

En ajustant sur les différents facteurs de risque retrouvés et selon le type de crise, nous avons montré que dans le groupe de patients ayant des crises généralisées d'emblée, la séropositivité restait liée au risque d'épilepsie, ainsi que les antécédents familiaux d'épilepsie et les maladies de l'enfance. L'absence à proximité d'une borne fontaine était liée au risque d'épilepsie mais il s'agissait plutôt d'un marqueur de facteurs liés au risque d'épilepsie favorisés par des mauvaises conditions d'hygiène. Dans le groupe des patients qui avaient des crises latéralisées ou latéralisées secondairement généralisées, après ajustement, le risque d'épilepsie lié à la séropositivité était plus fort que dans le groupe des patients qui avaient des crises généralisées d'emblée bien que la différence ne soit pas significative. Cela paraît logique car la neurocysticercose est le plus souvent à l'origine de crises partielles en rapport avec la localisation des kystes intra-cérébraux.

Publication : Cysticercosis as a Major Risk Factor for Epilepsy in Burundi, East Africa. Epilepsia 2003 ; 44 :950-955.

Les données sur la relation entre la cysticercose et l'épilepsie au Burundi sont reprises dans la publication qui suit, reproduite in extenso. Dans cet article, seuls ont été considérés les triplets complets, c'est à dire 324 triplets, soit 972 sujets dont 324 épileptiques et 648 témoins.

**Les aspects
électroencéphalographiques**

Chapitre III : Les aspects électroencéphalographiques

III – 1 – Introduction

Au Burundi comme en Afrique subsaharienne, on est confronté à la difficulté de classer les crises ou les épilepsies à cause de l'indisponibilité fréquente de l'électroencéphalogramme qui rend délicate la reconnaissance d'un début partiel des crises ou de certains syndromes spécifiques. Les examens EEG souvent réalisés sont fait dans le milieu hospitalier, ce qui ne rend pas compte des proportions exactes de crises partielles ou autres dans la population à cause du biais de sélection. Les études cliniques se servant d'EEG devraient être faites en population générale pour éviter ce biais. C'est ce que nous avons tenter de faire en proposant un examen EEG à nos malades chez qui le diagnostic clinique de l'épilepsie avait été posé lors de l'étude cas-témoins à Kiremba

En général diverses explorations peuvent être pratiquées dans le bilan d'une épilepsie mais l'électroencéphalogramme devraient être systématique. Il permet de recueillir des arguments pour le diagnostic positif d'épilepsie, de recueillir des arguments pour la classification de l'épilepsie, orientant le clinicien vers un type particulier, un groupe étiopathogénique particulier, voire un syndrome épileptique particulier. Il permet de surveiller le patient, particulièrement lorsqu'il existe une modification de la symptomatologie ou de la fréquence des crises ou lorsque un arrêt de traitement est envisagé. Cependant, l'EEG de nombreux patients peut être dépourvu de toute activité paroxystique. Il ne peut donc à lui seul, jamais établir ou réfuter un diagnostic d'épilepsie qui reste avant tout un diagnostic clinique basé sur la répétition des crises.

Objectif de cette partie :

Décrire les aspects électroencéphalographiques rencontrés chez les épileptiques à Kiremba.

III – 2 – Méthodologie

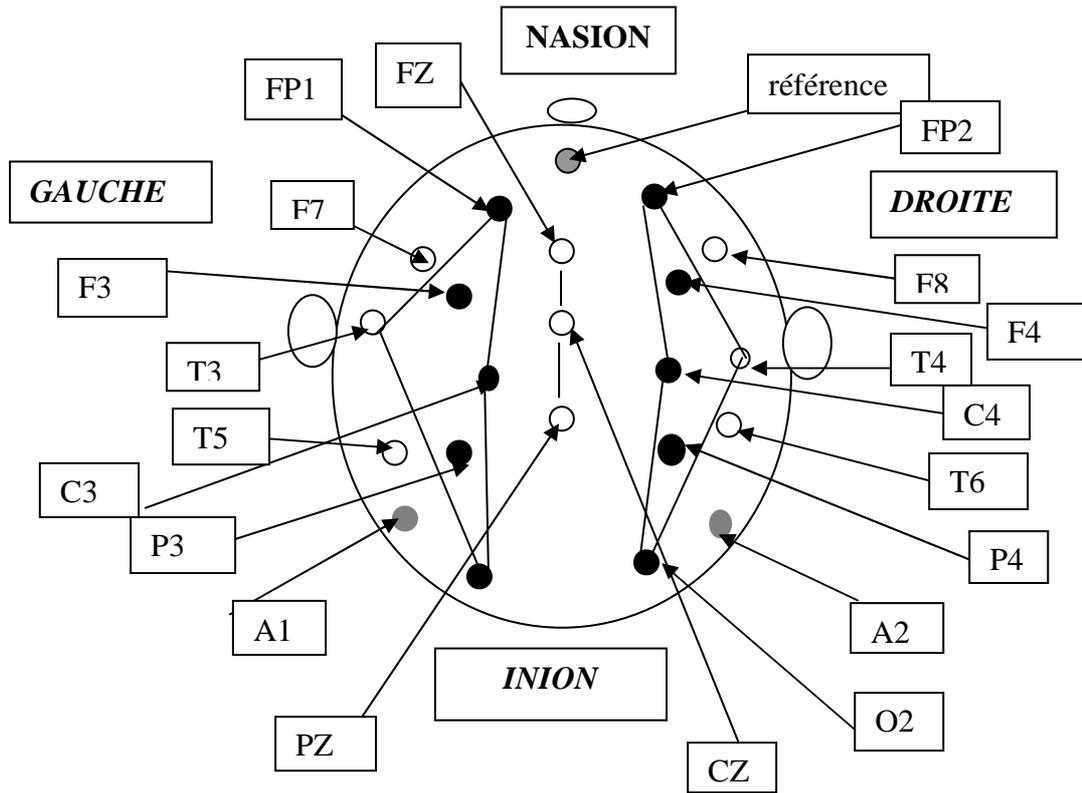
Lors de la même enquête cas - témoins sur l'association entre la cysticerose et l'épilepsie, les épileptiques ont bénéficié d'un électroencéphalogramme (EEG). L'EEG ayant un impact sur la classification des épilepsies, il ne nous est pas paru pertinent de les réaliser chez les témoins. Les patients étaient inclus à l'aide du module de dépistage du questionnaire d'investigation de l'épilepsie en milieu tropical (Preux *et al.*, 2000). Dans un second temps, un médecin confirmait le diagnostic clinique d'épilepsie en s'aidant du module confirmation du même questionnaire. Les patients avaient tous eu au moins une crise les 5 dernières années, et présentaient donc une épilepsie active. Les tracés étaient réalisés à l'hôpital de Kiremba par une technicienne entraînée à enregistrer des électroencéphalogrammes dans une salle réservée à cet usage (figure n° 12). L'appareil EEG utilisé était un portable numérisé de marque Medatec comportant le logiciel Brainet de type II.

Figure 12 : Une technicienne EEG réalisant des tracés, Kiremba, Burundi, 2001.



Dix neuf électrodes étaient disposées sur le cuir chevelu selon le système « 10 20 » (figure n° 13).

Figure 13 : Emplacement des électrodes lors d'un tracé EEG.



Chaque examen durait environ 15 à 20 minutes et comportait une phase de repos avec ouvertures et fermetures des yeux et une épreuve d'hyperpnée (HPN) dont la durée minimum était de 2 à 3 minutes. La stimulation lumineuse n'a pu être réalisée. Des périodes de somnolence et de sommeil de survenue spontanée étaient enregistrées. A la fin de l'acquisition, les tracés étaient sauvegardés sur fichier informatique. La relecture visuelle des tracés s'effectuait au CHRU de Limoges dans le service d'explorations fonctionnelles neurologiques, par deux médecins entraînés à l'interprétation des EEG et avec le même logiciel que celui de l'acquisition. Les critères EEG correspondaient à ceux définis dans le glossaire des termes des électroencéphalographistes (Chatrian *et al.*,

1974). L'interprétation se faisait en utilisant une grille de relecture de ces tracés élaborée dans le Service d'explorations fonctionnelles neurologiques du CHU de Limoges (Annexe 5). Les enregistrements sans altération mais avec une réaction d'arrêt visuelle imparfaite ou non testée ou comportant des réponses différentes étaient classés parmi les tracés normaux. Une asymétrie d'amplitude de moins de 50 % entre le côté droit et gauche n'était pas prise en compte lorsque les graphoéléments restaient physiologiques. Les patterns retenus épileptiques étaient les pointes, les pointes ondes, les polypointes et polypointes ondes. Les patterns non typiquement épileptiques étaient les ondes lentes thêta et delta. La description sémiologique des crises rapportés par les enquêteurs dans le questionnaire était relue par les médecins qui interprétaient les EEG. Une classification se faisait en référence à la classification internationale des crises d'épilepsie (Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy, 1981).

Les types de crises étaient corrélés à la topographie des altérations électriques «concordance électroclinique ». Elle était jugée satisfaisante lorsqu'il y avait des anomalies EEG généralisées chez des patients qui présentaient des crises généralisées, ou des anomalies EEG latéralisées ou localisées, chez les patients qui avaient des crises à début focal.

Le résultat du test sérologique ELISA (Enzyme Link Immunosorbent Assay) pour la cysticercose, pratiqué chez tous les patients lors de l'enquête était également corrélé à la topographie des anomalies EEG. La « concordance électrosérologique » était considérée bonne lorsque positivité de la sérologie et topographie latéralisée ou localisée des anomalies étaient associées.

L'analyse statistique était faite avec le logiciel Epiinfo 6.04 (version française, Ecole Nationale de Santé Publique, Epiconcept-In Vs, 2000). La comparaison des proportions de patients avec une sérologie positive et négative était faite grâce au chi deux de Pearson.

III – 3 – Résultats

Tracés EEG

Au total deux cent cinquante patients ont bénéficié d'un EEG. L'âge moyen des sujets examinés était de $29,0 \pm 13,0$ ans. Les hommes représentaient 53,2 % et les femmes 46,8 %. Un seul d'entre eux a eu deux tracés et les enregistrements de 2 patients n'étaient pas retrouvés. Au total 249 tracés ont été analysés.

Ils étaient classés en plusieurs groupes en fonction du résultat de l'interprétation (tableau XIII)

Tableau XIII : I Répartition des tracés en fonction du résultat de l'interprétation

Aspects EEG	Groupes	Nombre de tracés	Pourcentages
Tracés normaux	I	119	48,0%
Anomalies épileptiques isolées	II	13	5,2%
Altérations lentes thêta – delta	III	55	21,8%
Association anomalies épileptiques et altérations lentes	IV	17	6,9%
Altérations isolées du rythme de fond	V	43	17,3%

NB: 2 tracés (0,8%) n'ont pu être classés dans les groupes.

Un tracé n'était pas interprétable et un autre montrait des potentiels pointus isolés.

Parmi les tracés comportant des anomalies épileptiques, 3 faisaient apparaître des décharges généralisées de pointes ondes à trois cycles secondes ou de rythmicité inférieure et 4 tracés montraient des décharges de pointes ondes et polypointes ondes rapides, plus ou moins synchrones, de durée brève, également généralisées.

Les anomalies épileptiques isolées étaient généralisées sur 10 tracés, localisées ou latéralisées sur 2 tracés et généralisées plus latéralisées sur 1 tracé.

Les anomalies lentes étaient généralisées sur 23 tracés, latéralisées ou localisées sur 28 tracés et les deux topographies respectives existaient sur 4 autres. Ces altérations lentes ont été révélées par l'hyperpnée dans 15 cas. Le sommeil lent léger de survenue spontanée chez deux des 250 patients faisait apparaître sur les tracés des anomalies épileptiques chez l'un d'entre eux. Les altérations, dans leur grande majorité intercritiques étaient très variées.

Manifestations cliniques

Cent quarante huit patients avaient des crises généralisées isolées. Parmi eux 67 avaient un tracé appartenant au groupe I (tracés normaux), 12 au groupe II (anomalies épileptiques isolées), 32 au groupe III (altérations lentes thêta-delta), 12 au groupe IV (association altérations lentes et anomalies épileptiques) et 22 au groupe V (altérations isolées du rythme de fond). Soixante seize patients avaient des crises partielles secondairement généralisées. Parmi eux 38 avaient un tracé appartenant au groupe I (EEG normal), 19 au groupe III (altérations lentes thêta-delta), 5 au groupe IV (association altérations lentes et anomalies épileptiques) et 13 au groupe V (altérations isolées du rythme de fond).

Vingt patients avaient une association des deux types de crises précédentes. Onze d'entre-eux avaient un tracé appartenant au groupe I (EEG normal), 1 au groupe II (anomalies épileptiques isolées), 2 au groupe III (altérations lentes thêta-delta) et 6 au groupe V (altérations isolées du rythme de fond).

Parmi les patients restant, un avait une crise généralisée avec un EEG non interprétable et un autre une crise partielle secondairement généralisée avec des potentiels pointus diffus spontanés sur son enregistrement. Les tracés de deux patients avec crises généralisées n'étaient pas retrouvés ainsi que les dossiers cliniques de 6 patients.

Aucune crise partielle simple ou complexe sans généralisation secondaire n'était décrite.

La corrélation entre types de crises, anomalies épileptiques et altérations lentes est représentée au tableau XIV.

Tableau XIV : Répartition des anomalies EEG en fonction du type de crises.

Type de crises	EEG Altérations Epileptiques (n:13)			Altérations lentes (n=53)			Altérations épileptiques + Altérations lentes (n=17)				
	G	L	G+L	G	L	G+L	AEG +ALG	AEG + ALL	AEL +ALG	AEL +ALL	AEG +AEL +ALL
Généralisées	9	2	1	9	19	2	4	3	-	2	3
Partielles secondairement généralisées	-	-	-	12	7	2	-	-	-	-	-
Généralisées + Partielles secondairement généralisées	1	-	-	2	-	-	1	1	-	2	1

NB: 2 tracés ayant des anomalies lentes n'avaient pas de fiches cliniques

G : généralisées

L : latéralisées

AEG : altérations épileptiques généralisées

AEL : altérations épileptiques latéralisées ou localisées

ALG : altérations lentes généralisées

ALL : altérations lentes latéralisées ou localisées

Comparaisons électro-cliniques et sérologiques

La concordance électroclinique était jugée satisfaisante dans 33 cas dont 9 avec les EEG du groupe II (anomalies épileptiques isolées), 18 avec les EEG du groupe III (altérations lentes thêta-delta) et 6 avec les EEG du groupe IV association altérations lentes et anomalies épileptiques). Une meilleure concordance était observée entre la clinique et les tracés du groupe II qu'avec ceux du groupe III. La différence était statistiquement significative ($p=0,004$).

Parmi les patients qui avaient des tracés anormaux, 90 avaient une sérologie cysticerquienne positive et 24 d'entre-deux avaient une concordance électrosérologique jugée bonne. La répartition topographique des anomalies lentes et des anomalies du rythme de fond en fonction du résultat de la sérologie est représentée au tableau XV.

Tableau XV : Répartition des anomalies de type ralentissement focal et des anomalies isolées du rythme de fond en fonction de la sérologie.

Résultats de la sérologie	Sérologie cysticerquienne positive n = 57	Sérologie cysticerquienne négative n = 39	p
Altérations non épileptiques			
Altération lentes généralisées	11 (19,3%)	12 (30,8%)	0,19
Altérations lentes latéralisées ou localisée	20 (35,1%)	6 (15,4%)	0,03
Altérations lentes généralisées + Altérations lentes latéralisées ou localisées	3 (5,3%)	1 (2,5%)	0,8 *
Anomalies isolées du rythme de fond	23 (40,3%)	20 (51,3%)	0,3

* Chi2 de Yates

Ce tableau montre qu'il existe une association significative entre le caractère latéralisé ou focalisée des anomalies lentes thêta- delta et la positivité de la sérologie cysticerquienne. La répartition des patterns épileptiques en fonction de la sérologie est représentée au tableau XVI.

Tableau XVI : Répartition des patterns épileptiques en fonction de la sérologie

Résultats de la sérologie	Sérologie cysticerquienne positive N= 13	Sérologie cysticerquienne négative n=17	p
Anomalies épileptiques			
Anomalies épileptiques généralisées	4 (30,8%)	6 (35,3%)	0,9
Anomalies épileptiques latéralisées ou - localisées		2 (11,7%)	
Anomalies épileptiques généralisées + - anomalies épileptiques latéralisées ou localisées		1 (5,9%)	
Anomalies épileptiques + anomalies lentes	9 (69,2%)	8 (47,1%)	0,2

Il montre qu'il n'existe pas d'association significative entre les patterns épileptiques et la sérologie cysticerquienne.

III – 4 – Discussion

L'électroencéphalogramme était pratiqué le matin, chez les malades programmés. Les examens ont été faits par une technicienne entraînée, avec le même appareil. Cependant seuls 250 tracés ont été réalisés. En effet, l'organisation de l'examen EEG était délicate sur le terrain, le nombre d'examens par jour était limité. Les malades étaient examinés sur rendez-vous. Il n'a pas été possible de programmer tous les malades dans la période prévue pour l'enquête. Tous les EEG ont été faits en phase intercritique. Les conditions de travail de terrain n'ont pas permis de procéder à une stimulation lumineuse intermittente des malades. La stimulation intermittente ainsi que l'hyperpnée permettent de faire apparaître des bouffées de pointes ou de pointes ondes quand l'examen est fait en phase intercritique. Ceci peut expliquer le faible taux de tracés avec des anomalies de type épileptique dans notre étude.

La pratique de l'EEG papier sur le terrain en Afrique est difficile car elle nécessite un approvisionnement en consommables tels que papier, encre, plumes et le transport de matériels lourds. Elle est devenue beaucoup plus aisée avec les appareils EEG numérisés, facilement transportables, permettant de stocker des quantités considérables de tracés. Nous avons enregistré 249 EEG et un seul n'était pas lisible. Sachant que la chance de détecter des patterns épileptiques spécifiques dans des conditions épisodiques telles que l'épilepsie, est directement proportionnelle au temps d'enregistrement (Cooper *et al.*, 1980), la réalisation de tracés EEG de plus longue durée auraient sûrement permis d'apporter davantage d'informations. L'absence de pratique de la SLI ne nous a pas permis de connaître les sujets photosensibles (Masnou et Nahum-Moscovi, 1999).

Le sommeil est connu pour son rôle activateur. Des EEG de routine à l'état de veille, réalisés à des temps successifs chez des épileptiques comportent des patterns épileptiques généralisés ou localisés, continus chez 35 % des patients et occasionnels dans 50 % des cas. Ces anomalies sont d'autant plus fréquentes que survient un endormissement (Baldy – Moulinier, 1994). Très peu de patients de cette étude ont somnolé spontanément, ce qui n'est pas surprenant dans une population jeune dans sa majorité et avec une durée d'enregistrement courte.

Pour la lecture des enregistrements nous avons été gênés par quelques oscillations lentes rythmiques lorsqu'elles n'étaient pas accompagnées d'annotations, mais la qualité des enregistrements était dans l'ensemble excellente.

Les aspects EEG de l'épilepsie associée à la cysticercose sont rarement décrits dans la littérature et ne font état d'aucune spécificité. Dans ce travail, le taux élevé de tracés normaux (48 %) pourrait s'expliquer en partie par le moment de leur réalisation, ces derniers étant effectué dans la majorité des cas en période intercritique mais aussi par la localisation des lésions susceptibles d'être rencontrées. En effet la normalité d'un EEG n'élimine pas la possibilité de trouver des lésions cérébrales. Une étude clinique couplée au scanner et à l'EEG chez 131 enfants atteints de cysticercose (Lopez-hernandez et Garaizar, 1983), montrait des tracés normaux aussi bien chez les patients qui avaient une seule que plusieurs calcifications. La localisation des kystes serait déterminante pour l'apparition des anomalies (Santos *et al.*, 2000). Dans notre travail, la majorité des altérations électriques étaient des patterns non épileptiques, avec une prépondérance des anomalies latéralisées ou localisées, ce qui était espéré chez des patients pouvant avoir des lésions cérébrales focales. Chez 7 patients, nous avons trouvé des patterns épileptiques permettant d'évoquer un diagnostic d'épilepsie généralisée primaire et donc non liée à une neurocysticercose.

La fréquence des différents type de crises trouvées chez les patients atteints de neurocysticercose ne recueille pas l'unanimité chez les auteurs (Carpio. *et al.*, 1998). Nous n'avons trouvé aucune crise partielle simple ou complexe non suivie de généralisation secondaire, ce qui paraît étonnant dans une population de 250 épileptiques, certains d'entre eux étant susceptibles d'avoir des lésions cérébrales focales ou plurifocales. Le mode de recrutement a sûrement participé à sélectionner les crises dont l'expression clinique était la plus spectaculaire, c'est à dire les crises tonico-cloniques généralisées. La forte représentation des sujets âgés de 21 à 60 ans, la difficulté à différencier les crises généralisées et crises partielles rapidement généralisées (5 cas) et celle d'interpréter certains renseignements cliniques recueillis dans le questionnaire pouvaient également en partie expliquer ces résultats.

Dans notre étude, les épileptiques présentant une des anomalies lentes thêta-delta latéralisées ou localisée avaient plus de probabilité d'avoir une sérologie

cysticerquienne positive (tableau XV). Cependant nous n'avons retrouvé d'association significatives entre les patterns épileptiques et le statut sérologiques des patients. Ceci indique que les anomalies lentes localisées ou latéralisées qui peuvent être en rapport avec des lésions parenchymateuses sont plus observées chez les patients ayant une sérologie cysticerquienne positive, alors que les patterns épileptiques s'observent chez ces patients (épileptiques) indépendamment du statut sérologique.

Peu de travaux font état de comparaisons entre anomalies EEG et résultat de la sérologie. En Inde (Singh *et al.*, 2000) parmi les 75 % de tracés anormaux chez les épileptiques avec sérologie positive, 22 % seulement avaient des anomalies latéralisées. Chez nos patients cysticerquiens à sérologie positive, la proportion de tracé normaux et anormaux était semblable. Au Pérou (Garcia *et al.*, 1993), une étude faite chez des patients ayant tous une sérologie positive montrait qu'il y avait plus de tracés anormaux que normaux chez les épileptiques et la différence était statistiquement significative ($p < 0,001$). La différence avec nos résultats peut s'expliquer par la durée des tracés (plus longue que nos enregistrements) et la méthode sérologique utilisée : l'Electro-immunotransfert-blot (EITB). La spécificité et la sensibilité du test ELISA pour le diagnostic de neurocysticercose sont évalués à 65 % (Aubry *et al.*, 1995). Les moyens financiers alloués ne nous permettaient pas de faire une confirmation sérologique par méthode EITB jugée plus performante (Houinato *et al.*, 1998).

En conclusion, il nous semble que l'EEG dans les enquêtes épidémiologiques de terrain n'apportent pas beaucoup d'informations. L'intérêt devrait porter beaucoup plus sur l'amélioration de la sensibilité et la spécificité d'autres outils comme les questionnaires de dépistage.

Publication : Electroencéphalogrammes réalisés chez 250 patients épileptiques dans une zone d'endémie cysticerquienne au Burundi. Neurophysiologie clinique 2005 ;35 :1-10.

Les données sur les aspects électroencéphalographiques sont reprises dans la publication qui suit, reproduite in extenso.

**Problématique de la prise en charge de l'épilepsie dans le contexte
sanitaire burundais, évaluation économique de l'épilepsie**

Chapitre IV : Problématique de la prise en charge de l'épilepsie dans le contexte sanitaire Burundais, évaluation économique de l'épilepsie

IV – 1 – Introduction

Au Burundi, l'épileptique est souvent dépendant de sa famille et parfois marginalisé de la vie socio-économique du pays. Ces attitudes constituent une perte de productivité importante car il s'agit, pour plus de 70 %, de sujets jeunes. Il n'existe pas d'études publiées en Afrique ayant évalué le coût de l'épilepsie du point de vue de la société. Au Togo, pays situé au sud du Sahara comme le Burundi, les coûts directs et indirects liés à l'épilepsie ainsi que le rejet social qu'elle suscite ont été estimés à environ 2 milliard de francs CFA soit 3 333 333 \$ US (Balogou *et al.*, 2001). Dans une étude qui vient d'être menée au Centre Hospitalo-Universitaire de Lomé (Togo), le coût moyen direct de l'hospitalisation par an et par personne a été évalué à 32,9 \$ US pour les affections neurologiques, à 25,3 \$ US pour les affections psychiatriques, alors qu'il était de 37,8 \$ US pour l'épilepsie (Balogou *et al.*, 2001). Une connaissance des coûts directs et des coûts indirects de l'épilepsie ou des autres maladies permettrait de quantifier les besoins réels pour une bonne planification des actions de Santé Publique tendant à l'amélioration de la prise en charge d'une affection.

Au Burundi, dès lors qu'une réforme hospitalière qui tend à donner à termes à toutes les structures de soins du pays une autonomie de gestion est en cours, il est important de bien connaître les coûts des différentes pathologies pour une meilleure affectation des ressources.

Le but de cette partie de notre thèse était d'étudier la problématique de la prise en charge de l'épilepsie en comparant les coûts de la prise en charge des épileptiques par rapport à un groupe témoin dans la commune de Kiremba et ainsi contribuer à l'amélioration des connaissances sur le coût de l'épilepsie au Burundi et en Afrique Subsaharienne.

IV – 2 – Rappels sur la notion de coût d'une pathologie

Coût d'une pathologie

L'étude des coûts d'une pathologie est une activité essentiellement descriptive. On distingue les coûts directs, les coûts indirects, et les coûts intangibles ou non marchands. Ce type d'étude est important pour démontrer que les dépenses de santé, si elles sont adéquates, ne constituent pas des dépenses à perte, pour la société mais peuvent être considérées comme un véritable investissement financier. Il est impossible de mesurer la somme des coûts réels de chaque cas de maladie. On se résout à calculer un coût moyen par maladie.

- **les coûts directs** : les coûts directs correspondent à la charge financière qui découle directement de l'action thérapeutique (consultations, visites hospitalières, examens complémentaires, consommations des médicaments, frais de transport, frais d'aménagement ...).
- **les coûts indirects** : une maladie a un coût économique beaucoup plus important que les simples frais médicaux. Les coûts indirects englobent toutes les pertes de productivité occasionnées par la maladie, le handicap ou le traitement lui-même. Les pertes de productivité concernent le malade mais également son entourage. Le coût indirect d'une maladie est le montant exprimé en unité monétaire de travail potentiel qu'aurait pu effectuer le patient s'il n'avait pas été malade. Certaines méthodes dites du capital humain utilisent le montant du Produit National Brut (PNB) par habitant. Ils en déduisent par un calcul de prorata et d'extrapolation, le montant moyen de la production par individu pendant un temps donné.
- **les coûts intangibles**, appelés également non marchands, englobent les phénomènes tels que : la souffrance physique et psychique ressentie par les patients, la souffrance morale de ses proches, les pertes d'activité domestique ou de loisir des patients. Ils mesurent les effets de la maladie sur la qualité de la vie (*pretium doloris*).

Objectifs de cette partie :

Evaluer le coût de l'épilepsie dans la commune de Kiremba en comparant par une étude cas-témoins les coûts directs et indirects de la prise en charge chez les épileptiques et les non épileptiques résidant dans la commune.

IV – 3 - Méthodologie

IV – 3 – 1 – L'échantillon

L'échantillon de notre étude était constitué de cas (épileptiques) et de témoins issus de la population générale. Les définitions des cas et des témoins étaient les suivantes :

- 1) était considéré comme cas toute personne résidant dans la commune de Kiremba depuis au moins 2 ans et présentant une affection caractérisée par la récurrence d'au moins 2 crises épileptiques non provoquées survenant dans un laps de temps de plus de 24 heures (commission on Epidemiology and Prognosis, ILAE, 1993).
- 2) était considéré comme témoin une personne résidant dans la commune de Kiremba depuis au moins 2 ans et indemne de pathologie neurologique.

IV – 3 – 2 – Point de vue de l'étude

Le point de vue adopté était celui des patients. En effet, les frais sont essentiellement pris en charge par les patients eux-mêmes, l'hôpital de Kiremba étant privé.

IV – 3 – 3 – Le recueil des données

Le recueil des données a été fait à l'aide d'un questionnaire (annexe 4) qui a été soumis aux sujets participant à l'enquête (cas et témoins) et à l'aide des carnets de consultations. Le recueil a été fait de façon rétrospective sur une année. Les informations recherchées étaient les suivantes :

- 1) les coûts directs médicaux : coût des consultations à l'hôpital ou au dispensaire, coûts des hospitalisations dans les différentes structures de soins existantes dans la commune, coûts des différents traitements reçus et des examens complémentaires éventuels,
- 2) les coûts directs non médicaux : constitués par les frais à la charge du patient ou de sa famille, pour les transports jusqu'aux structures de soins, les frais des familles pour l'hébergement, les visites chez les guérisseurs.
- 3) les coûts indirects : constitués par le nombre de journées perturbées par les malades allant au dispensaire ou à l'hôpital.

Les coûts directs annuels ont été estimés à partir du nombre de consultations au dispensaire ou à l'hôpital, du nombre de journées d'hospitalisation, du traitement et des examens complémentaires.

Estimation du nombre de journées perturbées : les journées perturbées étaient définie par le nombre de journées perdues par les malades allant au centre de santé ou à l'hôpital. Le coût indirect moyen annuel par personne a été obtenu en multipliant le nombre de journées perturbées par le Produit Intérieur Brut (PIB) par an et par habitant divisé par 365. Nous avons multiplié par deux le coût indirect obtenu car chaque malade avait au moins un accompagnateur.

$$CI = NJP \times \frac{PIB_h}{365} \times 2$$

CI : coût indirect

NJP : nombre de journées perturbées

PIB_h : produit intérieur brut par habitant

Le PIB_h considéré était celui de 1998 (**723 \$ US**).

Selon les informations disponibles, il a été calculé sur 12 mois, le nombre de consultations, le nombre de journées d'hospitalisation, le coût des consultations, de l'hospitalisation et des examens complémentaires et du traitement. La majorité de la population n'étant pas salariée, il a été utilisé le revenu moyen par habitant au niveau national pour estimer les coûts indirects.

L'évaluation des prix a été réalisée en utilisant la tarification appliquée à l'hôpital de Kiremba et dans les dispensaires de la commune.

Les montants ont été exprimé en dollars américains au cours de change du 01/12/1999 soit **1 \$ = 627,6986** francs burundais

IV — 3 – 4 – Analyse des résultats

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées à l'aide des logiciel Excel et StatView. L'analyse descriptive a été réalisée par dénombrement. La comparaison des proportions a utilisé le test du chi-deux et la comparaison des moyennes le test de Mann Whitney.

IV – 4 – Résultats

IV – 4 – 1 – Description de l'échantillon

Au total, 1056 sujets ont été inclus. L'âge moyen était de $26,3 \pm 14,9$ ans. 527 étaient des hommes et 529 des femmes. Concernant le statut marital, 534 étaient mariés, 30 vivaient seuls, 444 vivaient chez leurs parents, 46 étaient veufs, 2 vivaient en concubinage. La répartition selon la profession est représentée par la figure 14

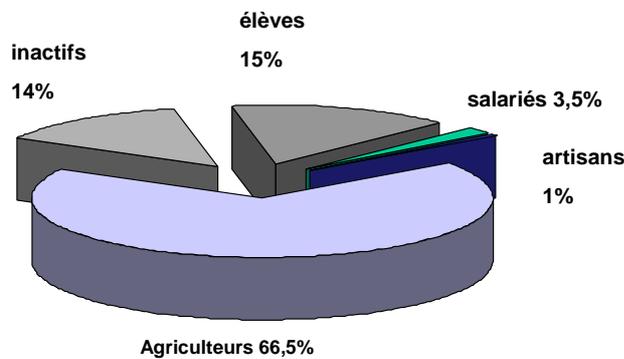


Figure 14: répartition de l'échantillon selon la profession Kiremba, Burundi, 2001 (n=1056)

42 % (444) avaient consulté pendant les 12 derniers mois, soit au dispensaire, soit à l'hôpital, 7,9 % (83) avaient été hospitalisés durant les 12 derniers mois.

En moyenne, le nombre de consultations au dispensaire étaient de $1,25 (\pm 1,35)$ et $1,58 (\pm 2,34)$ à l'hôpital. La durée moyenne de séjour étaient pour chaque sujet de l'échantillon de $1,3 (\pm 2,2)$ jours.

Chaque personne de l'échantillon a dépensé en moyenne 0,04 (\pm 0,08) US\$ pour les consultations au dispensaire, 0,03 (\pm 0,27) US\$ pour les consultation à l'hôpital, soit en moyenne 0,09 (\pm 0,28) US\$ pour les deux lieux de consultation.

Chaque personne de l'échantillon a dépensé en moyenne 0,001 (\pm 0,02) US\$ pour une hospitalisation au dispensaire, 0,26 (\pm 1,48) US\$ pour une hospitalisation à l'hôpital, soit en moyenne 0,26 (\pm 1,48) US\$ pour les deux lieux d'hospitalisation.

Les principales consommations des médicaments concernaient, pour 36,9 % (390) des cas, un traitement antipaludéen, pour 1,7 % (18) des cas un antiépileptique, pour 2,9 % (31) des cas un antinfectieux. En moyenne chaque personne de l'échantillon a dépensé 0,91 (\pm 2,03) SU\$ pour le traitement, 0,03 (\pm 0,16) US\$ pour les examens complémentaires.

Le coût total était estimé en moyenne par personne à 1,23 (\pm 3,17) US\$.

Pendant la période pris en compte, il y eu une importante épidémie de paludisme. Nous avons calculé les coûts en tenant compte cet événement. Le coût direct total moyen pour ceux qui ont eu syndrome palustre, était de 2,48 (\pm 3,83) US\$, alors qu'il était de 0,54 (\pm 2,44) US\$ chez ceux qui n'avait pas eu de syndrome palustre.

IV – 4 – 2 – Comparaison des cas et des témoins

Les caractéristiques démographiques des cas et des témoins sont résumés dans le tableau XVII et la comparaison des coûts chez les cas et les témoins de l'échantillon dans le tableau XVIII. La comparaison des coûts chez ceux qui ont consommé est donnée dans le tableau XIX.

Tableau XVII : Caractéristiques démographiques des cas et des témoins, Kiremba, Burundi, 2001.

Caractéristique	Cas (n=352)		Témoins (n=704)		p
Age (moyen)	25,8± 15,3 ans		26,6 ± 14,8 ans		0,38
Sexe (%)					0,18
Masculin	186	(52,8 %)	341	(48,4 %)	
Féminin	166	(42,2 %)	363	(51,6 %)	
Statut marital (%)					<0,07
Marié	160	(45,5 %)	374	(50,6 %)	
Vit seul	13	(3,7 %)	17	(2,4 %)	
Vit avec ses parents	166	(47,1 %)	278	(39,4%)	
Veufs	12	(3,4 %)	34	(4,0 %)	
En concubinage	1	(0,3 %)	1	(0,1 %)	
Profession (%)					<0,93
Agriculteur	240	(68,8 %)	478	(67,9 %)	
Autres	112	(31,2 %)	226	(32,1 %)	

Tableau XVIII : Comparaison des coûts chez les cas et les témoins, Kiremba, Burundi, 2001

Nature du coût	Cas (n=352)	Témoins (n=704)	p
Coût direct moyen par personne en US\$			
Consultation	0,10 ± 0,45	0,06 ± 0,12	<0,18
Hospitalisation	0,35 ± 2,00	0,20 ± 1,12	0,56
Traitement	1,11 ± 2,61	0,80 ± 1,66	<0,06
Examens complémentaires	0,01 ± 0,08	0,03 ± 0,18	0,19
Total	1,57 ± 4,31	1,10 ± 2,39	<0,03
Coût indirect moyen par personne en US\$			
Valorisation du nombre			
De journées perturbées	9,45 ± 38,82	6,21 ± 21,60	<0,03
Coût global moyen par personne	11,02 ± 42,8	7,31 ± 23,40	<0,03

Tableau XIX : Comparaison des coûts chez les cas et les témoins qui ont consommé des soins, Kiremba, Burundi, 2001.

Nature du coût	Cas (n=148)	Témoins (n=370)	p
Coût direct moyen par personne en \$ US			
Consultations	0,23 ± 0,71	0,13 ± 0,15	<0,01
Hospitalisation	0,84 ± 3,00	2,57 ± 3,05	<0,63
Traitement	2,64 ± 3,50	1,74 ± 2,08	<0,02
Examen complémentaire	0,03 ± 0,10	1,24 ± 0,58	0,49
Total	3,74 ± 6,02	2,01 ± 2,96	<0,02
Coût indirect moyen par personne en \$ US			
Valorisation du nombre de journées perturbées	22,48 ± 57,70	11,82 ± 28,7	0,03
Coût global moyen par personne	26,23 ± 63,1	13,92 ± 30,80	0,01

Les résultats du calcul des coûts chez les épileptiques ayant consommé des anti-épileptiques est représenté dans le tableau XX.

IV – 4 – 3 – Evaluation des coûts chez les épileptiques ayant consommé des antiépileptiques.

Tableau XX : Coût chez les épileptiques qui ont consommé des soins, Kiremba, Burundi, 2001.

Nature du coût	Cas (n=18)
Coût direct moyen par personne en \$ US	
Consultations	0,39 ± 0,40
Hospitalisation	1,38 ± 4,00
Traitement	6,13 ± 1,4
Examens complémentaires	0,02 ± 0,10
Total	7,92 ± 4,07
Coût indirect moyen par personne en \$ US	
Valorisation du nombre journées perturbées	40,50 ± 73,9
coût global moyen par personne	48,42 ± 77,7

IV – 4 – 4 – Evaluation du coût chez les sujets ayant eu un syndrome palustre.

Parmi les cas, 101 (28,7 %) avaient eu au moins une épisode de syndrome palustre pendant les 12 mois considérés. Parmi les témoins, 289 (41,1 %) avaient eu au moins un accès palustre.

Le coût total moyen pour les cas qui ont eu un syndrome palustre était de 3,25 (\pm 5,81) US\$ et 0,90 (\pm 3,32) \$ pour les cas qui n'ont pas eu de syndrome palustre.

Le coût total moyen pour les témoins qui ont eu un syndrome palustre était de 2,22 (\pm 2,79) US\$ et 0,33 (\pm 1,66) US\$ pour les témoins qui n'ont pas eu de syndrome palustre.

La différence de coût total moyen entre les cas et les témoins qui n'ont pas eu de traitement antipaludéen, était significative $p < 0,003$. Pour les cas et les témoins ayant eu un traitement antipaludéen les coûts totaux étaient aussi significativement différents entre les cas et les témoins $p < 0,02$.

Le coût moyen du traitement chez les cas n'ayant pas eu de syndrome palustre était en moyenne de 0,61 (\pm 2,12) US\$ et chez ceux qui en avaient eu de 2,36,9 (\pm 3,22)US\$.

Pour les témoins n'ayant pas eu de syndrome palustre, le coût moyen du traitement était de 0,13 (\pm 0,64) \$ et pour les témoins qui en avaient eu, le coût total moyen était de 1,78 (\pm 2,12) US\$.

La différence entre le coût moyen du traitement chez les cas et les témoins qui n'avaient pas eu un traitement antipaludéen était significative à ($p < 0,001$). De même, la différence entre le coût moyen du traitement chez les cas et les témoins qui avaient eu un traitement antipaludéen était significative ($p < 0,04$).

Le nombre moyen de journées perturbées chez les cas n'ayant pas eu de traitement antipaludéen, était de 1,6 (\pm 8,1) journées et chez ceux ayant eu le traitement 4,4 (\pm 13,2) journées.

Le nombre moyen de journées perturbées chez les témoins n'ayant pas eu de traitement antipaludéen, était de 1 (\pm 6,0) journées et chez ceux ayant eu le traitement de 2,4 (\pm 4,6) journées.

IV – 5 – Discussion

A partir de cette étude, il ressort que les épileptiques de la commune de Kiremba ne reçoivent que très rarement un traitement antiépileptique. Il existe plusieurs raisons à ce phénomène notamment les croyances selon lesquelles l'épilepsie n'est pas guérissable, la sous-médicalisation de la région qui fait que même le personnel soignant (souvent paramédical), n'est pas lui même compétent pour la prise en charge de l'épilepsie. Les épileptiques qui recourent aux soignants sont souvent déçus et le sentiment de l'incurabilité de la maladie est renforcé. Sur les 352 épileptiques interrogés, seuls 5 % s'étaient fait soigner dans les 12 derniers mois et bénéficiaient d'un traitement. Dans notre étude, de façon rétrospective, nous avons comparé sur les 12 derniers mois la consommation des soins chez 352 épileptiques et 704 témoins non épileptiques. Pendant cette période il y eu une épidémie de paludisme, ce qui a alourdi les coûts médicaux. 28,0 % avaient eu un syndrome palustre parmi les épileptiques et 41,1 % parmi les témoins.

Les épileptiques ont été le plus souvent consultés au dispensaire ou à l'hôpital. En considérant le paludisme qui est le premier motif de consultation ou d'hospitalisation, on ne trouvait pas de différence en ce qui concernait le nombre de journées perturbées.

Les durées moyennes de séjour chez les épileptiques et les témoins qui ont été hospitalisés n'étaient pas significativement différentes. Chez les épileptiques, la durée moyenne de séjour était élevée (40,7 \pm 33,5 jours). Les causes de ces durées de séjours

élevées étaient dues au fait que les épileptiques étaient souvent hospitalisées pour des brûlures étendues nécessitant un long séjour à l'hôpital. Au Togo, la durée moyenne de séjour chez les épileptiques était de 9,9 (\pm 2,4) jours (Balogou *et al.*, 2001). A Kiremba, les épileptiques étaient souvent hospitalisés à cause des conséquences des crises (brûlures, blessures ...). En instaurant un traitement pouvant contrôler les crises, on réduirait sensiblement le taux d'hospitalisation et par conséquent, les frais d'hospitalisation.

Les coûts directs moyens chez les épileptiques qui ont consommé des soins étaient de 7,92 (\pm 4,07) US\$. Nous pensons que ce coût est en deçà de la réalité car, par manque d'informations, il n'était pas possible d'estimer certains coûts comme le transport, les frais d'aménagement même s'il n'existe aucune investigation disponible spécifique au diagnostic de l'épilepsie dans cette région. Au Mali, pays avec un PIB proche de celui du Burundi, Nimaga *et al.*, (2002) ont trouvé que le prix de la prise en charge pour un patient qui a pris régulièrement le phénobarbital est de 7 \$ par patient et par an, mais ce coût a été estimé dans le cadre d'un programme particulier de prise en charge.

Les dépenses concernaient les frais de consultations, les frais d'hospitalisation, le coût du traitement et les coûts indirects. Comparé aux témoins ayant consommé des soins, les coûts directs chez les épileptiques ayant consommé étaient significativement plus élevés que chez les témoins ayant consommé même s'il n'avaient pas été affectés par l'épidémie du paludisme $p < 0,01$.

Le médicament consommé par les épileptiques était le phénobarbital. Un épileptique qui prenait régulièrement ce produit dans cette commune, dépensait par an autour de 6 US\$. Ce produit fait partie de la liste des médicaments essentiel de l'OMS. D'après l'OMS, le phénobarbital peut aider à contrôler une proportion appréciable de crises pour un prix de 5 US\$ par an et par patient. Dans une enquête menée au Cameroun, en 1996, 69 % des médecins prescrivait du phénobarbital (Preux *et al.*, 2000). Dans cette région du Burundi, les épileptiques sont le plus souvent hospitalisés pour des brûlures étendues nécessitant des soins très lourds et coûtant très chers. En

prenant en charge correctement les épileptiques on éviterait les accidents graves dont sont victimes les épileptiques et qui nécessitent un long séjour à l'hôpital. Dans le système sanitaire burundais, le malade apporte son "garde malade", qui reste pendant toute la durée du séjour. La restauration est assurée par la famille. En considérant que chaque patient avait un seul accompagnateur, les coûts indirects chez les épileptiques ayant consommé a été estimé à 40,50 (\pm 73,90) US\$ et le coût total à 48,42 (\pm 77,74) US\$. Nous ne disposons pas d'éléments d'informations pouvant nous permettre d'estimer le coût du handicap occasionné par l'épilepsie. Là aussi les coûts sont certainement en dessous de la réalité.

Au Burundi comme dans beaucoup de pays en développement, de telle études sont difficiles à mener pour plusieurs raisons : peu de documents existent et même s'ils existent ils sont mal tenus. On est obligé de se fier à l'interrogatoire et il est difficile de se souvenir des événements lointains surtout lorsqu'une grande proportion de la population est analphabète. Il nous semble que dans ce contexte, les études prospectives sont les mieux indiquées. Johnson (1997), aux USA, bien que travaillant dans un contexte totalement différent, estime aussi que l'étude prospective bien contrôlée est la meilleure méthode pour évaluer le coût de l'épilepsie et les coûts coexistants dans les institutions de soins. L'étude prospective devrait relever notamment le nombre de crises, leurs durées, l'inconfort post-critique, le nombre d'accompagnants, ainsi le temps passé avec le malade. Au Togo, dans une étude prospective au CHU de Lomé, Balogou *et al.*, 2001^{b)} ont estimé le coût moyen de l'hospitalisation pour épilepsie par an et par personne à 37,8 US\$. A Kiremba, le coût moyen de l'hospitalisation pour épilepsie était de 1,38 (\pm 4,0) US\$. Ce coût est inférieur mais cela est lié au fait qu'à Kiremba, très peu de moyens existent pour prendre en charge les épileptiques alors qu'à Lomé plusieurs possibilités existent (EEG, scanner, bilan sanguin ...). Il est probable que ces frais supérieurs offrent une amélioration des conditions de vie des patients.

Nous pensons que dans un contexte de ressources limités, plus qu'ailleurs, l'étude de coûts des pathologies devraient préoccuper les responsables sanitaires des pays en développement. En effet la maîtrise des coûts des pathologies permettrait une

meilleure planification et une bonne allocation des ressources, évitant ainsi un gaspillage de faibles moyens disponibles.

**Publication : Economic Evaluation of Epilepsy in Kiremba (Burundi) :
a case - control Study. Epilepsia 2004 ;6 :673-677.**

**Les données sur le coût de l'épilepsie dans la commune de Kiremba sont reprises
dans la publication qui suit, reproduite in extenso.**

Le vécu de l'épilepsie

Chapitre V : Le vécu de l'épilepsie

V – 1 – Introduction

On estime à plus de 50 millions, le nombre de personnes touchées par la maladie dans le monde dont plus de 80 % dans les Pays En Développement. Entre 80 % et 90 % des personnes atteintes ne reçoivent pas de traitement approprié et de ce fait restent marginalisées et ont une qualité de vie inférieure à celle des autres malades chroniques (Adamolekun *et al*, 2000 ; Scott *et al*, 2001 ; Coleman *et al*, 2002). En Afrique, trois à quatre millions de personnes sont atteintes d'épilepsie et plus de 80 % d'entre elles ne sont pas soignées ou le sont mal.

Au Burundi, des travaux effectués ces dernières années ont retrouvé des prévalences de l'épilepsie dépassant 13 ‰ dans certaines régions (Nzisabira *et al*, 1992 ; Newell *et al*, 1997^a; Newell *et al*, 1997^b). Les autorités sanitaires sensibles aux problèmes causés par cette maladie envisagent la mise en place d'un programme de prise en charge global de la maladie. L'étude du vécu, des croyances ainsi que des représentations de l'épilepsie constituent des préalables indispensables à toute action de santé publique (Ellison *et al*, 1989). Cette connaissance est nécessaire à la définition des modes de soins, à la prévention de certaines conduites dangereuses, ainsi qu'à la réinsertion sociale.

Une étude a été conduite au Nord du Burundi, dans la commune de Kiremba, avec pour objectif de décrire les croyances et le vécu de l'épilepsie.

Objectif :

Décrire les croyances sur l'épilepsie et évaluer son vécu dans la commune de Kiremba au Burundi.

V – 2 – Méthodologie

Lieu de l'enquête

L'étude a été menée en 2001 dans la commune de Kiremba, appartenant à la province de Ngozi. Les caractéristiques de cette commune ont été décrites dans les parties antérieures.

Recrutement des sujets :

Il a été réalisé lors de l'enquête cas témoins décrit dans le chapitre II. Au cours de cette enquête, des sujets épileptiques et non épileptiques ont été interviewés à l'aide de questionnaires après un consentement éclairé. Le recrutement des épileptiques a été réalisé selon les mêmes modalités que dans les travaux précédents. Les non épileptiques ont été recrutés dans les différents villages. L'étude a été réalisée sous les auspices du Ministère de la Santé Publique du Burundi.

Type d'étude :

C'est une étude descriptive avec un recueil d'informations au moment de l'enquête.

Le recueil des données

Un questionnaire a été élaborés, traduits en langue locale et testés avant le début de l'enquête (annexe 6). Les questions ont porté sur les dénominations de la maladie, sur la perception et les croyances populaires au sujet de l'épilepsie, sur les modalités de contracter la maladie, sur l'insertion socioprofessionnelle et la prise du traitement. Une même personne a interrogé les épileptiques et les non épileptiques.

Analyse des données

Les données ont été saisies et analysées à l'Institut d'Epidémiologie Neurologique et de Neurologie Tropicale de Limoges - France, à l'aide du logiciel Epi-Info 6.04 (Centers for Disease Control and prevention : CDC, Atlanta, USA et Organisation Mondiale de la Santé : OMS, Genève, Suisse, Version française : ENSP EpiConcept – InVS, 2000). Les comparaisons des fréquences ont été faites à l'aide du test du chi-2 de Pearson, ou du chi-2 de Yates selon les effectifs théoriques avec un seuil de significativité à 0,05.

V – 3 – Résultats

780 personnes ont été interrogées dont 352 patients atteints d'épilepsie et 428 non épileptiques.

L'âge moyen de l'échantillon est de $27,8 \pm 15,6$ ans. 56,9 % sont de sexe masculin et 43,1 % de sexe féminin. 48,8 % sont mariés alors que le reste vivaient chez les parents ou seuls. L'essentiel des activités professionnelles des sujets inclus sont l'agriculture ou l'élevage (76,2 %), 12,6 % fréquentaient l'école, 1,8 % étaient des artisans ou des fonctionnaires et le reste était inactif.

Les épileptiques étaient en moyenne moins âgés que les non épileptiques. L'âge moyen était de $25,5 \pm 15,6$ ans alors que celui des sujets non épileptiques était de $29,7 \pm 15,7$ ans ($p < 0,04$).

17 dénominations de l'épilepsie ont été recensées et se répartissaient en trois catégories résumées dans le tableau XXI.

Tableau XXI : Différentes dénominations de l'épilepsie, Kiremba, Burundi, 2001.

Dénomination selon les symptômes	Dénomination selon le caractère de survenue	Dénomination selon la genèse de la maladie	Dénomination selon l'organe en cause
<p><i>Intandara : déchiqueter, mettre en pièce</i></p> <p><i>Igifúkunyi : fait référence à la phase stertoreuse du « grand mal »</i></p> <p><i>Ibisazi : la folie</i></p> <p><i>Ibidudaguzi :</i></p> <p><i>Ibihondanyi : des choses qui donne des coups de façon itérative</i></p> <p><i>Ibihwamitsi : conscience en veilleuse</i></p> <p><i>Ryama : se coucher</i></p>	<p><i>Ivyubirizi : surprendre, qui arrivent à l'improviste</i></p> <p><i>Igisahuzi : le voleur, qui arrache de force</i></p> <p><i>Akamashu : piège à rat</i></p> <p><i>Igikange : surprendre, frayeur</i></p>	<p><i>Igisigo : monstre mystérieux, errant dans la brousse</i></p> <p><i>Ibidayimoni : les diables</i></p> <p><i>Imizimu : esprits des ancêtres</i></p> <p><i>Ibishetani : les démons</i></p> <p><i>Ivyisi : esprits errant dans la brousse</i></p>	<p><i>Ikinyamutwe : de la tête</i></p>

D'une part l'épilepsie était nommée à partir des caractéristiques étiologiques populaires qui la déterminent, dans une interprétation de type mystérieuse. Il s'agissait soit d'une maladie des diables (*ibidayimoni, ibishetati*) ou de la brousse (*Igisigo, Ivyisi, Iridayimoni*), dans ce dernier cas, il s'agit des démons, des esprits errants dans la nature provenant du brouillard matinal, les personnes à risque sont celles qui voyagent très tôt le matin avant le lever du jour. Soit d'une maladie due aux esprits des ancêtres (*Imizimu*).

D'autre part, l'épilepsie est nommée à partir des symptômes : *Intandara*, mot qui vient du verbe « *Gutandagura* », c'est-à-dire déchiqueter mettre en pièce, le terme renvoie aux différentes lésions cutanées ou aux morsures de la langue consécutive aux crises tonico-cloniques accompagnant une crise d'épilepsie. *Igifúkunyi*, du verbe « *Gufukunya* », fait référence à la phase stertoreuse du grand mal. *Ibisazi*, qui signifie « la folie ».

D'autres dénominations font référence aux circonstances de survenue : *Ivyubirizi*, terme qui vient de « *Kwûbira* », c'est à dire surprendre, arriver à l'improviste. *Igisahuzi*, du verbe « *Gusahura* », voler, prendre de force. *Akamashu* qui signifie littéralement « piège à rat », fait référence également au caractère surprenant de la crise épileptique. *Igikange*, mot qui vient du verbe « *Gukânga* », surprendre, faire peur, renvoie au mode de début de la crise (par un cri puis une chute).

Les personnes interrogées croyaient à la contagiosité dans 38,6 % des cas. Plusieurs voies de contaminations étaient évoquées notamment : l'émission de gaz, la voie héréditaire, le contact physique, en partageant le plat, l'invasion par des esprits, la transmission de la maladie de la mère à l'enfant, être à proximité d'un malade en crise, la respiration du malade en crise, la consommation de la viande de porc, l'absence d'hygiène, la piqure par un moustique. Les données sont résumées dans le tableau XXII.

Tableau XXII : Répartition des croyances en ce qui concerne la transmission de l'épilepsie parmi les sujets qui estiment connaître les facteurs de transmission, Kiremba, Burundi, 2001.

Voie de transmission	Effectif (n=267)	%
- l'émission de gaz,	90	33,5%
- la voie héréditaire,	63	23,4%
- le contact physique,	40	14,9 %
- en partageant le plat familial,	15	5,6 %
- l'invasion par des esprits	11	4,1%
- la voie sexuelle	13	4,8 %
- la transmission de la mère à l'enfant,	6	2,2%
- être à proximité d'un malade en crise,	4	1,5%
- la respiration du malade en crise,	18	6,7%
- la consommation de la viande de porc,	3	1,1%
- absence d'hygiène,	3	1,1%
- la piqure par un moustique.	1	1,1%

La croyance en l'incurabilité de la maladie est retrouvée dans 56 % des cas. Pour ceux qui croient que le traitement est possible, 68,7 % pensent que la médecine moderne est efficace pour cette maladie, et le reste pense qu'il faut aller voir le tradipraticien, le sorcier ou faire la prière. L'origine de l'épilepsie est surnaturelle pour 28,5 %, naturelle pour 14,5 % et le reste ne savait pas.

L'attitude de l'entourage de l'épileptique est de le surprotéger (63,4 %). Cette surprotection consistait en la dispense des travaux jugés durs ou en ne l'envoyant pas à l'école.

La scolarisation de l'enfant épileptique n'est pas possible pour 52,8 % des personnes interrogées pour plusieurs raisons : le risque de faire des crises à l'école ou en

route, le retard mental, le risque de contaminer les autres enfants, le fait que l'enfant soit un malade.

Le mariage n'est pas recommandé pour un épileptique chez 29,1 % des personnes interrogées et 20,5 % pensent que les enfants issus d'un mariage avec un épileptique sont malades. Les raisons avancées pour déconseiller le mariage d'un épileptique sont les suivantes :

- la débilité de l'épileptique
- l'épileptique est un malade
- le couple serait instable
- il a un risque de décès précoce
- il risque de contaminer le conjoint
- le divorce est inévitable
- le risque de faire des crises
- l'épileptique aurait nécessairement une incapacité
- la vie serait pénible avec un épileptique
- l'épileptique aurait une asthénie sexuelle

5,1 % des épileptiques pensent qu'il y a des interdits pour un épileptique comme l'alcool, le bruit, l'effort physique, rester à côté du feu, passer à côté d'une termitière, le tabagisme, passer à côté d'une rivière.

Les croyances en rapport avec l'épilepsie selon que la personne interrogée était épileptique ou non sont résumées dans le tableau XXIII.

Tableau XXIII : Quelques croyances comparées chez des épileptiques et non épileptiques, Kiremba, Burundi, 2001.

	Epileptiques (n=352)	Non épileptiques (n=426)	<i>p</i>
Contagiosité	40,3 % (142)	37,2 % (158)	NS
Incurabilité	56,0 % (197)	52,3 % (223)	NS
Caractère surnaturel	48,6 % (171)	11,8 % (50)	< 0,005
Transmission par l'aura de l'épileptique	14,9 % (44)	24,5 % (104)	< 0,004
Scolarisation d'un enfant épileptique est impossible	43,8 % (154)	59,3 % (246)	< 0,001
Mariage non recommandé	16,2 % (57)	40,1 % (166)	< 0,001

Les effectifs des épileptiques et des non épileptiques étaient respectivement de 352 et 428 mais certaines réponses n'étaient malheureusement pas exploitables et n'ont pas été considérées.

16,6 % des épileptiques avaient eu recours aux soins traditionnels ou modernes mais aucun n'avait une prise régulière de médicaments.

16,1 % des épileptiques affirmaient que la famille ou l'entourage les empêchaient de travailler. 6,2 % des épileptiques se plaignaient de ne pas avoir le droit de partager les repas avec les autres et 12,8 % estimaient qu'ils n'étaient pas considérés au même titre que les autres hommes. Pour 25 % les crises ne leur permettaient pas de faire du sport.

V – 4 – Discussion

L'étude a mis en évidence qu'il existe plusieurs dénominations de l'épilepsie dans la commune de Kiremba. Au moins dix sept dénominations ont été repertoriées. La majorité pense que la maladie est transmissible et les principales voies de transmission évoquées le plus fréquemment sont : l'émission des gaz, l'hérédité et le contact physique. L'incurabilité de la maladie, l'inaccessibilité au traitement, l'origine surnaturelle de la maladie, la stigmatisation, la marginalisation sociale des malades sont aussi des notions que nous avons retrouvées dans notre étude dans la commune.

Bien que l'enquête ait porté sur 352 épileptiques et 428 non épileptiques, toutes les réponses n'ont pas été exploitables en fonctions des questions. L'enquête a été réalisée par un même enquêteur pour éviter un biais lié à l'enquêteur. Les non épileptiques ont été recrutés dans les mêmes villages que les épileptiques. Bien que le mode recrutement ne peut pas garantir la représentativité de notre échantillon, nous pensons qu'il est possible d'appliquer ces résultats à la population de la commune de Kiremba car les caractéristiques générales sont les mêmes. En effet, la population de la commune de Kiremba est en général très jeune, et à majorité agricultrice et analphabète.

La diversité des dénominations populaires de l'épilepsie rencontrées dans cette étude laisse à penser que la maladie est connue dans la région. Ces dénominations renvoient soit à la symptomatologie, soit au mode de survenue ou à l'origine supposée de la maladie. La logique des dénominations mise en évidence dans notre étude est retrouvée par d'autres auteurs comme au Mali, en milieu rural (Uchôa *et al.*, 1993 ; Arborio *et al.*, 1999 ; Arborio *et al.*, 2001) et au Cameroun, chez les Bamileké (Nkwi et Ndonko, 1989). La description populaire de l'épilepsie rencontrée à Kiremba se réfère aux manifestations typiques de la forme « Grand Mal » et cela se retrouve dans d'autres études africaines (Nkwi et Ndonko, 1989 ; Andermann, 1995).

La notion de contagiosité est omniprésente dans la communauté de Kiremba et les voies de contamination évoquées se retrouvent ailleurs dans les cultures africaines (Tekle-Haimanot, 1991 ; Vanzan et Paladin, 1992 ; Senanayake et Roman , 1993 ; Danesi, 1994 ; Andermann, 1995 ; Nyame et Biritwum, 1997 ; Arborio et Dozon, 2000 ;

Milogo et Traoré, 2001). Au Burundi, l'épilepsie est connue depuis les temps immémoriaux. Dans les temps anciens, lorsque l'épileptique était en crise on évitait de le toucher et on se mettait respectueusement à l'écart, car on pensait que c'est à ce moment que la maladie pouvait être transmise. En général les épileptiques eux-mêmes se mettaient à l'écart pour ne pas incommoder leur famille. Dans les familles pauvres qui ne pouvaient pas leur construire une petite hutte pour les isoler, le malade quittait sa famille et allait se terrer dans un coin de brousse où il mourrait misérablement (Piroux, 1960). Actuellement la situation n'est plus aussi sombre, mais des cas où une femme est répudiée à cause de sa maladie existent. Dans notre étude, 16,2 % d'épileptiques estiment qu'ils ne devraient pas se marier probablement par crainte d'être maltraité et 40,1 % des non épileptiques estiment que le mariage avec un épileptique n'est pas recommandé. Les idées n'auraient pas beaucoup évolué sur cet aspect car il y a plus de 40 ans, Piroux (1960) dans son étude avait trouvé que 15 % des épileptiques qui vivaient en couple avaient des difficultés familiales ou conjugales graves.

Dans l'enquête à Kiremba, la croyance en la contagiosité était retrouvée dans les mêmes proportions chez les malades comparés aux non malades. Cette attitude peut se comprendre d'une part chez les malades comme un réflexe d'autodéfense contre la stigmatisation et le rejet social, d'autre part l'idée de contagiosité est en quelque sorte contredite par l'expérience d'une existence partagée avec les membres de la famille proche sans conséquence. Cette constatation est également signalée par Arborio et Dozon en 2000, au Mali, en milieu rural Bambara où il existe une marge de tolérance de l'épileptique selon le degré d'intimité des relations sociales du malade. Le comportement discriminant envers l'épileptique apparaît de manière significative quand la relation est anonyme et inhabituelle.

Le caractère supposé génétique de la transmission largement évoqué lors de notre enquête est constamment retrouvé dans d'autres études (Tekle-Haimanot, 1991 ; Vanzan et Paladin, 1992 ; Andermann, 1995 ; Nyame et Biritwum, 1997 ; Bernet-Bernady *et al.*, 1997 ; Arborio et Dozon, 2000 ; Milogo et Traoré, 2001). On retrouve également la tendance à considérer tous les phénomènes qui accompagnent la crise comme des facteurs de contamination notamment la bave et les urines.

Le sentiment d'incurabilité de l'épilepsie est retrouvé aussi bien chez les épileptiques et chez les sujets non épileptiques. Cela tiendrait au fait que leur itinéraire thérapeutique est marqué de déception. En effet, au Burundi, comme dans la plupart des pays en voie de développement (Tekle-Haimanot, 1991 ; Vanzan et Paladin, 1992 ; Andermann, 1995 ; Nyame et Biritwum, 1997 ; Arborio et Dozon, 2000 ; Milogo et Traoré, 2001), le tradi-praticien constitue le premier recours. En cas de déception, le dispensaire constitue un deuxième recours, malheureusement parfois aussi inefficace du fait de l'absence de médicaments ou de l'insuffisance de la formation de l'agent de santé. Cette situation renforce l'impression d'incurabilité de la maladie. Cet état de faits expliquerait en partie pourquoi dans la commune de Kiremba, comme dans le reste du pays, la grande majorité des épileptiques ne bénéficient d'aucune forme de prise en charge. D'autres facteurs qui expliqueraient ces lacunes dans la prise en charge des épileptiques sont liés aux problèmes d'efficacité même du système de santé. En effet, outre la non disponibilité du médicament, le personnel de santé à la périphérie n'est pas suffisamment formé dans la prise en charge de la maladie, ou même à d'autres maladies chroniques.

La croyance en la nature surnaturelle de l'épilepsie est observée chez la moitié des malades et elle se retrouve chez les non malades dans une moindre proportion. La notion d'origine surnaturelle de l'épilepsie est récurrente dans d'autres études (Adotevi et Stephany, 1981 ; Bernet-Bernady *et al.*, 1997 ; Traoré *et al.*, 1998 ; Jilek-Aall, 1999 ; Arborio *et al.*, 2001). Cette croyance est ancienne mais elle évolue avec le temps et est plus marquée dans les sociétés traditionnelles.

La discrimination socioprofessionnelle des épileptiques au Burundi est moins marquée et la situation semble évoluer dans le bon sens puisqu'il y a 40 ans Piraux relevait que 30 % des épileptiques avaient de réels problèmes professionnels. Dans notre étude 17,9 % estiment avoir des problèmes socioprofessionnels à cause de leur maladie. La discrimination socioprofessionnelle des épileptiques se retrouve dans toutes les sociétés à des degrés différents (Andermann, 1995 ; Ndiaye *et al.*, 1983 ; Pilard, 1992).

La scolarisation de l'enfant épileptique reste problématique et cela se retrouve aussi chez d'autres auteurs (Ndiaye *et al.*, 1983 ; Nkwi et Ndonko, 1989 ; Andermann, 1995). L'existence d'altérations fonctionnelles voire de dommages cérébraux irréversibles pouvant entraîner un retard mental, la peur d'une discrimination liée à la contagiosité supposée de l'épilepsie, le sentiment de culpabilité des parents face à la maladie, les chutes, sont des motifs qui peuvent bloquer la scolarisation de l'enfant épileptique (Ndiaye *et al.*, 1983). L'impact est d'autant plus important que la population est peu sensibilisée à la scolarisation de l'enfant en général. C'est le cas dans la région.

En conclusion, cette étude a permis de connaître les principales interprétations populaires de l'épilepsie dans la province de Kiremba au Burundi, ainsi que les croyances et les pratiques sociales qui entourent la maladie. Ceci nous semble important parce ça permettra de mieux appréhender les stratégies de prise en charge de la maladie lors de l'élaboration du programme national de prise en charge de l'épilepsie, étape suivante envisagée. Les malades épileptiques ont de très grandes difficultés d'accéder aux soins probablement à cause de ces croyances et pratiques qui entourent la maladie mais aussi à cause de l'inefficacité même du système de santé du pays. Le programme de lutte devra inclure des actions d'éducation pour la santé, de formation du personnel soignant et de l'amélioration de l'efficacité du système sanitaire.

**Les données sur le vécu de l'épilepsie à Kiremba ont été reprises dans un
manuscrit soumis à la revue « Epilepsies » pour publication**

Troisième Partie : Perspectives et conclusion

Au terme de ces travaux concernant l'épilepsie au Burundi et dans la commune de Kiremba en particulier, il est possible de dégager des perspectives d'actions de santé publique. Avant de proposer ces actions, nous voudrions d'abord résumer la problématique de l'épilepsie au Burundi tel qu'elle apparaît à travers nos travaux. Elle se décline en plusieurs aspects.

La fréquence de la maladie : de part les différents travaux faits par d'autres auteurs et nous-mêmes, il apparaît que l'épilepsie est très fréquente et constitue bien un problème de santé publique. Le problème est ressenti par la population, en témoigne la diversité des dénominations rencontrées. L'épilepsie en tant que problème de santé publique au Burundi est méconnue pour des raisons que nous avons soulignées, liées à la faiblesse structurelle du système de santé sur certains aspects. En effet, la lutte contre l'épilepsie devrait être intégrée dans le programme général de santé mentale. Or nous avons vu que ce programme n'est pas structuré et le pays souffre d'une faiblesse des capacités du personnel soignant dans le domaine de la prise en charge de l'épilepsie et des maladies mentales en général. Le système d'information sanitaire ne met pas l'épilepsie sur la liste des maladies à notifier. De notre point de vue, il n'est pas nécessaire de refaire des enquêtes de prévalence, elles risqueraient de retarder la prise en charge sans apporter beaucoup d'informations. Nous suggérons plutôt d'améliorer le système d'information sanitaire en intégrant les données concernant l'épilepsie et en même temps mettre les moyens dans la prise en charge. Il s'agit alors d'intensifier le traitement et/ou d'éliminer les déterminants de l'épilepsie.

Les déterminants de l'épilepsie sont omniprésents au Burundi. La cysticercose humaine est un facteur de risque majeur de l'épilepsie au Burundi. Le paludisme est la première cause de morbidité dans les centres de santé et hôpitaux. Seulement 24,9 % des femmes accouchent dans les structures de soins, ce qui favorisent les infections et les traumatismes périnataux qui sont des facteurs de risque importants de l'épilepsie. D'autres facteurs comme les toxiques, les infections virales, bactériennes, parasitaires, mycosiques ou les traumatismes cérébraux sont également présents si on considère le profil sanitaire burundais tel que nous l'avons décrit.

Le plateau technique des structures de soins ne permet pas un diagnostic aisé de la maladie. Les examens complémentaires restent peu disponibles et peu accessibles. L'approche clinique est parfois le seul moyen diagnostique de l'épilepsie basée sur l'anamnèse et l'examen physique. Cette approche suppose aussi que les soignants soient mieux avertis sur l'histoire naturelle de l'épilepsie, ce qui n'est pas le cas surtout pour le personnel qui travaille dans les structures périphériques qui constituent le premier contact avec le malade. Le malade dont le diagnostic n'est pas fait à ce niveau ne pourra pas entrer dans le circuit de prise en charge.

83 % des malades ne reçoivent aucune forme de prise en charge d'après nos différents travaux. Cela n'est pas étonnant dans le contexte socioculturel que nous avons décrit. Il est impossible de séparer les aspects socioculturels des aspects thérapeutiques tant ils sont intriqués. L'ensemble des facteurs socioculturels et notamment les causes supposées de l'épilepsie expliquent le recours aux thérapeutes traditionnelles et aux guérisseurs. Dans la plupart des cas, le malade consulte d'abord le thérapeute traditionnel ou le guérisseur. Il s'écoule très souvent une très longue période entre le début des crises et la consultation médicale s'il y en a, et cette période est à l'origine de complications. Les raisons du déficit thérapeutique sont de deux ordres : le déficit diagnostique et le déficit de traitement. Les causes du déficit diagnostique sont : l'erreur de diagnostic, l'absence d'explorations complémentaires adéquates ou de personnel médical qualifié, l'impossibilité d'accès au système de santé suite à la distance ou au coût, le déni de l'affection, les fausses croyances, la volonté de suivre uniquement un traitement traditionnel. Les causes du déficit secondaire de traitement sont : la non-disponibilité du traitement, l'inaccessibilité au système de santé suite à la distance et au coût, la mauvaise qualité du médicament, l'erreur thérapeutique, le choix personnel du patient ou de son entourage, l'absence du personnel médical ou paramédical qualifié. Au Burundi, un épileptique traité au phénobarbital, qui prend régulièrement le traitement dépense de sa poche environ 6 dollars américains par an, soit l'équivalent d'environ 6 500 francs burundais au cours de change actuel.

Traiter un épileptique au Burundi est un véritable investissement financier. En effet, l'épilepsie au Burundi touche la population très jeune, économiquement active.

S'il est traité correctement, il ne fera plus de crise et pourra participer aux travaux de développement comme les autres. Les coûts directs de l'épilepsie ou la charge financière qui découle de l'action thérapeutique seront sensiblement réduits. Les coûts indirects ou les pertes de productivité occasionnées par la maladie, ainsi que les coûts intangibles ou la souffrance physique et psychique ressentie par le malade ou son entourage vont également diminuer ou disparaître. Dans ces conditions, le montant moyen de la production par individu sera augmenté, favorisé notamment par l'amélioration de la qualité de vie.

Dans un premier temps, nous avons souhaité mettre en place un projet pilote à Kiremba, où l'ensemble de nos travaux a été mené (annexe 7). Malheureusement, ce projet, n'a pas reçu de financement tant extérieurs que des autorités locales. Des difficultés logistiques et organisationnelles liées notamment à l'instabilité socio-politique, n'ont pas permis de débiter les activités.

Nous pensons qu'il est dorénavant plus efficace de proposer une stratégie plus large.

Dans les pages qui suivent, tenant compte de la problématique que nous venons de passer en revue, nous proposons une approche globale d'intervention pour améliorer la prise en charge de l'épilepsie au Burundi.

L'approche de lutte contre l'épilepsie devrait être sous-tendue par les principes suivants :

- La lutte globale : le programme de prise en charge médicale devra être couplé à un programme de prévention qui s'attaque notamment aux principaux déterminants de la maladie.
- L'intégration : c'est –à – dire que le traitement et les actions de prévention de l'épilepsie devront s'intégrer dans le système de soins d'une part, et d'autre part, le traitement et les actions de prévention de l'épilepsie devront s'intégrer dans le programme national de santé mentale.
- L'intersectorialité : certains programmes comme le programme de santé maternelle et infantile, et le programme de lutte contre les maladies

transmissibles et carencielles qui s'occupent de problèmes qui constituent des facteurs de risque de l'épilepsie doivent être mis à contribution.

Approche globale de lutte contre l'épilepsie au Burundi

Nous allons donner les grandes orientations stratégiques du programme proposé sans entrer dans le détail des activités, ce qui sera fait à la phase opérationnelle.

Objectifs du programme

Objectif global :

Mener une lutte globale contre l'épilepsie au Burundi

Objectifs spécifiques :

- Mettre en place un système intégré de prévention de l'épilepsie au Burundi
- Mettre en place un système intégré de prise en charge médicale et psychosociale de l'épilepsie

A) Mettre en place un système intégré de prévention de l'épilepsie au Burundi

Stratégies :

Les activités de prévention de l'épilepsie seront intégrées dans les programmes existants. Ceci nous semble particulièrement important dans un contexte de ressources limitées.

La composante prévention primaire de l'épilepsie devra être intégrée dans les programmes de santé déjà existants suivants :

- a) le programme de santé maternelle et infantile. En diminuant les risques perinataux et les maladies lors des premières années de la vie, l'incidence de l'épilepsie sera diminuée. Les activités dans ce cadre s'articuleront sur trois

principaux axes d'intervention qui sont : i) l'information, l'éducation et la formation de la population et des professionnels de santé ; ii) l'amélioration des conditions d'accouchement, iii) la sensibilisation et le plaidoyer auprès des décideurs.

- b) le programme de lutte contre les maladies transmissibles en introduisant le volet lutte contre la cysticerose par l'amélioration des conditions d'élevage des porcs, la promotion de l'usage des latrines et l'hygiène individuelle. Les services d'hygiène et les services vétérinaires seront mis à contribution.
- c) le programme national de lutte contre le paludisme dans son volet promotion de l'usage de la moustiquaire imprégnée d'insecticide chez la femme enceinte et les enfants.
- d) les soins de santé primaires par l'intégration des actions d'éducation pour la santé en rapport avec l'épilepsie.

B) Mettre en place un système intégré de prise en charge médicale et psychosociale de l'épilepsie

Stratégies :

Les actions de prise en charge de l'épilepsie devront être intégrées à tous les niveaux du système de soins et sous-tendues par un système d'information cohérent dans le cadre d'un programme général de santé mentale. Les stratégies suivantes seront adoptées :

- a) L'amélioration des connaissances de la population et du personnel soignant sur l'épilepsie par des campagnes d'éducation pour la santé. La population et le personnel soignant doivent reconnaître les signes de la maladie et comprendre que la maladie peut et doit être traitée, et que c'est une maladie comme les autres.
- b) L'amélioration de l'accessibilité aux soins en donnant les soins gratuitement aux anti-épileptiques. Des activités de plaidoyer devront être menées pour convaincre les décideurs et les bailleurs de fonds. Une étude axée sur

l'évaluation médico-économique ou une étude coût-avantage mettra en regard les coûts de l'épilepsie et les résultats des actions de santé.

- c) L'amélioration du dépistage des cas d'épilepsie par la formation du personnel soignant sur l'épilepsie pour augmenter leur capacité de dépistage des cas et l'amélioration du plateau technique des structures.
- d) amélioration de l'observance du traitement. Les malades seront d'autant plus motivés à suivre le traitement sans interruption si le personnel est motivé et compétent, et si des anti-épileptiques de bonne qualité sont disponibles.
- e) Mise en place d'un corps d'agent de santé communautaire qui serviront de relais entre la communauté et le système de soins. Ces agents seront formés pour la compréhension de la maladie et seront mis à contribution dans le dépistage, le suivi du traitement et l'approvisionnement. Ceci permettra une prise en charge communautaire.
- f) Renforcement du centre national de référence neuropsychiatrique par le relèvement de son plateau technique. Le centre élaborera des directives en matière de prise en charge des malades épileptique et sera doté de moyens pour en assurer le suivi. Il sera responsable de la formation du personnel soignant dans le domaine de l'épilepsie et de la santé mentale en général. (figure 15 et 16).
- g) Mise en place d'un système de monitoring permettant un suivi et une évaluation du programme à l'aide d'indicateurs comme le *nombre de cas d'épilepsie dépistés* et le *nombre de cas d'épileptiques suivis par le programme*. (figure 17).

Figure 15 : Schématisation d'un système national intégré de prise en charge de l'épilepsie

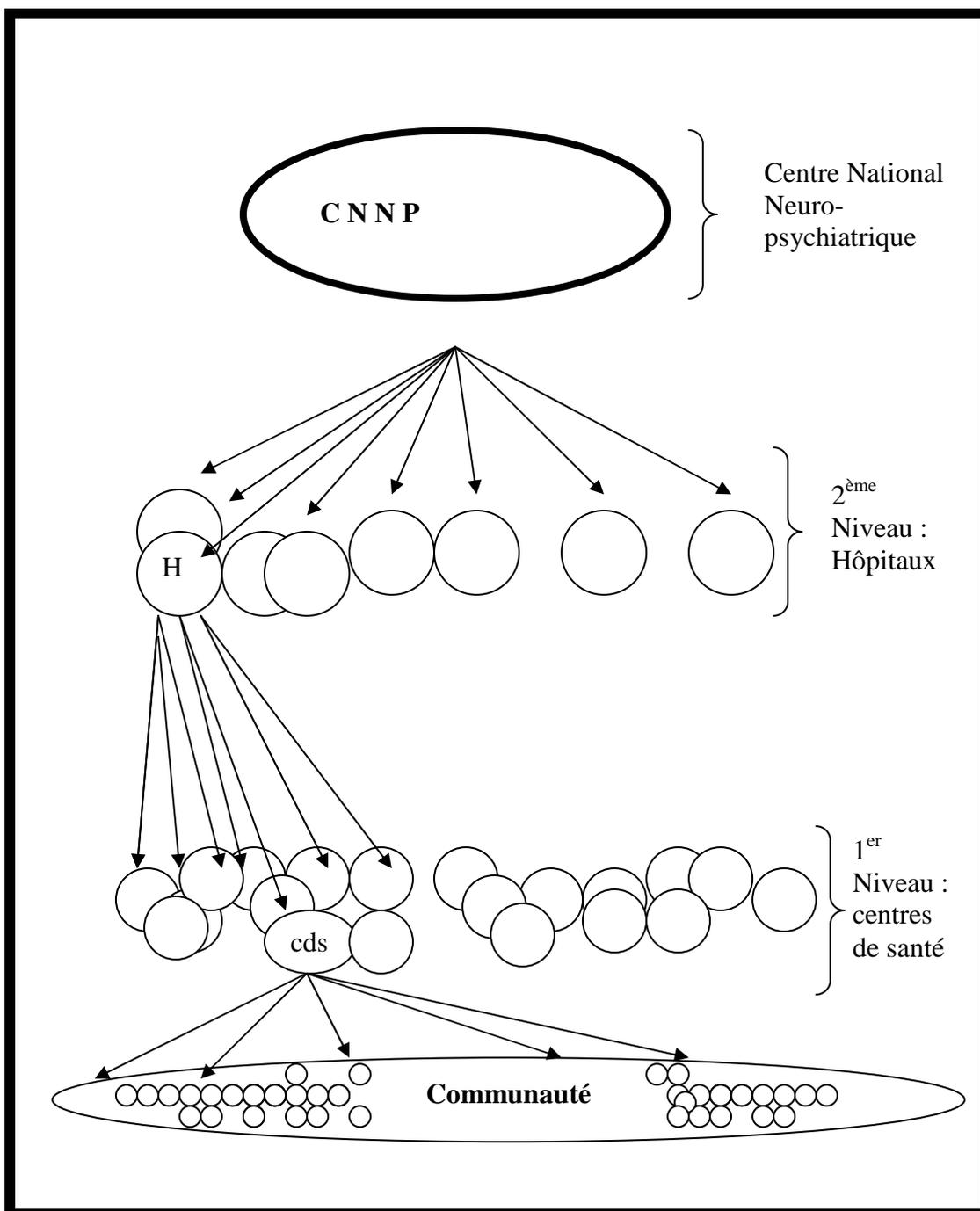


Figure 16 : Schéma de l'approche organisationnelle du modèle de prise en charge intégrée de l'épilepsie

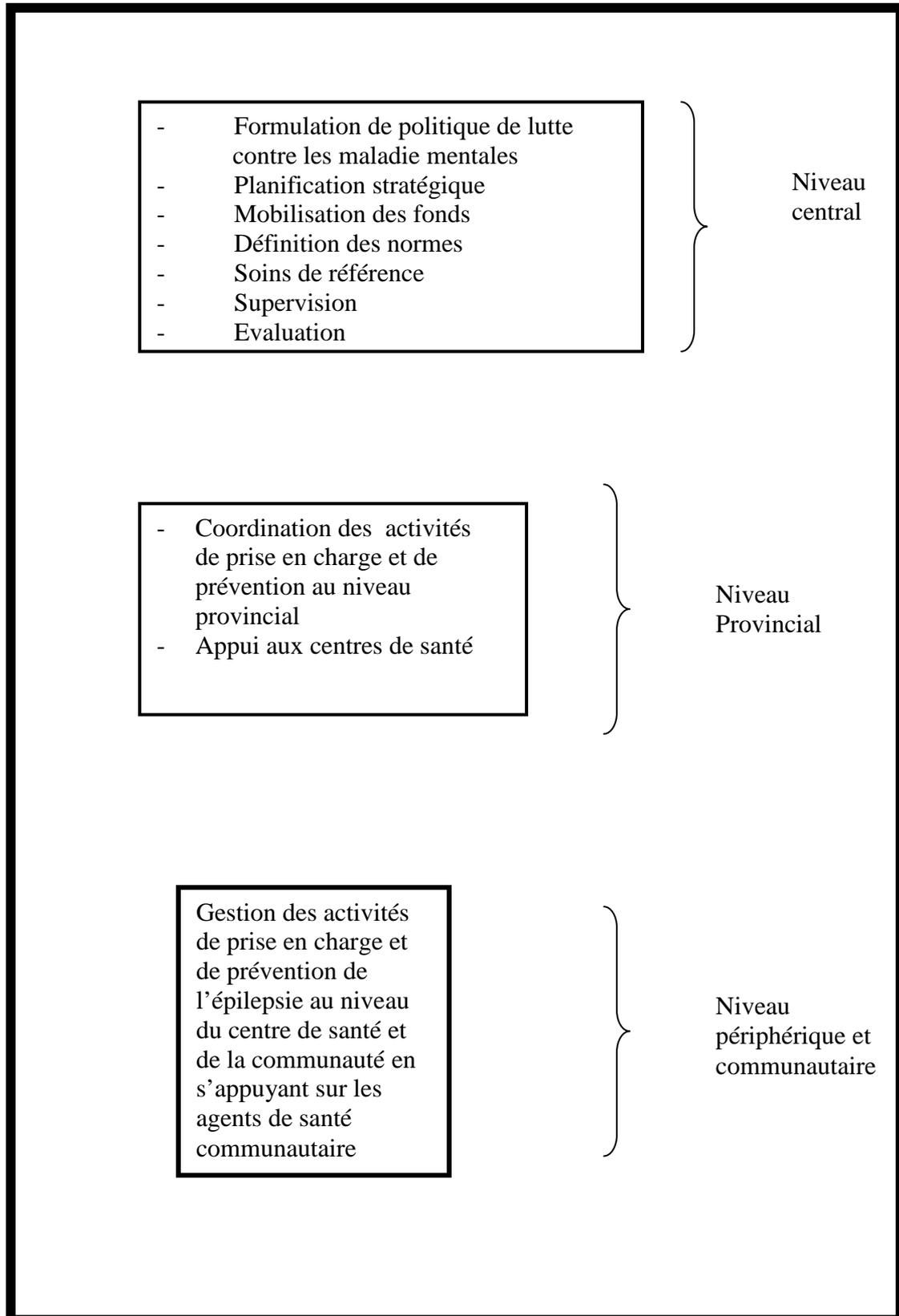
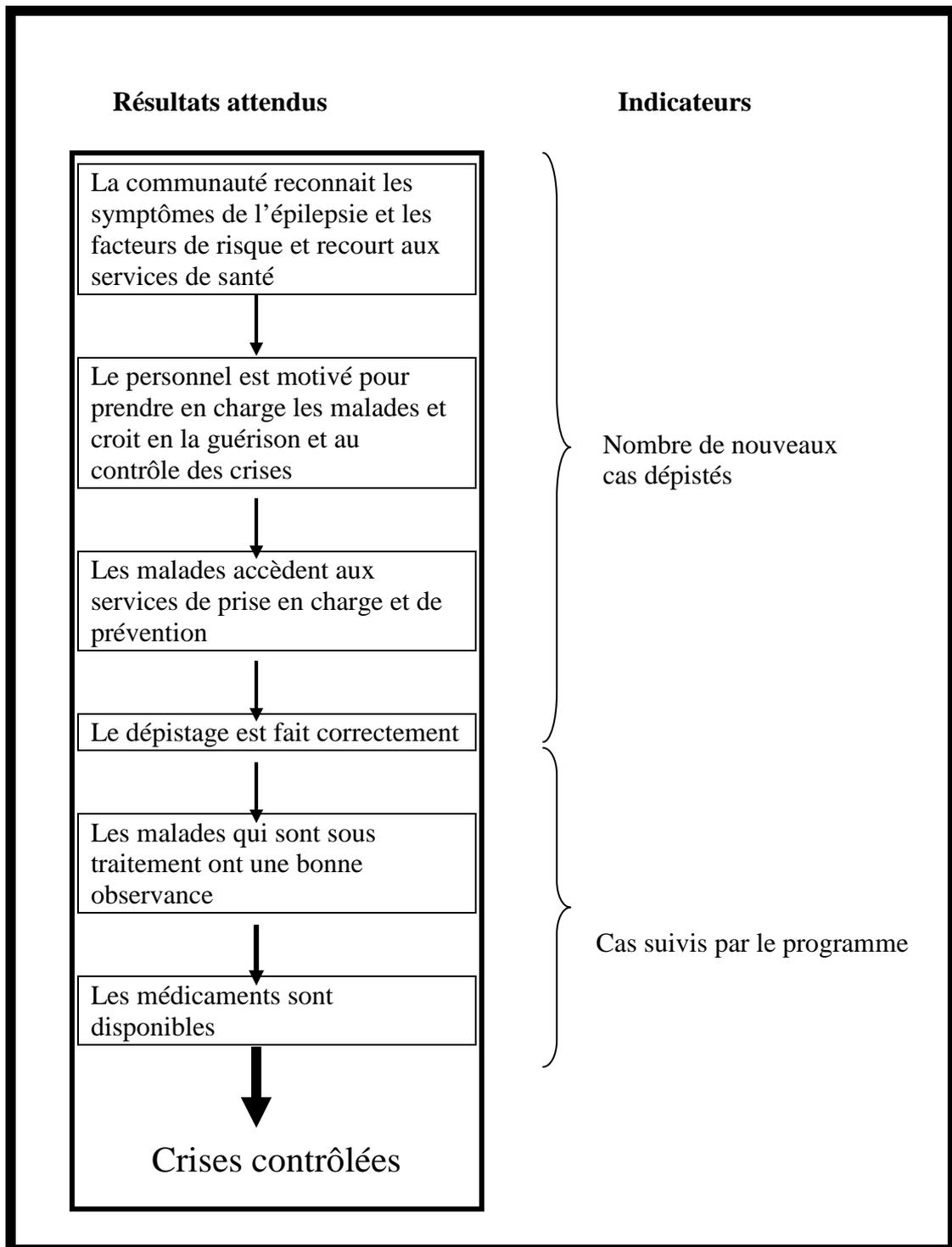


Figure 17 : Indicateurs de processus du système de lutte contre l'épilepsie



Conclusion

L'épilepsie est un problème important de santé publique au Burundi. Son importance méconnue. Nos travaux le prouvent. L'épileptique au Burundi est le plus souvent jeune, autour de la trentaine. La première crise survient généralement avant 25 ans. Les deux sexes sont également touchés.

Les facteurs de risque décrits dans les pays tropicaux se rencontrent aussi au Burundi en raison de son profil sanitaire et environnemental. La cysticerose paraît être le facteur de risque d'épilepsie le plus important dans les zones du pays où existe un élevage de porcs dans de mauvaises conditions d'hygiène. Une sérologie positive à la cysticerose, multiplie le risque d'épilepsie par quatre. Les personnes ayant des antécédents familiaux d'épilepsie auront aussi un risque trois fois plus élevés de devenir épileptique. Chez les enfants, les antécédents de convulsions fébriles et la grossesse pathologique de la mère sont également associés à un risque élevé d'épilepsie. L'approche d'intervention que nous préconisons met un accent particulier sur la prévention primaire en ciblant les principaux déterminants de la maladie identifiés à l'occasion de nos travaux.

La crise généralisée « Grand mal » est le type de crise souvent rencontré car il est plus facile à reconnaître par la population. La population reconnaît l'épileptique comme une personne qui tombe brutalement, chez qui apparaissent des secousses et perd la conscience pour se réveiller quelque temps après. Les crises frustres et/ou atypiques ne sont pas considérées comme des crises d'épilepsie par la population. Il est nécessaire d'être plus attentif à la sémiologie des crises et des questions mieux ciblées peuvent améliorer le dépistage des crises partielles. L'EEG, dans les conditions de terrain comme dans les enquêtes épidémiologiques, n'apporte pas beaucoup d'informations. L'intérêt devrait beaucoup plus porter sur l'amélioration de la sensibilité et de la spécificité d'autres outils comme les questionnaires de dépistage. Ce travail a mis en évidence qu'il n'y avait pas de profil EEG particulier chez la personne épileptique recrutée en zone d'endémie cysticerquienne.

L'impact socio-économique négatif de l'épilepsie au Burundi est évident. D'une part la maladie atteint des sujets jeunes, économiquement actifs, mais qui ne sont pas correctement pris en charge pour la majorité. Les crises répétées finissent par causer des handicaps parfois définitifs au malade, devenant dépendant de la famille. D'autre part elle entraîne une charge financière qui découle directement de l'action thérapeutique si la maladie est traitée. Il y a une perte de productivité occasionnée par la maladie, les handicaps ou le traitement lui-même. La perte de productivité concerne le malade mais également son entourage. On note aussi qu'il y a des coûts non marchands, qui englobe la souffrance physique et psychique ressentie par les épileptiques dans le contexte de stigmatisation et de marginalisation, la souffrance morale de ses proches, les pertes d'activités domestiques ou de loisir des patients. Un traitement simple permettrait de réduire considérablement ces coûts car au Burundi un épileptique qui est traité régulièrement au phénobarbital, dépensera de sa poche en moyenne 7,92 \$ américains par an, soit 6 500 francs burundais. Ce coût est relativement très bas par rapport au bénéfice attendu. Le programme de lutte contre l'épilepsie que nous avons proposé permettra d'améliorer la situation mais dans ce même cadre, une étude coût avantage sera nécessaire pour adapter les stratégies en choisissant celles qui dégagent l'efficacité maximale.

L'épilepsie est très bien connue par la population au Burundi, en témoigne la richesse de la dénomination rencontrée. Cette connaissance de la maladie contraste avec une très grande lacune dans la prise en charge de la maladie puisque 83,4 % des malades épileptiques ne reçoivent aucune forme de prise en charge. Certes il est impossible de séparer les aspects socioculturels des aspects thérapeutiques. Cependant, tout en considérant l'importance de la composante croyances et connaissances dans l'explication du déficit thérapeutique au Burundi, il faut souligner la faiblesse organisationnelle du système de santé. Comme nous l'avons montré dans nos perspectives, l'approche de lutte que nous envisageons devra être multidisciplinaire et globale.

REFERENCES

Adamolekun B, Mielke J, Ball D, Mundanda T. An evaluation of the management of epilepsy by primary health care nurses in Chitungwiza, Zimbabwe. *Epilepsy Res* 2000;39:177-181.

Adjidé CC, Bouteille B, José R, Adidjé-Schmidt V, Avodé DG, Dumas M. Séroprévalence de la cysticercose dans la province lacuste de Vekky, Département de l'Atlantique (Benin). *Bull Soc Pathol Exot* 1996;89:24-29.

Adotevi F, Stephany J. Représentations culturelles de l'épilepsie au Sénégal (région du Cap-Vert et du Fleuve). *Méd Trop* 1981;41:283-288.

Andermann LF. Epilepsy in Developing Countries. *Transcult Psychiatric Res Rev* 1995;32:351-384.

Andriantsimahavandy A, Lesbordes JL, Rasoaharimalala B, Peghini M, Rabarijaona L, Roux J, Boisier P. Neurocysticercosis: a major aetiological factor of late-onset epilepsy in Madagascar. *Trop Med Int Health* 1997;2:741-746.

Arborio S, Dozon JP. L'identification de l'épilepsie en milieu rural Bambara (Mali). *Sci Soc Santé* 2001;19:79-99.

Arborio S, Dozon JP. La dimension socioculturelle de l'épilepsie (Kirikirimasien) en milieu rural bambara (Mali). *Bull Soc Pathol Exot* 2000;93:241-246.

Arborio S, Jaffre Y, Farnarier G, Doumbo O, Dozon JP. Etude du kirikirimasien (épilepsie) au Mali : dimensions étiologique et nosographique. *Méd Trop* 1999;59:176-180.

Aubry P, Ndayiragije A, Kamamfu G, Nikoyagize E, Nzeyimana H, Bigirimana E, Marerwa G. A propos de 2 cas de cysticerose au Burundi. Bull Soc Pathol Exot 1990;83:288-289.

Avode DG, Boco V, Bouteille B, Preux PM, Houinato D, Zohoun T, Dumas M. Apport de la tomodynamométrie dans le diagnostic de la neurocysticerose. Méd Afr Noire 1998;45:171-173.

Ayorinde FO, Avery JW, Adekile AD, Ojewole JA, Odebiyi OO. Chemistry of a nigerian herbal preparation (cow's urine concoction). J Trop Pediatr 1982 ;28:235-239.

Baldy-Moulinier M. Le sommeil, instrument d'exploration des épilepsies. In: Billard M ed. Le sommeil normal et pathologique. Masson : Paris, 1994:579.

Balogou AAK, Grunitzky KE, Beketi KA, Bouteille B, Dumas M. Cysticerose et épilepsie au nord du Togo dans le Tone. Rev Neurol 2000;156:270-273.

Balogou AAK, Tossa KR, Kowu A, Belo M, Grunitzky KE. Epidémiologie de l'épilepsie dans la préfecture du Tone au Togo. Epilepsies 2001;13:185-189.

Banks G, Regan K, Beran R. The prevalence and direct costs of epilepsy in Australia. In : Beran RG, ed. Cost of epilepsy: proceedings of the 20th International Epilepsy Congress. Wehr/Baden: Ciba-Geigy Verlag, 1995:39-48

Begley CE, Annegers JF, Lairson DR, Reynolds TF, Hauser WA. Cost of epilepsy in the United States: a model based on incidence and prognosis. Epilepsia, 1994;35:1230-1243.

Begley CE, Annegers JF, Lairson DR, Reynolds TF. Estimating the cost of epilepsy. Epilepsia 1999;40 (Suppl 8):8-13.

Bern C, Garcia HH, Evans C, Gonzalez AE, Verstege M, Tsang VCW, Gilman RH. Magnitude of the Burden from neurocysticercosis in a Developing country. *Clin Infect Dis* 1999;29:1203-1209.

Begley CE, Fumulari M, Annegers JF *et al.* The cost of epilepsy in the United States: an estimated from population-based clinical and survey data. *Epilepsia* 2000;41:342-351.

Bernet-Bernady P, Tabo A, Druet-Cabanac M, Poumale F, Ndoma V, Lao H, Bouteille B, Dumas M, Preux PM. L'épilepsie et son vécu au nord-ouest de la République Centrafricaine. *Méd Trop* 1997;57:407-411.

Bouyer J, Hermon D, Cordier S, Derriennic F, Stucker I, Stengel B, Clavel J. *Epidémiologie, principes et méthodes.* Editions INSERM: Paris,1995.

Carpio A, Escobar A, Hauser AW. Cysticercosis and epilepsy: a critical review. *Epilepsia* 1998; 39:1025-1040.

Carpio A, Hauser AW . Neurocysticercosis and epilepsy. In Singh G, Prabhakar S eds. *Taenia solium* Cysticercosis from basic to clinical science. New York : CABI Publishing, USA, 2002:211-220

Carpio A. Proposal of diagnosis criteria for human cysticercosis and neurocysticercosis. *J Neurol Sci* 1998;161:185-187.

Chandra B. Economics aspects of epilepsy in Indonesia. In: Beran RG, ed. *Cost of epilepsy: proceedings of the 20th International Epilepsy Congress.* Wehr/Baden: Ciba-Geigy Verlag, 1995:75-82

Chatrian GE, Dondey BM, Klass DW, et al. A glossary of terms commonly used by clinical electroencephalographers. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1974;37:538-548

Chisholm D, Sekar K, Kumar KK, *et al.* Guidelines for economics analysis of community mental health care programmes in low-income countries. In : Committee on Nervous System Disorders in developing Countries Institute of medicine, eds. Neurological, psychiatric, and developmental disorders. Washington DC: National Academy Press, 2000:397-404.

Clinton White A. Neurocysticercosis:a major cause of neurological disease worldwide. *Clin Infect Dis* 1997;24:101-105.

Cockerell OC, Hart YM, Sander JWAS, Shorvon SD. The cost of epilepsy in the United Kingdom: an estimation based on the results of two population-based studies. *Epilepsy Res* 1994;18:249-260.

Cockerell OC, Johnson AL, Sander JWAS, Hart YM, Shorvon SD. Remission of epilepsy: results from the National General Practice Study of Epilepsy. *Lancet* 1995;346:140-144.

Coleman R, Lopyy L, Walraven G. The treatment gap and primary health care for people with epilepsy in rural Gambia. *Bull World Health Organ* 2002;80:378-383.

Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981;22:489-501.

Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989;30:389-399.

Commission on epidemiology and prognosis of the International League Against Epilepsy. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993;34:592-596.

Cooper R, Osselton JW, Shaw JC. EEG technology. Butterworths : Boston, 1980.

Cruz M, Schantz PM, Cruz I, Espinosa P, Preux PM, Cruz A, Benitez W, Tsang VCW, Feroso J, Dumas M. Epilepsy and neurocysticercosis in an Andean community. *Int J Epidemiol* 1999;28:799-803.

Dabis F, Drucker J, Moren A. *Epidémiologie d'intervention*. Arnette: Paris, 1992.

Dada TO. Epilepsy in Lagos, Nigeria. *Afr J Med Sci* 1970;1:161-184.

Danesi MA, Adetunji JB. Use of alternative medicine by patients with epilepsy: a survey of 265 epileptic patients in a developing country. *Epilepsia* 1994;35:344-351.

Danesi MA. Epilepsy and the secondary schools in Nigeria. *Trop Geogr Med* 1994;46(suppl):25-27.

De Bittencourt PRM, Gracia CM, Lorenzana P. Epilepsy and parasitosis of the central nervous system. In : Pedley TA, Meldrum BS Eds. *Recent advances in epilepsy*. Edinburgh, London, Melbourne, New York : Churchill Livingstone, 1988;4:123-159.

De Carvalho-Filho P, Arruda OM, De Melho-Souza SE. Periodic lateralized epileptiform discharges in neurocysticercosis. *Arq Neuropsychiatr* 1989; 47:94-99.

De Recondo J. *Sémiologie du système nerveux : du symptôme au diagnostic*. : Flammarion : Niort, 1995.

Debouverie M, Kabore J, Dumas M, Weber M, Duboz P, Vaugelade J. *Epidémiologie de l'épilepsie au Burkina-Faso*. In : Dumas M, Giordano C, Gentilini M, Chieze F eds *Neurologie Tropicale*. Paris : John Libbey Eurotext, 1993:57-61.

Del Brutto OH, Wadia NH, Dumas M, Cruz M, Tsang VCW, Schantz PM. Proposal of diagnosis criteria for human cysticercosis and neurocysticercosis. *J Neurol Sci* 1996;142:1-6.

Del Brutto OH, Sotelo J. Neurocysticercosis : an update. *Rev Infect Dis* 1988;10:1075-1087.

Diwan AR, Coker Vann M, Brown P, Subianto DB, Yorken R, Desowitz R, Escosor A, Gibbs CJ, Gajdusck DC. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the detection of antibody to cysticerci of *Taenia solium*. *Am J Trop Med Hyg* 1982;31:364-369.

Druet-Cabanac M, Preux PM, Bouteille B, Bernet-Bernady P, Dunand J, Hopkins A, Yaya G, Tabo A, Sartoris C, Macharia W, Dumas M. Onchocerciasis and epilepsy: a matched case-control study in Central African Republic. *Am J Epidemiol* 1999; 149:565-570.

Druet-Cabanac M. Epilepsie en Afrique Subsaharienne. Etude du rôle de la cysticerque et de l'onchocercose[Thèse]. Univ Limoges (France), 2002.

Druet-Cabanac M, Ramanankandrasana B, Bisser S, Ndongmo L, Avodé G, Nzisabira L, Dumas M, Preux PM. *Taenia solium* Cysticercosis in Africa. In Singh G, Prabhakar S eds. *Taenia solium* Cysticercosis from basic to clinical science. New York: CABI Publishing, 2002:129-137

Drummond M, Scoddart G, Torrance G. Methods for economic evaluation of health care programmes. Oxford University Press : London, 1990.

Dumas M, Leger JM, Pestre-Alexandre M. Manifestations neurologiques et psychiatriques des parasitoses. Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française, session LXXXIV, 23-27 Juin, Le Mans (France). Paris : Masson, 1986:332.

Durand G, Jallon P. Epidémiologie et étiologies des épilepsies. Editions techniques. Encycl Med Chir, Neurologie 1994;17-045-A-35:10.

Durand G, Baulac M. Traitement des épilepsies. Editions Techniques. Encycl Med Chir, Neurologie 1993;17-045-A-50:8.

Ellison RE, Guvener A, Feksi G, Placencia M, Shorvon S. A study of approaches to antiepileptic drug treatment in four countries in the developing world. In : Dreifuss F *et al.* eds Advances in epileptology, XVIIth Epilepsy International Symposium., New York : Raven Press 1988

Engels D, Ndoricimpa J, Mahimana S, Gryseels B. Control of *Schistosoma mansoni* and intestinal helminths: 8 years follow-up of an urban school programme in Bujumbura (Burundi). Act Trop 1994;58:127-140.

Fandiño-Franky J, Silfvenius H. Worldwide disparities in epilepsy care: a latin american outlook. Epilepsia, 1999;40 (Suppl 8):48-54.

Farnarier G, Guèye L. Facteurs de risques particuliers des épilepsies en Afrique. Epilepsies. 1998;10:105-114.

Galdames D, Erazo S. Cost and requirement of new antiepileptic drugs in an urban hospital in Santiago, Chile. Epilepsia 2001; 42(suppl 2):26.

Garcia HH, Gilman R, Martinez M, et al. Cysticercosis as major cause of epilepsy in Peru. Lancet 1993; 341:568

Garcia HH, Gilman RH, Tovar MA; Flores E, Tsang VCW, Diaz F, Torres P, Miranda E and the Cysticercosis Working Group in Peru. Factors associated with *Taenia solium* cysticercosis: analysis of nine hundred forty-six peruvian neurologic patients. Am J Trop Med Hyg 1995;52:145-148.

Geerts S, Zoli A, Willingham L, Brandt J, Dorny P, Preux PM. *Taenia solium* cysticercosis in Africa: an under-recognised. In: Criag P, Pawlowiski Z, eds. Cestode zoonoses: echnococcosis and cysticercosis. Amsterdam, Berlin, Oxford, Tokyo, Washington DC : IOS press, 2002:13-23.

Gessner U, Sagmeister M, Horisberger B. The economic impact of epilepsy in Switzerland. In : Beran RG, ed. Cost of epilepsy: proceedings of the 20th International Epilepsy Congress. Wehr/Baden: Ciba-Geigy Verlag, 1995:67-74.

Goldsmith P, De Bittencourt PRM. Epileptogenesis in neurocysticercosis: a review. In: Recent advances in tropical neurology. Clifford Rose F Ed. London : Elsevier Science BV 1995;1:131-140.

Grill J, Rakotomalala W, Andriantsimahavandy A, Boisier P, Guyon P, Roux J, Esterre P. High prevalence of serological markers of cysticercosis among epileptic malagasy children. Ann Trop Paediatr 1996;16:185-191.

Grunitzky EK, Balogou AK, M'bella M, Belo M, Sadzo A, Bouteille B, Dumas M. La cysticercose chez des malades neurologiques en milieu hospitalier à Lomé, Togo. Ann Méd Intern 1995;146:419-422.

Grunitzky EK, Dumas M, Mbella EM, Balogou A, Belo M, Hegbe YM, Ramiandrisoa M. Les épilepsies au Togo. Epilepsies 1991;3:295-303.

Guerra G, Flisser A, Canedo L, Laclette JP. Biochemical immunological characterization of antigen B purified from cysticercosis of *Taenia solium*. In : Flisser A *et al* eds. Cysticercosis, present state of knowledge and perspective., New-York, London, Paris : Academic Press, 1982: 437-451.

Halpern M, Rentz A, Murray M. Cost of illness of epilepsy in the US: comparison of patient-based and population-based estimates. Neuroepidemiology 2000;19:87-99.

Houinato D, Ramanankandasana B, Adjide C, Melaku Z, Josse R, Avodé G, Dumas M, Bouteille B. Seroprevalence of cysticercosis in Benin. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1998;92:621-624.

Hosmer WD, Lemeshow S. *Applied logistic regression*. New York : John Wiley & sons, 1989.

Jacoby A, Buck D, Baker G, McNamee P, Graham-Jones S, Chadwick D. Uptake and costs of care for epilepsy: finding from U.K. regional study. *Epilepsia* 1998;39:776-786.

Jallon P, Dartigues JF. Epidémiologie descriptive des épilepsies. *Rev Neurol* 1987;143:341-350.

Jallon P, Smadja D, Cabre P, Le Mab G, Bazin M, and Epimart Group. EPIMART: Prospective incidence study of epileptic seizures in newly referred patients in a french caribbean island (Martinique). *Epilepsia* 1999;40:1103-1109.

Jallon P. Distribution géographique de l'épilepsie dans le monde. *Presse Méd* 1996 ;25:1876-1880.

Jasper HH. The ten-twenty electrodes system of the International Federation. In: *International Federation of societies for Electroencephalography and clinical neurophysiology. Recommendation for the practice of clinical electroencephalography*. Amsterdam: Elsevier, 1983:3-10.

Jilek-Aall L, Rwiza HT. Prognosis of epilepsy in a rural african community: a 30-year follow-up of 164 patients in an outpatient clinic in rural Tanzania. *Epilepsia* 1992;33:645-650.

Jilek-Aall L. *Morbus Sacer* in Africa: Some religious aspects of epilepsy in traditional cultures. *Epilepsia* 1999; 40:382-386.

Johnson WG. The costs of epilepsy and cost-based evaluations of anticonvulsants. *Pharmacoeconomics* 1997;12:446-459.

Josty IC, Narayanan V, Dickson WA. Burns in patients with epilepsy: changes in epidemiology and implications for burn treatment and prevention. *Epilepsia* 2000;41:453-456.

Kale R. Global campaign against epilepsy : the treatment gap. *Epilepsia* 2002; 43:31-33

Kotsopoulos IA, Evers SM, Ament AJ, De Krom M. Estimating the costs of epilepsy : an international comparison of epilepsy cost studies. *Epilepsia* 2001;42:634-640.

Loiseau P, Jallon P. Dictionnaire analytique d'épileptologie clinique. Paris, Londres : John Libbey Eurotext, 1990.

Longe AC, Osuntokun BO. Prevalence of neurological disorders in Udo, a rural community in southern Nigeria. *Trop Geogr Med* 1989;41:36-40.

Lopez-Hernandez A, Garaizar C. Manifestations of infantile cerebral cysticercosis. In: Lucieer WM ed. Pseudo-epileptic seizures: a transcultural perspective. *Epicadec News* 1997;10:8-12.

Lopez-Hernandez A, Garaizar C. Manifestations of infantile cerebral cysticercosis. In: Palacios E, Rodrigez-Carbajal J, Travares JM eds. Cysticercosis of central nervous system. Springfield IL: Charles Thomas, 1983:69-83.

Masnou P, Nahum-Moscovi L. Epilepsie et Photosensibilité. Editions techniques. *Encycl Méd Chir, Neurologie* 1999;17-044-D-10:6.

Matuja WB, Kilonzo G, Mbenda P, Mwango' mbola RL, Wrong P, Goodfellow P, Jilek-Aall L. Risk factors for epilepsy in rural area un Tanzania. A community-based case – controle study. *Neuroepidemiology*, 2001;20:242-247.

Mbonda E, Dongmo L, Tietche Motso C, Mefo Sile H, Poka D, Kago I, Tchokoteu PF, Tetanye E, Nkoulou H, Mbede J. Aspects cliniques et étiologiques de l'épilepsie du nourrisson et de l'enfant à Yaoundé. *Méd Afr Noire* 1995;42:286-290.

Meinardi H, Scott RA, Reis R, Sander JWAS. The treatment gap in epilepsy : the current situation and ways forward. *Epilepsia* 2001; 42:136-149.

Mielke J, Adamolekun B, Ball D, Mundanda T. Knowledge and attitudes of teachers towards epilepsy in Zimbabwe. *Acta Neurol Scand* 1997;96:133-137.

Milogo A, Traoré ED. Etude des connaissances et des attitudes en matière d'épilepsie en milieu scolaire à Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). *Epilepsies* 2001;13:103-107.

Migliani R, Rasolomaharo M, Rajaonarison P, Rovaolimalala VE, Robarijaora L, Andriantsimahavandry A. La cysticerque dans le port de Mahajanga : plus fréquent qu'on de l'imagine. *Arch Inst Pasteur Madagascar* 2000;66 :39-42.

Murray MI, Halpern MT, Leppik IE. Cost of refractory epilepsy in adults in the USA. *Epilepsy Res* 1996;23:139-148.

Ndiaye IP, Ndiaye M, Tap D. Sociocultural aspects of epilepsy in Africa. *Prog Clin Biol Res.* 1983;124:345-351.

Neto MC, De Bittencourt PRM. Infections and post-infective causes. In : Wallace S ed. *Epilepsy in children*. London, Glasgow, Weinheim, New York, Tokyo, Melbourne, Madras : Chapman & Hall 1996:79-86.

Newell ED, Vyungimana F, Bradley JE. Epilepsy, retarded growth and onchocerciasis, in two areas of different endemicity of onchocerciasis in Burundi. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1997^a;91:525-527.

Newell E, Vyungimana F, Geerts S, Van Kerckhoven I, Tsang VCM, Engels D. Prevalence of cysticercosis in epileptics and members of their families in Burundi. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1997^b;91:389-391.

Nimaga K, Desplats D, Doumbo O, Farnarier G. Treatment with phenobarbital and monitoring of epileptic patients in rural Mali. *Bull World Health organ* 2002;80:532-537

Nkwi PN, Ndonko FT. The epileptic among the bamiléké of Maham in the Nde division, West Province of Cameroon. *Cult Med Psychiatry* 1989;13:437-448.

Nozais JP, Darty A, Danis M. *Traité de Parasitologie médicale*. Pradel : Paris, 1996.

Nyame PK, Biritwum RB. Epilepsy: knowledge, attitude and practice in literate urban population, Accra, Ghana. *West Afr J Med*, 1997;16:139-145.

Nzisabira L, Nsengiyumva G, Bouteille B, Ndayiragije A, Niyongabo T, Bigirimana V, Dumas M, Aubry P. La cysticercose dans la province de Kayanza (Burundi). *Bull Soc Pathol Exot* 1992;85:374-377.

OMS : Comité d'experts de la lutte anti-onchocercarienne. L'onchocercose et la lutte anti-onchocercarienne. *Rapport Technique*, OMS : Genève, 1995.

Osuntokun BO, Adeuja AO, Nottidge VA, Bademosi O, Olumide A, Ige O, Yaria F, Bolis CL, Schoenberg BS. Prevalence of the epilepsies in Nigerian Africans: a community-based study. *Epilepsia* 1987;28:272-279.

Pachlatko C. The relevance of health economics to epilepsy care. *Epilepsia* 1999;40:3-7

Pal DK, Carpio A, Sander JWAS. Neurocysticercosis and epilepsy in developing countries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68:137-143.

Pilard M, Brosset C, Junod A. Les représentations sociales et culturelles de l'épilepsie. *Méd Afr Noire*,1992;39:652-667.

Piroux A. Les épilepsies en Afrique centrale. *World Neurol*, 1960;1:510-523.

Prabhakar S. and Singh G. Neurocysticercosis: an overview of clinical presentations. In : Singh G, Prabhakar S eds *Taenia solium* Cysticercosis from basic to clinical science. New York: CABI Publishing, 2002:169-176.

Preux PM, Druet-Cabanac M, Debrock C, Tapie P, Dumas M et le Comité de Recherche sur l'épilepsie de l'Institut d'Epidémiologie neurologique et de Neurologie Tropicale de Limoges. Questionnaire d'investigation de l'épilepsie dans les pays tropicaux. *Bull Soc Pathol Exot*, 2000;93:276-278.

Preux PM, Druet-Cabanac M. Epidemiology and aetiology of epilepsy in sub-Saharan Africa. *The lancet Neurology*, 2005;4:21-31.

Preux PM, Melaku Z, Druet-Cabanac M, Avode GD, Grunitzky EK, Bouteille B, Cruz M, Dumas M. Cysticercosis and neurocysticercosis in africa : curent status. *Neurol Infect Epidemiol* 1996;1:63-68.

Preux PM, Tiemagni F, Fodzo L, Kandem P, Ngouafong P, Ndonko F, Macharia W, Dongmo L, Dumas M. Antiepileptic therapies in the MIFI province in Cameroon. *Epilepsia* 2000;41:432-439.

Reis R. Epilepsy in Africa: a plea for an integrated neuropsychiatry. *Epilepsia* 1996;37 (Suppl 4):1-2.

Roman G, Sotelo J, Del Brutto O, Flisser A, Dumas M, Wadia N, Botero D, Cruz M, Garcia H, De Bittencourt PRM, Trelles L, Lorenzana P, Nash TE, Spina-França A. A proposal to declare neurocysticercosis an international reportable disease. *Bull World Health Organ* 2000;78:399-406.

Rwisa HT, Kilonso GP, Haule J, Matuja WBP, Mteza I, Mbena P, Kilima PM, Mwaluko G, Mwang'ombola R, Mwaijande F, Rweyemamu G, Matowo A, Jilek-Aall LM. Prevalence and incidence of epilepsy in Ulanga, a rural Tanzanian District: a community-based study. *Epilepsia* 1992;33:1051-1056.

Sander JWAS, Shorvon SD. Epidemiology of the epilepsies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61:433-443.

Sander JWAS. Some aspect of the prognosis of the epilepsies: a review. *Epilepsia* 1993;34:1007-1016.

Santos JC, Koboyashi E, Cardoso TM, Guerreiro CA, Cendes F. Cysticidal therapy: impact on seizure control in epilepsy associated with neurocysticercosis. *Arq Neuropsychiatr* 2000; 58:1014-1020.

Schanz PM, Cruz M, Sarti E, Pawlowski ZS. Potential eradicability of taeniasis and cysticercosis. *Bull Pan Am Health Organ* 1993;27:397-403.

Scott RA, Sandem DL, Sander JWAS. Policy and practice: The treatment of epilepsy in developing countries: where do we go from here? *Bull World Health Organ* 2001;79:344-351.

Semah F, Picot MC, Adam C, Broglin D, Arzimanoglou A, Bazin B, Cavalcanti D, Baulac M. Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence? *Neurology* 1998;51:1256-1262.

Senanayake N, Roman GC. Aetiologic factors of epilepsy in the tropics. *J Trop Geogr Neurol* 1991;1:69-80.

Senanayake N, Roman GC. Epidemiology of epilepsy in the tropics. *J Trop Geogr Neurol* 1992;2:10-19.

Senanayake N, Roman GC. Epidemiology of epilepsy in developing countries. *Bull World Health Organ* 1993;71:247-258.

Shorvon SD, Farmer PJ. Epilepsy in developing countries: a review of epidemiological, sociocultural and treatment aspects. *Epilepsia* 1988;29 (Suppl 1):36-54.

Silfvenius H. Economic cost of epilepsy-treatment benefits. *Acta neurol Scand* 1998; 117(suppl1):136-154.

Singh G, Sachdev MS, Tirath A, Gupta Ak, Avasthi G. Focal cortical-subcortical calcifications (FCSCs) and epilepsy in the Indian subcontinent. *Epilepsia* 2000;41: 718-726.

Singh G. Neurocysticercosis in South-central America and the Indian Subcontinent : a comparative evaluation. *Arq neuropsiquiatr* 1997;55:349-356.

Swingler RJ, Davidson DL, Roberts RC *et al.* The cost of epilepsy in patients attending a specialist epilepsy service. *Seizure* 1994;3:115-20.

Tamale-Ssali EG, Billingham JR. Schoolchildren with epilepsy: the effect of the psychosocial environment on attitudes to the problem. *East Afr Med J* 1971;48:404-10.

Tekle-Haimanot R, Forsgren L, Abebe M, Gebre-Mariam A, Heijbel J, Holmgren G, Ekstedt J. Clinical and electroencephalographic characteristics of epilepsy in rural Ethiopia: a community-based study. *Epilepsy Res* 1990;7:230-239.

Tekle-Haimanot R, Abebe M, Gebre-Mariam A, Forsgren L, Holmgren G, Heijbel J, Ekstedt J. Community-based study of neurological disorders in Ethiopia: development of a screening instrument. *Ethiop Med J* 1990^a;28:123-137.

Tekle-Haimanot R, Abebe M, Forsgren L, Gebre-Mariam A, Heijbel J, Holmgren G, Ekstedt J. Attitudes of rural people in central Ethiopia toward epilepsy. *Soc Sci Med* 1991;32:203-209.

Thomas SV, Sarma PS, Alexander M, Pandit L, Shekhar L, Trivedi C, Vengamma B. Economic burden of epilepsy in India. *Epilepsia* 2001;42:1052-1060.

Thomas P, Genton P. *Epilepsies*, Paris : Masson, 1994.

Thomson AJ, De Villiers JC, Moosa A, Van Dellen J. Cerebral cysticercosis in children in South Africa. *Ann Trop Paediatr* 1984;4:67-77.

Traoré H, Diagana M, Debrock C, Ba A, Alqad B, Preux PM. Approche socio-culturelle de l'épilepsie en Mauritanie. *Med Trop* 1998;58:365-368.

Uchoa E, CORIN E, Bibeau G, Koumare B. Représentations culturelles et disqualification sociale : l'épilepsie dans trois groupes ethniques au Mali. *Psychopathol Afric* 1993;1:33-57.

Vanzan A, Paladin F. Epilepsy and Persian Culture: an overview. *Epilepsia*, 1992;33:1057-1064.

Vasconcelos MM, Ramos MRS, Chwn PJ, Domingues R, Dantas, Alencar KCT, Herdy GH. Neurocysticercosis in a Preschool-age child case report. *Arq Neuropsiquiatr* 2000;58:909-912.

Vilhena M, Santos M, Torgal J. Seroprevalance of human cysticercocosis in Maputo, Mozambique. *Am J Trop Med Hyg* 1999;61:59-62

Watts AE. The natural history of untreated epilepsy in a rural community in Africa. *Epilepsia* 1992;33:464-468.

White AC. Neurocysticercosis: a major cause of neurological disease worldwide. *Clin Infect Dis* 1997;24:101-115.

White AC. Neurocysticercosis : updates on epidemiology, pathogenesis, diagnosis and management. *Ann Rev Med* 2005;51:187-206

WHO Research protocol for measuring the prevalence of neurological disorders in developing countries. Neuroscience programme. WHO:Geneva, 1981

Wieser HG, Wang J, Panayiotou P, Wichmann W, Valavanis A, Vetter W, Lüthy R. Incidence of epileptic seizures in AIDS patients. *Epilepsia* 1993;34 (Suppl 2):37.

Lettre d'autorisation de faire la recherche

REPUBLIQUE DU BURUNDI

Bujumbura, le 09 Aout 2000



MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE
Cabinet du Ministre

N° 630/1778/26.2

V/Réf. :

N/Réf. :

Objet :

✓ Au Docteur Georges NSENGIYUMVA
Au Professeur Léopold NZISABIRA

à BUJUMBURA.

Docteur,

Professeur,

J'accuse bonne réception de votre lettre du 02/08/2000 par laquelle vous demandez l'autorisation d'effectuer un travail de recherche et la participation du Ministère de la Santé Publique, au travail de recherche sur l'épilepsie dans les pays tropicaux.

Par la présente, je vous informe que je marque mon accord pour mener cette enquête.

Veillez agréer, Docteur, Professeur, l'assurance de ma considération distinguée.

LE MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE;

Dr NTAHOBARI Stanislas.



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 ? (Marié(e) = 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'ÉPILEPSIE

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

/__:/__:/__:/__:/__:/

/__:/__:/__:/

HISTOIRE NATURELLE DE L'ÉPILEPSIE

		Ne rien inscrire dans la colonne
N1) Le sujet a-t-il présenté une crise dans les 5 dernières années ? (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9)	/__/_/	/__/_/
N2) Age de survenue de la première crise ? (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)	/__/_/	/__/_/
Pour les questions N3 à N14 : (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9)		
Le sujet enquêté a-t-il déjà présenté :		
N3) Crises généralisées tonico-cloniques ?	/__/_/	/__/_/
N4) Crises généralisées myocloniques ?	/__/_/	/__/_/
N5) Crises généralisées atoniques ?		/__/_/ /__/_/
N6) Absences ?	/__/_/	/__/_/
N7) Autre variété de crises généralisées ?	/__/_/	/__/_/
N8) Si oui, préciser :		/__/_/
N9) Crises partielles simples ?	/__/_/	/__/_/
N10) Crises partielles complexes ?	/__/_/	/__/_/
N11) Crises partielles secondairement généralisées ?		/__/_/ /__/_/
N12) Autre type de crise difficile à classer ?	/__/_/	/__/_/
N13) Etat de mal épileptique ?	/__/_/	/__/_/
N14) Crises multiples ?	/__/_/	/__/_/

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

Code

Nom de l'investigateur

/__:/__:/__:/__:/__:/__:/

/__:/__:/__:/__:/

Si plusieurs types de crises d'épilepsie :

(questions N15 à N17)

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

Ne rien inscrire
dans la colonne

- 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

/__:__:__:/__:__/

/__:__:__:/

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 débuté 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

/__:__:__:/__:__/

/__:__:__:/

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

/__:/__:/__:/

/__:/__:/__:/

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Ne rien inscrire dans la colonne

Bilan biologique sanguin : (Normal = 1 ; Anormal = 2 ; Non fait = 3 ; Ne sait pas = 9)

- PI1) Numération Formule Sanguine ? /__/ /__/
- PI2) Si anormal, préciser : /__/
- PI3) Vitesse de Sédimentation ? /__/ /__/
- PI4) Si anormal, préciser : /__/
- PI5) Urée ? /__/ /__/
- PI6) Si anormal, préciser : /__/
- PI7) Créatininémie ? /__/ /__/
- PI8) Si anormal, préciser : /__/
- PI9) Glycémie à jeun ? /__/ /__/
- PI10) Si anormal, préciser : /__/
- PI11) Electrophorèse de l'hémoglobine ? /__/ /__/
- PI12) Si anormal, préciser : /__/
- PI13) Si autres examens biologiques, préciser lesquels : /__/

.....
- PI14) Si autres examens biologiques, préciser leurs résultats : /__/

.....

Neuro-imagerie : (Normal = 1 ; Anormal = 2 ; Non fait = 3 ; Ne sait pas = 9)

- PI15) Radiographie(s) du crâne ? /__/ /__/
- PI16) Tomodensitométrie cérébrale ? /__/ /__/
- PI17) Imagerie par résonance magnétique ? /__/ /__/
- PI18) Si examen anormal, préciser la localisation et le type d'anomalie : /__/

.....
- PI19) Si autres examens radiologiques, préciser lesquels : /__/

.....
- PI20) Si autres examens radiologiques, préciser leurs résultats : /__/

.....

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

Code

Nom de l'investigateur

/__:/__:/__/ /__:/__/ /__:/__/

/__:/__:/__:/__/

Ne rien inscrire
dans la colonne

Bilan électroencéphalographique (EEG) :

PI21) Un ou des examen(s) électroencéphalographique a ou ont-il(s) été déjà effectué(s) ?

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

/__/

/__/

PI22) L'examen EEG était-il effectué en phase ?

(Critique = 1 ; Intercritique = 2 ; Ne sait pas = 9)

/__/

/__/

PI23) Un des EEGs était-il anormal ?

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

/__/

/__/

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

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

PI24) Pointes ou pointes ondes ?

/__/

/__/

PI25) Pointes ondes généralisées à 3 cycles / secondes ou plus ?

/__/

/__/

PI26) Photosensibilité ?

/__/

/__/

PI27) Pointes focales ?

/__/

/__/

PI28) Ondes lentes focales ?

/__/

/__/

PI29) Pointes ondes et poly-pointes ondes généralisées ?

/__/

/__/

PI30) Ondes lentes généralisées ?

/__/

/__/

PI31) Ralentissement de l'activité de fond ?

/__/

/__/

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

/__/

.....

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

/__/

.....

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

/__/

/__/

PI35) Préciser les éléments électroencéphalographiques les plus pertinents pour déterminer

l'étiologie de cette épilepsie ?

/__/

.....

.....

.....

.....

.....

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) /__:_/__:_/__:_:__:/

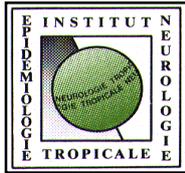
Code

Nom de l'investigateur

/__:__:__/_:___/_:___/

/__:__:__:/

COMMENTAIRES DES INVESTIGATEURS



**Institut d'Epidémiologie Neurologique
et de Neurologie Tropicale, Limoges, France**



**Association Pan Africaine
des Sciences Neurologiques**

**QUESTIONNAIRE D'INVESTIGATION
DE L'EPILEPSIE DANS LES PAYS TROPICAUX**

I - Introduction

Le questionnaire que vous avez entre les mains est destiné à réaliser de façon standardisée des enquêtes concernant l'épilepsie. Il a été réalisé grâce à une collaboration entre l'Institut d'Epidémiologie Neurologique et de Neurologie Tropicale de Limoges (France), l'Association Pan-Africaine des Sciences Neurologiques et la Ligue Internationale Contre l'épilepsie (Commission des Maladies Tropicales, 1993-1997).

II - Objectifs

Ce questionnaire est destiné à être largement diffusé dans de nombreux pays du monde, de zone tropicale ou subtropicale. Sa structure est modulaire et comprend 9 modules : données démographiques, dépistage, confirmation de l'épilepsie, histoire naturelle de l'épilepsie, antécédents de l'épileptique, examen clinique, examens complémentaires, étiologies et traitement anti-épileptique. Il permet de répondre à 4 objectifs :

II - 1 - Dépistage (annexe 1) : en utilisant les modules "Données démographiques, Dépistage, Confirmation de l'épilepsie". Il est alors possible d'estimer la prévalence de l'épilepsie si le mode d'échantillonnage est adapté.

II - 2 - Formes cliniques de l'épilepsie (annexe 2) : en utilisant les modules : "Données démographiques, Dépistage, Confirmation de l'épilepsie, Histoire naturelle de l'épilepsie".

II - 3 - Etiologies (annexe 3) : en utilisant les modules "Données démographiques, Dépistage, Confirmation de l'épilepsie, Histoire naturelle de l'épilepsie, Antécédents, Examen clinique, Examens complémentaires, Etiologies".

II - 4 - Traitement (annexe 4) : en utilisant les modules "Données démographiques, Dépistage, Confirmation de l'épilepsie, Histoire naturelle de l'épilepsie, Traitement".

III - Comment utiliser ce questionnaire

Il est possible de répondre à ce questionnaire par deux types de réponses. La plupart des questions devront être remplies avec les codes indiqués dans le questionnaire. Les autres questions sont des questions ouvertes et devront être remplies en clair. Elles seront codées ultérieurement dans la colonne de droite, à l'intérieur des cases. Il s'agira donc d'un codage lors de la saisie, méthode qui a été choisie pour ces questions afin de permettre à l'enquêteur et à l'examineur de remplir plus précisément les différents items sans être limités par un code quelconque. Lorsque la question posée nécessite de répondre par une quantité et que celle-ci n'est pas connue, les cases doivent être laissées vides.

Le code individu se situe en haut de chaque page. Il est constitué de la façon suivante : les 3 premières cases concernent le code du pays dans lequel se situe l'enquête ; les 2 cases suivantes concernent l'année de l'enquête ; les 2 suivantes concernent le lieu précis de l'enquête au sein du pays et les 4 dernières cases sont destinées à recevoir le numéro d'identification de l'individu pendant l'enquête. Ceci permet de réaliser plusieurs enquêtes au sein d'un même pays ou dans des pays différents avec, à chaque enquête, la possibilité d'inclure jusqu'à 9999 sujets. Grâce au code individu, les modules suivants de l'enquête peuvent être séparés et rester donc totalement anonymes.

Exemple: le code individu du premier sujet lors d'une étude en 1996 dans la région de l'Atacora au Bénin pourrait être : BEN-96-AT-0001.

Afin de conserver une homogénéité de ces codes, il est conseillé aux investigateurs principaux de chaque enquête de contacter l'Institut de Neurologie Tropicale qui fournira notamment le code du pays.

Ce questionnaire comporte différents modules individualisés :

III - 1 - Données démographiques

Cette partie comporte l'ensemble des données permettant de retrouver un individu (l'adresse doit être définie très précisément : localité, préfecture, pays, téléphone, ...), ses activités professionnelles et la durée de séjour dans la région de l'enquête. Pour la question D17, la définition du milieu urbain / rural peut varier en fonction des zones d'enquête : la définition habituelle en France place le seuil à 2000 habitants. Bien qu'elle soit imparfaite, nous proposons d'utiliser cette définition. En fonction du contexte, cette définition peut néanmoins être modifiée.

Différents items ont été regroupés à la fin de ce module afin de répondre aux exigences éthiques et de sécurité informatique. Les réponses aux questions "ethnie et religion" sont facultatives. Si elles sont jugées embarrassantes, l'enquêteur aura la possibilité de ne pas les poser ou de les poser à la fin de l'entretien.

III - 2 - Dépistage

Il comporte l'ensemble des données permettant d'assurer le dépistage de l'épilepsie. Il est très important que les enquêteurs qui assureront le dépistage des sujets suspects d'épilepsie, soient bien sensibilisés et aient une bonne connaissance des différents types de crise d'épilepsie. A la fin de ce module, si une des réponses est oui, le questionnaire doit être poursuivi et le patient examiné par l'équipe médicale.

III - 3 - Confirmation de l'épilepsie

Ce module doit être rempli par un médecin. Celui-ci doit préciser la description clinique du ou des malaise(s) (émission de bave, urine...). Il doit permettre de déterminer si le ou les malaise(s) du sujet enquêté est ou sont lié(s) à une situation particulière ou à une affection intercurrente, s'il s'agit d'une crise isolée ou si le sujet est atteint d'une maladie épileptique. Si le diagnostic d'épilepsie est confirmé, le questionnaire devra être poursuivi.

III - 4 - Histoire naturelle de l'épilepsie

Ce module doit permettre de décrire la variété, l'ancienneté des crises d'épilepsie présentées par le sujet enquêté. Il doit, également, permettre de rechercher les facteurs déclenchants de ces crises. La question N1 recherche une épilepsie active, c'est à dire un sujet ayant présenté au moins une crise dans les cinq dernières années, quel que soit son traitement. En annexe, vous trouverez le document officiel de la Ligue Internationale Contre l'Epilepsie qui regroupe la définition de l'épilepsie active, les différentes classifications des crises, ainsi que les recommandations pour la réalisation des études épidémiologiques.

III - 5 - Antécédents

Cette section doit permettre la recherche des antécédents familiaux d'épilepsie ou d'affections neurologiques ainsi que des antécédents personnels pouvant expliquer cette épilepsie. Les antécédents personnels recherchés concernent le déroulement de la grossesse de la mère du sujet enquêté, sa naissance (accouchement), son développement psychomoteur, ses affections infantiles, les séquelles neurologiques imputables à ces affections et le délai d'apparition de ces séquelles. La fratrie est définie par tous les frères et soeurs nés de la même mère que le sujet enquêté. Les liens de consanguinité et les antécédents familiaux sont à rechercher au sein de la même famille au sens strict.

Une grossesse sera considérée anormale si la mère a eu des hémorragies, des poussées d'hypertension artérielle, des contractions précoces, une menace d'accouchement prématurée... Un accouchement sera considéré comme long si il dépasse 12 heures lorsque la mère est primipare, 6 heures si elle est multipare.

Un enfant est considéré comme prématuré dans ce questionnaire si la mère a accouché avant la 35^{ème} semaine d'aménorrhée. Le développement psychomoteur doit être apprécié en fonction de l'âge aux différentes acquisitions : position assise, marche, langage....

Une rougeole est considérée comme sévère lorsque le sujet a présenté des complications neurologiques ou pulmonaires. Une encéphalite est diagnostiquée par l'association de troubles de la conscience, de signes neurologiques focaux et de fièvre. Une encéphalopathie se présente sous forme de troubles de la conscience associées à des troubles neurologiques. Une méningite est

caractérisée par un syndrome méningé associé à de la fièvre. Un coma prolongé est un coma de plus de 24 heures.

Pour les questions P47 à P49, il faut rechercher si le sujet est amené à s'occuper par ses activités quotidiennes ou professionnelles d'animaux, ou si ces animaux vivent dans le foyer du sujet. La consommation excessive d'alcool est définie par l'ingestion par jour de plus de 30 cl d'alcool pur par les femmes et de plus de 40 cl par les hommes. Sera considéré comme drogué tout sujet utilisant de façon périodique des toxiques illégaux, substances chimiques naturelles ou synthétiques, entraînant un état de dépendance physique et/ou psychique.

III - 6 - Examen clinique

L'état général du sujet est à apprécier par l'enquêteur et défini par : mauvais s'il existe une perte de poids avec une asthénie entraînant des difficultés dans les activités de la vie de tous les jours ; moyen s'il existe une asthénie sans perte de poids et sans difficultés dans les activités de la vie de tous les jours ; bon s'il n'existe pas de perte de poids ni d'asthénie.

Le retard mental est à apprécier en fonction du Quotient Intellectuel du sujet. La définition précise est la suivante : retard léger lorsque le QI est entre 70 et 90 ; retard moyen quand le QI est entre 50 et 70 et retard profond lorsque le QI se trouve en dessous de 50. Un QI n'est toutefois pas indispensable et le retard peut être évalué globalement par le médecin.

III - 7 - Examens complémentaires

Ce module est relativement complexe et ne doit pas être considéré comme obligatoire ou limitant pour une enquête. Ce module est divisé en 5 parties : bilan biologique, neuro-imagerie, bilans électroencéphalographique, sérologique et microbiologique (si les moyens techniques le permettent).

Tous les examens para-cliniques qui auront pu être réalisés, seront codifiés et pourront être un apport important dans la recherche de l'étiologie.

III - 8 - Etiologies

Ce module doit préciser le caractère de l'épilepsie :

- **Idiopathique** : épilepsie identifiée sur des éléments électro-cliniques, le plus souvent héréditaire,

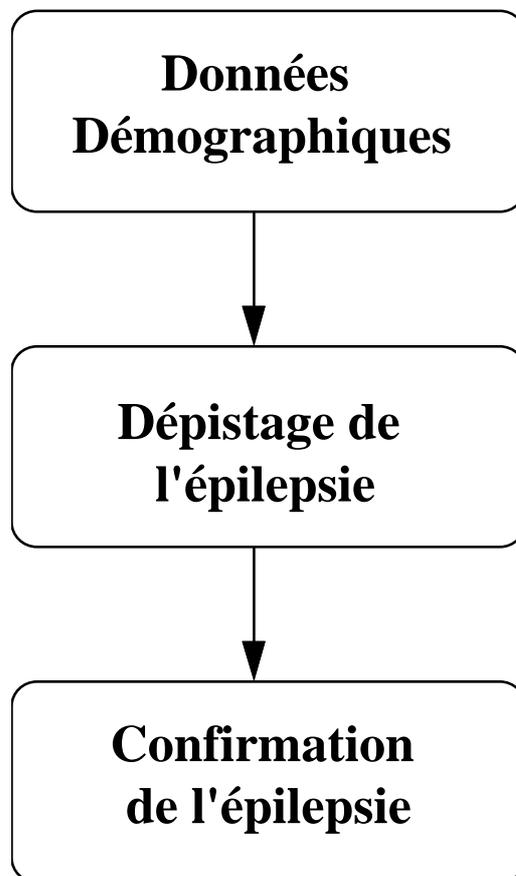
- **Symptomatique** : épilepsie en rapport avec des lésions cérébrales anciennes fixées, stables ou non évolutives ou épilepsie en rapport avec une affection cérébrale en cours d'évolution,

- **Cryptogénique** : épilepsie non classable comme idiopathique ou symptomatique, sans composante génétique.

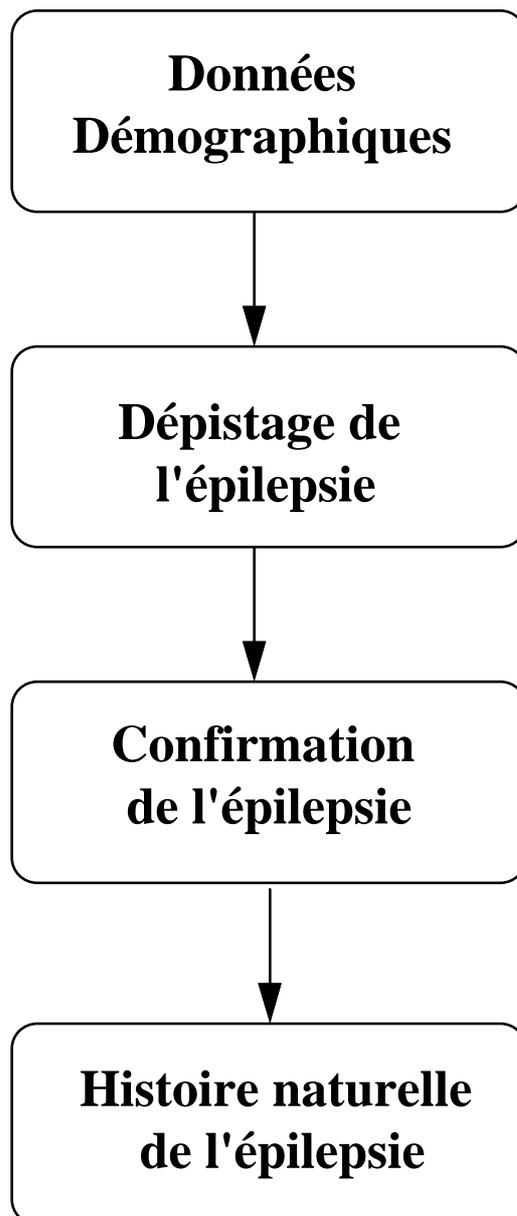
III - 9 - Traitements anti-épileptiques

Cette section doit permettre l'évaluation des thérapeutiques anti-épileptiques, de préciser le traitement des sujets qu'il soit traditionnel, médicamenteux classique ou mixte, la régularité des prises et d'apprécier l'efficacité des traitements. Si des dosages médicamenteux sont effectués, ces dosages et leurs résultats pourront être indiqués dans ce module.

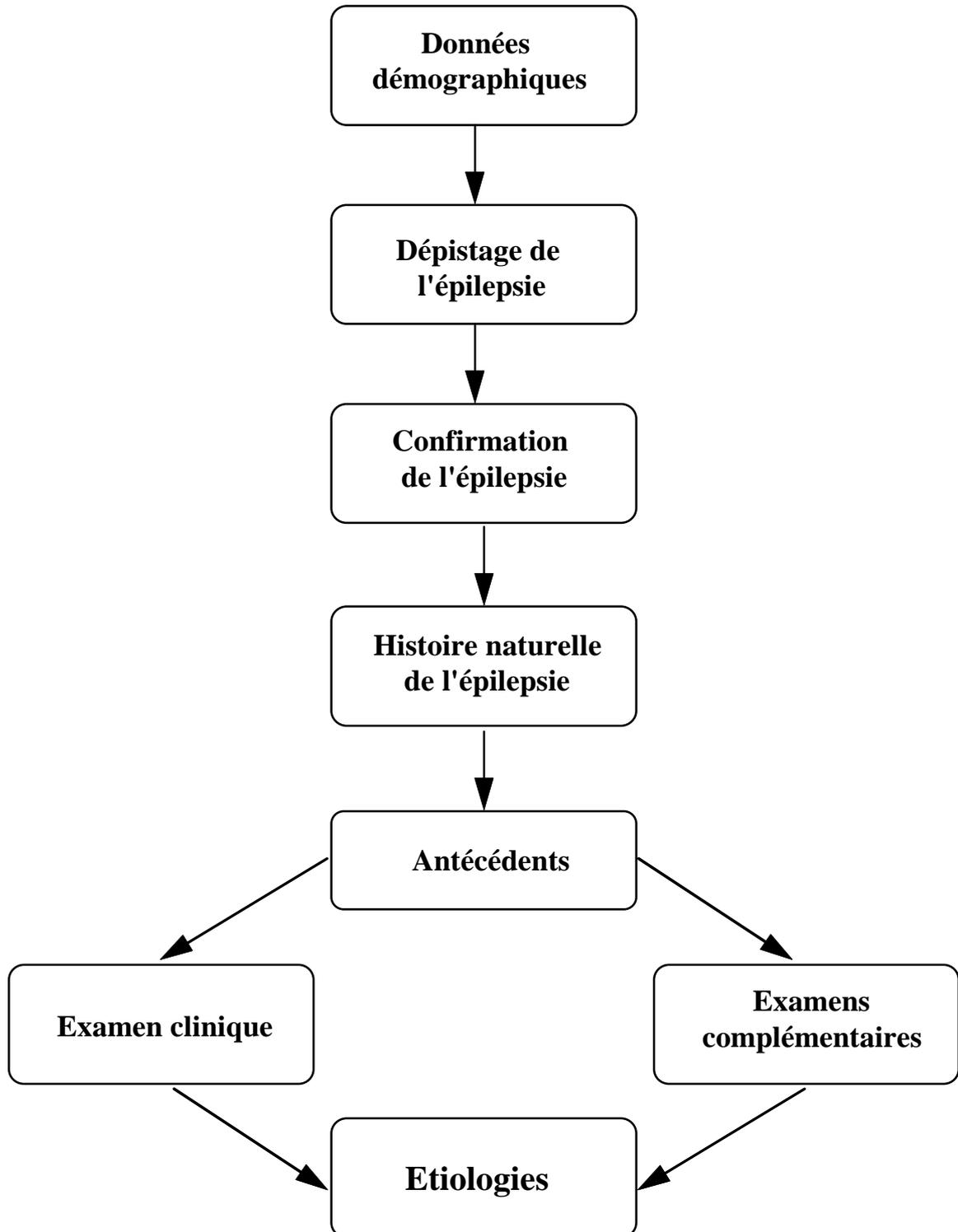
DEPISTAGE



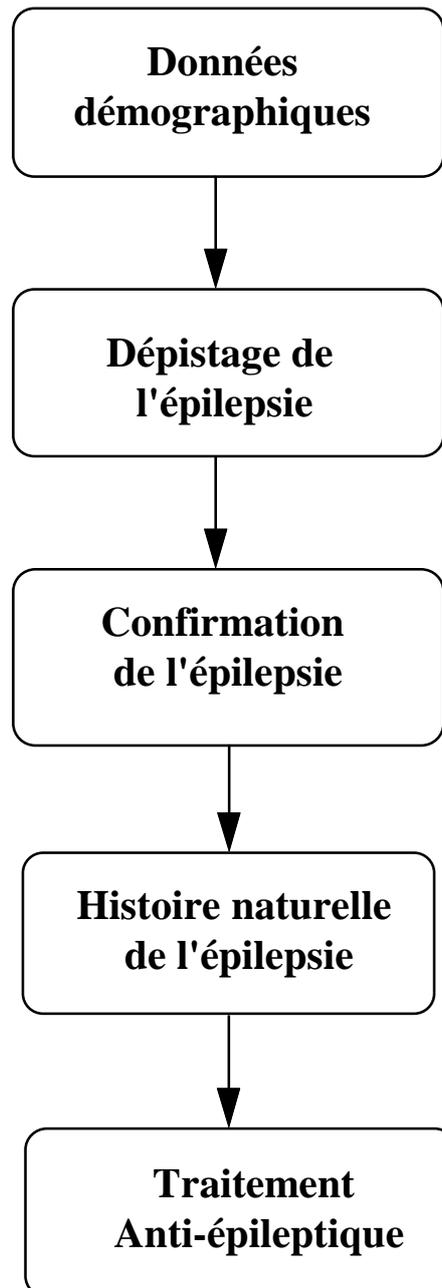
FORMES CLINIQUES DE L'EPILEPSIE



ETIOLOGIE



TRAITEMENT



**ENQUETE CYSTICERCOSE ET EPILEPSIE DANS LA COMMUNE DE
KIREMBA (BURUNDI)**

I) Identification

- 1) Code individu / ____:____:____:____/
- 2) Date d'examen / ____:____:____/
- 3) Nom :
- 4) Prénom :
- 5) Lieu de naissance (colline, commune, province) :.....
.....
- 6) Sexe : (*masculin=1 féminin=2*) / ____/

II) Critère d'appariement

- 7) Age / ____:____:____/

III) Données démographiques

- 8) Depuis quand le sujet habite-t-il dans la commune ? / ____ : __/années
- 9) Si le sujet n'est pas né dans la commune de Kiremba, où a-t-il habité avant ?
(*commune, province*) :.....
- 7) Quelle est le statut marital du sujet ? (*marié(e)=1 ; vit seul=2 ; vit avec ses parents=3 ;
veuf=4 ; concubinage=5 ; ne sait pas=9*) / ____/
- 8) Quelle est la profession du sujet enquêté ? (*salarié(e) ou fonctionnaire =1; artisan ou
commerçant =2 ; agriculteur=3 ; inactif=4 ; autres=5*) / ____/
- 9) Si autre précisez :.....
- 10) Religion du sujet enquêté ? (*chrétienne =1; musulmane=2 ;
autre=3*) / ____/
- 11) Si autre religion, précisez :

IV) Mode de vie

- 12) Le sujet possède-t-il : (*latrines extérieure=1 ; toilette intérieure=2*) /___/
- 13) Y a-t-il une borne fontaine à proximité de votre habitation ? (*oui=1 ; non=2*) ./___/
- 14) Si non, à quelles distance se trouve-t-elle ?...../_____/km
- 15) Le sujet enquêté, est-il lui-même éleveur de porc, ou habite-t-il dans une famille
éleveur de porc ? (*oui=1 ; non=2*)/___/
- 16) Si non, y a-t-il un éleveur de porc dans les environs ? (*oui=1 ; non=2*)...../___/
- 19) Si oui, le porc est-il enfermé dans une étable ou est-t-il en liberté ?
(*liberté=1 ; enfermé=2*) /___/
- 20) Si le sujet enquêté est éleveur de porc, s'il y a un abatage pour une consommation
personnelle, appelle-t-il un infirmier vétérinaire pour examiner la carcasse ?
(*oui=1 ; non=2*) /___/

V) Habitudes alimentaires

- 21) Si le sujet enquêté n'est pas éleveur de porc, a-t-il déjà consommé
de la viande de porc ? (*oui=1 non=2*) /___/
- 22) Si oui, la préfère-t-il cuite ou grillée ?
(*cuite=1 ; grillée=2 ; sans préférence=3*) /___/

VI) Antécédents

- 23) Quelle est le rang de naissance du sujet enquêté dans sa fratrie ? /___/
- 24) Le sujet enquêté a-t-il un jumeau ou un jumelle ?
(*oui=1 ; non=2 ; ne sait pas=9*) /___/
- 25) Existe-t-il des liens de consanguinité entre les parents ?
(*oui=1 ; non=2 ; ne sait pas=9*) /___/
- 26) Existe-t-il des antécédents familiaux d'épilepsie (parents,
grands parents, frères, sœurs, enfants, oncles, tantes,
cousins, cousines) ? (*oui=1 ; non=2 ; ne sait pas=9*) /___/
- 27) Si oui, précisez le ou les membre(s) de la famille /___/
- 28) Existe-t-il d'autres antécédents neurologiques familiaux ?
(*oui=1 ; non=2 ; ne sait pas=9*) /___/

- 29) Si oui, précisez le ou lesquels et chez qui
- 30) Le sujet enquêté a-t-il eu un traumatisme crânien avec perte de connaissance ? (*oui=1 ; non=2 ; ne sait pas=9*) /____/
- 31) Si oui, précisez quelle type de traumatisme /____/
- 32) Le sujet enquêté a-t-il eu une maladie grave pendant l'enfance ou à l'âge adulte ? (*oui=1 ; non=2 ; ne sait pas=9*) /____/
- 33) Si oui, précisez laquelle.....

Pour les sujets de moins de 15ans

- 34) Le sujet enquêté a-t-il des antécédents de convulsion fébrile ? (*oui=1 ; non=2 ; ne sait pas=9*) /____/
- 35) La grossesse de la mère du sujet, s'est-elle déroulée normalement ? (*oui=1 ; non=2 ; ne sait pas=9*) /____/
- 36) Si non, préciser
- 37) Lieu de naissance du sujet enquêté (*domicile=1 ; centre de santé dispensaire=2 ; hôpital=3 ; ne sait pas=9*) /____/
- 38) La naissance du sujet enquêté, s'est-elle déroulée normalement ? (*oui=1 ; non=2 ; ne sait pas=9*) /____/
- 39) Si non précisez.....
- 40) Quel est le poids de naissance du sujet enquêté ? /_____/grs

VII) Examen clinique

- 41) Quel est l'état général apparent du sujet enquêté ? (*bon=1 ; mauvais=2*) ./____/
- 42) Poids /_____/ kgrs
- 43) Taille /_____/cm
- 44) L'examen neurologique du sujet enquêté est-il normal (*oui=1 ; non=2*)/____/
- 44) Si non précisez.....
.....
.....
- 45) L'examen des autres appareils est-il normal ? (*oui=1 ; non=2*) /____/
- 46) Si non précisez.....

VIII) Examen paracliniques

- 47) Sérologie cysticercose (positif=1 ; négatif=2) /_____/
- 48) Sérologie VIH (positif=1 ; négatif=2) /_____/
- 49) Sérologie toxoplasmose (positif=1 ; négatif=2) /_____/

Questionnaire sur le coût de l'épilepsie

I Données démographiques:

N° d'identification /__ : __ : __ : /__ / __ /

Nom : Prénom :

Sexe : (*masculin=1 féminin=2*)...../_____/

Age :/__ : __ /

Résidence :

Profession : (*artisan=1 ; cultivateur=2 ; fonctionnaire=3 inactif=4 commerçant=5 sans profession=6*)/_____/

Revenu mensuel du sujet :...../_____/

Le sujet est-il affilié à une mutuelle d'assurance maladie ? (*oui=1 ; non=2*)...../_____/

si oui laquelle ?.....

II Coûts directs

A) Consultations

A l'hôpital

- 1) le sujet enquêté a-t-il consulté un médecin à cause des crises dans les 12 derniers mois ? (*oui=1 non=2*)...../_____/
- 2) le sujet enquêté, comment va-t-il en consultation ? (*à pied=1 ; sur brancard=2 ; en voiture=3*)...../_____/
- 3) le sujet viens en consultation sur brancard, combien de personnes sont mobilisées pour le transport :...../_____/
- 4) combien coûte le transport ?/_____/
- 5) Le sujet est-il accompagné quand il va en consultation en consultation ? (*oui=1 ; non=2*)...../_____/
- 6) combien coûte le transport de l'accompagnateur ?/_____/
- 7) combien de temps restez-vous en consultation médicale/_____/heures

Au dispensaire

- 1) le sujet enquêté a-t-il déjà consulté au dispensaire ces 12 derniers mois pour une crise ?
(oui=1 ; non=2)...../____/
- 2) comment le sujet enquêté va-t-il au dispensaire ? (à pied=1 ; sur brancard=2 ; en
voiture=3)/____/
- 3) le sujet viens en consultation sur brancard, combien de personnes sont mobilisées pour le
transport :...../____/
- 4) Combien de temps vous faut-il pour allez au dispensaire ?/____/heures
- 5) le sujet est-il accompagné quand il va au dispensaire ? (oui=1 ; non=2)...../____/
- 6) Combien coûte le transport pour l'accompagnateur. /____/
- 7) Combien de temps restez-vous au dispensaire ?/____/heures

B) coûts hospitalisations

A l'hôpital

- 1) le sujet enquêté a-t-il été déjà hospitalisé à ces 12 derniers mois ?
(oui=1 ; non=2)...../____/
- 2) si oui, combien de fois/____/
- 3) si oui, combien de temps est-il resté à l'hôpital/____/ jours /____/ semaines
- 4) comment le sujet va-t-il à l'hôpital ? (à pied=1 ; sur un brancard=2 ; avec une
voiture=3)/____/
- 5) si le sujet va à l'hôpital sur un brancard, combien de personnes sont-il mobilisées pour son
transport ?...../____/
- 6) est-il accompagné quand il va à l'hôpital ? (oui=1 ; non=2)/____/
- 7) si oui par combien de personnes ?...../____/
- 8) combien coûte le transport jusqu'à l'hôpital ?/____/
- 9) quelqu'un reste-t-il avec le sujet à l'hôpital pendant plusieurs jours ? (oui=1 ; non=2)
...../____/
- 10) si oui, combien de temps reste-t-il en moyenne ?/____/ jours
- 11) combien coûte son hébergement. /____/
- 12) à l'hôpital, le sujet a-t-il eu un examen complémentaire ? (oui=1 ; non=2)/____/

- 13) si oui, le quel ?
- 14) Si oui combien coûte-t-il ?/_____/

Au dispensaire

- 1) le sujet enquêté a-t-il été hospitalisé au dispensaire pendant les 12 derniers mois ? (*oui=1 ; non=2*)...../_____/
- 2) si oui, combien de fois ?/_____/
- 3) combien de temps est-il resté hospitalisé au dispensaire. ?/_____/jours
- 4) au dispensaire, le sujet a-t-il eu un examen complémentaire ? (*oui=1 ; non=2*)...../_____/
- 5) si oui, le quel ?
- 6) Si oui combien coûte-t-il ?/_____/

C) traitement

- 1) le sujet, a-t-il pris des médicaments les 12 derniers mois ? (*oui=1 ; non=2*)...../_____/
- 2) si oui, lesquels ?.....
- 3) combien coûte-t-il ?...../_____/

D) coûts directs non médicaux

- 1) le sujet enquêté a-t-il déjà consulté le guérisseur ces 12 derniers mois pour une crise ? (*oui=1 ; non=2*)...../_____/
- 2) si oui, combien de fois par mois ou par semaine ... ____/mois ___/semaine
- 3) comment le sujet enquêté va-t-il chez le guérisseur ? (*à pied=1 ; sur brancard=2 ; en voiture=3*)/_____/
- 4) si le sujet viens en consultation sur brancard, combien de personnes sont mobilisées pour le transport :...../_____/
- 5) Combien de temps vous faut-il pour aller voir le guérisseur ?/_____/heures
- 6) le sujet est-il accompagné quand il va chez le guérisseur ? (*oui=1 ; non=2*)../_____/
- 7) quel est le coût de la consultation chez le guérisseur ?/_____/

Annexe 6

Questionnaire sur le vécu de l'épilepsie

I) Identification

- I1) numéro d'identification/_____/
- I2) sexe : 1 si masculin, 2 si féminin...../_____/
- I3) date de naissance/___/___/___/
- I4) taille de la famille (nombre d'enfants)...../_____/
- I5) profession/_____/
- 1 si agriculteur
 - 2 si salarié
 - 3 si artisan
 - 4 si enfant

II question sur la maladie à poser aux cas et aux témoins

- II1) l'épilepsie est-elle contagieuse ? (1 si oui, 2 si non, 9 ne sait pas)...../_____/
- II2) si oui quel est le mode de contagion ?...../_____/
- 1 si contact du sujet sain avec la salive du malade
 - 2 si contact physique en se côtoyant ou en se saluant
 - 3 si en partageant le plat
 - 4 si voie héréditaire
 - 5 si voie sexuelle
 - 6 si émission de gaz
 - 7 si autres
- II3) si autres mode de contamination, précisez.....
- II4) l'épilepsie est-elle guérissable ? 1 si oui, 2 si non...../_____/
- II5) si oui par quel traitement.....
- 1 si traditionnelle
 - 2 si médicale
 - 3 si association des 2
 - 4 si sorcellerie

5 si prière

II6) quelle est l'origine de l'épilepsie ?...../_____/

1 si surnaturelle

2 si naturelle

3 si ne sait pas

II7) quelle est l'attitude de l'entourage envers l'épileptique ?...../_____/

1 si surprotection

2 si abandon

3 autres

II8) si autres, précisez.....

II9) la scolarisation est-elle possible chez un enfant épileptique ? 1 si oui, 2 si non.../_____/

II10) si non pourquoi ?.....

II11) le mariage est-il permis chez un enfant épileptique ? 1 si oui, 2 si non/_____/

II12) si non pourquoi ?...../_____/

II13) les enfants issus du mariage avec un épileptique sont/_____/

1 si sains

2 si malades

3 si ne sait pas

II14) quelles sont les dénominations de l'épilepsie.....

II15) existe-t-il des interdits en rapport avec l'épilepsie ? 1 si oui, 2 si non...../_____/

II16) si oui lesquels

Questions concernant seulement les épileptiques

II17) la crise vous empêche-t-elle de travailler ? 1 si oui, 2 si non

II18) l'entourage vous permet-elle de travailler ? 1 si oui, 2 si non

II19) vous empêche-t-on d'utiliser le même chalumeau ou partager le même plat que les autres 1 si oui, 2 si non

II20) la crise vous permet-elle de faire du sport ? 1 si oui, 2 si non

II 21) vous empêche-t-on d'assister aux fêtes traditionnelles 1 si oui, 2 si non

II22) est-ce qu'on vous permet de parler de votre maladie ?

II23) vous permet-on de prier avec les autres ? 1 si oui, 2 si non

II24) est-ce que vous suivez un traitement quelconque ? 1 si oui, 2 si non

II25) si oui, lequel ?

Prise en charge de l'épilepsie au niveau des soins de santé primaires au Burundi : Projet pilote dans la commune de Kiremba

1. Contexte et justification

Plus 50 millions de personnes souffrent d'épilepsies dans le monde et trois quart de ceux-là vivent dans les pays en développement (Pal et al., 2000). On estime que jusqu'à 90 % de personnes épileptiques dans les pays en développement ne sont pas traitées ou le sont mal (Scott, 2001). Les obstacles économiques et financiers au traitement efficace de l'épilepsie dans les pays en développement sont bien réels, mais la méfiance et les attitudes que suscitent la maladie contribuent aussi à priver de traitement des millions de personnes dans des populations déjà mal desservies. La Ligue Internationale Contre l'Epilepsie définit le déficit thérapeutique comme la différence entre le nombre de sujets atteints d'épilepsie active et le nombre de sujets correctement soignés pour des crises dans une population donnée et à un moment donné (Scott, 2001).

Au Burundi, l'épilepsie est un problème de santé publique du fait de sa fréquence (Aubry *et al.*, 1990 ; Nzisabira *et al.*, 1992 ; Newell *et al.*, 1997^a; Newell *et al.*, 1997^b, Preux, 2000 ; Druet-Cabanac, 2002 ; Nsengiyumva *et al.*, 2003). Dans certaines régions, la prévalence est estimée à plus de 13 pour mille habitants (Newell *et al.*, 1997^a). Comme dans d'autres sociétés, c'est un facteur d'exclusion sociale et elle entraîne des conséquences négatives sur la plan économique. Au Burundi, les principaux facteurs qui déterminent cette affection sont les complications périnatales, les complications parasitaires comme la neurocysticercose, et les infections de l'enfance. Ces facteurs sont en grande partie évitables (Druet-Cabanac *et al.*, 2002 ; Nsengiyumva *et al.*, 2003). Plus de 80 % de ces malades ne sont pas traités (Newell *et al.*, 1997^a; Nsengiyumva *et al.*, 2003). Ce déficit thérapeutique est du à plusieurs facteurs : la perception culturelle de la maladie, la carence en infrastructure ou l'irrégularité de l'approvisionnement en médicament. Même si le traitement médicamenteux de l'épilepsie était disponible, il ne suffit pas à lui seul. Il est indispensable d'éduquer les agents de santé, les parents et la communauté tout entière. Certains projets entrepris en Afrique ont montré que certains modèles d'interventions en faveur de la prise en charge de l'épilepsie sont efficaces pour autant qu'il y ait des ressources et un engagement suffisant (Scott, 2001). La réussite de telles interventions dépend de la pleine intégration dans les soins de santé primaires, la formation et la motivation du personnel, l'association de la communauté dans la planification et la mise en œuvre de l'intervention, l'association des ONGs locales ou nationales (Adamolekun, 2000 ; Scott, 2001).

Pour contribuer à l'amélioration de la prise en charge de l'épilepsie au Burundi et continuer le travail que nous avons mené dans la commune de Kiremba en 2001, nous allons mettre en place un projet pilote de prise en charge de l'épilepsie dans cette commune. Le but du projet est de réduire, d'ici novembre 2004, le déficit thérapeutique dans la prise en charge de l'épilepsie dans la commune de Kiremba, d'au moins 50 % (par rapport aux données de 2001) par l'intégration de la prise en charge de l'épilepsie dans les soins de santé primaires et par la participation communautaire.

2. Objectifs

2. 1. Global

Etudier la faisabilité d'une intervention de prise en charge de l'épilepsie s'intégrant dans les soins de santé primaires, dans la commune de Kiremba et son impact.

2. 2 . Spécifiques

- 1) Evaluer si, en intégrant la prise en charge de l'épilepsie dans le système de soins de santé primaire, la qualité de prise en charge de l'épilepsie dans la commune de Kiremba est améliorée
- 2) Evaluer si, en améliorant la prise en charge des épileptiques de la commune de Kiremba, la prévalence de la dépression chez les épileptiques est diminuée
- 3) Evaluer si, en améliorant la prise en charge des épileptiques de la commune de Kiremba, la qualité de vie des épileptiques est améliorée.
- 4) Evaluer si, en améliorant la prise en charge des épileptiques de la commune de Kiremba, leur réinsertion socio-économique et leur productivité sont améliorées.

3. Retombées de l'étude

Sur le plan de la Santé Publique et au niveau national, l'intervention aura montré qu'on peut réduire le déficit thérapeutique en matière d'épilepsie dans la commune de Kiremba à un moindre coût au niveau des soins de base. Les acteurs du système sanitaire Burundais seront associés à chaque étape de la mise en place du programme, ce qui garantira sa pérennisation. La politique pourra alors être généralisée dans tous le pays. La prise en charge de l'épilepsie améliorera la qualité de vie des épileptiques et de la sorte ils pourront participer à la vie socio-économique du pays. Au niveau international, le modèle pourra être adopté dans d'autres pays en développement pour réduire le déficit thérapeutique tel que préconisé par l'OMS et les associations internationales de lutte contre l'épilepsie et ainsi améliorer la qualité de vie des épileptiques et leur réinsertion socio-économique.

Sur le plan scientifique, l'étude aura contribué à l'évaluation transculturelle du questionnaire de la qualité de vie en relation avec la santé dans sa version 31 items « Quality of Life in Epilepsy » et du questionnaire de Goldberg d'évaluation de l'anxiété et de la dépression. Plusieurs publications dans des revues scientifiques seront réalisées.

4. MÉTHODOLOGIE

1) *Lieu de l'étude*

La commune de Kiremba est située au nord du Burundi, à 165 km de la capitale, dans la province de Ngozi. Elle compte 70 000 habitants repartis sur 46 collines (la colline est la plus petite subdivision administrative) et c'est l'une des communes les plus pauvres du pays. Sur le plan sanitaire elle dispose de 5 centres de santé, d'un hôpital pour seulement deux médecins.

L'organisation sanitaire du Burundi, repartit le pays en 17 provinces sanitaires. Les structures de santé se trouvant dans la commune de Kiremba sont sous le contrôle de la province sanitaire de Ngozi.

Le choix de la commune de Kiremba comme zone pilote est guidé par le fait qu'une enquête ayant été réalisée en 2001, a diagnostiqué au moins 352 épileptiques dont 83,4 % n'avaient jamais reçu aucune forme de soins et même ceux qui en avaient eu, aucun ne suivait un traitement régulier.

2) *Les cibles*

- *La population cible pour la prise en charge thérapeutique :*

Tout épileptique qui réside dans la commune de Kiremba.

Est considéré comme cas d'épilepsie toute personne présentant une affection caractérisée par la récurrence d'au moins deux crises épileptiques non provoquées survenant dans un laps de temps de plus de 24 heures (Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy, 1993).

L'inclusion sera volontaire, les malades seront inclus après un consentement éclairé lors de la première consultation dans les différentes structures de soins depuis le 1^{er} décembre 2003. Il n'y aura pas de convocation formelle ou d'obligation aux épileptiques de venir se faire soigner. Les malades viendront d'eux-mêmes spontanément. Nos activités se limiteront à l'amélioration de la qualité des soins, à la formation du personnel de santé et à l'information de la population.

- *La population cible pour la formation :*

Tout **personnel de santé** et **agents de santé communautaire** de la commune de Kiremba et les leaders des communautés.

Est considéré comme personnel de santé dans le cadre de cette étude toute personne dispensateur de soins de santé dans un centre de santé ou un hôpital qu'il soit diplômé ou formé sur le tas. Un agent de santé communautaire est une personne élu au sein de la communauté, selon les critères fixés par le Ministère de la Santé Publique. Cette personne sert de relais de transmission d'éducation pour la santé entre le personnel de santé et la communauté.

Seront considérés comme leaders communautaires : les responsables religieux locaux, les chefs administratifs locaux comme les chefs de collines.

- *La cible pour l'approvisionnement en médicaments:*

Structures de santé de la commune : seront concernés par le système d'approvisionnement en médicaments, les cinq centres de santé de la commune et l'hôpital de Kiremba.

3) *Type d'étude et son déroulement*

Il s'agit de mettre en place un programme d'intervention qui sera évalué par une enquête « avant-après ». Le programme sera exécuté en quatre étapes : L'étape préparatoire, l'étape d'identification des indicateurs, l'implantation du programme et l'évaluation.

a. Etape préparatoire

Activités	Acteurs ou partenaires	Organisateurs	Echéanciers
1. Séances de travail avec les autorités sanitaires de la région	<ul style="list-style-type: none"> - Médecin Directeur de la provinces sanitaire de la Ngozi - Les chefs de secteurs - Les titulaires des centres santé concernés par le projet 	<ul style="list-style-type: none"> - Investigateur principal (Georges Nsengiyumva) - Responsable du Service National de Santé Mentale 	1 ^{er} au 15 août
2. Séances de travail avec les ONGs travaillant dans le domaine de la santé mentale	<ul style="list-style-type: none"> - Responsables d'ONGs 	-	1 ^{er} au 15 août
3. Séances de travail avec les leaders des communautés locales	<ul style="list-style-type: none"> - Chefs religieux - Chefs des collines 	<ul style="list-style-type: none"> - Investigateur principal (Georges Nsengiyumva) - Responsable du Service National de Santé Mentale 	15 au 30 août
4. Visite des structures de soins concernés par le projet	<ul style="list-style-type: none"> - Médecin Directeur de la province sanitaire de la Ngozi - Les chefs de secteurs - Les titulaires des centres santé concernés par le projet 	<ul style="list-style-type: none"> - Investigateur principal (Georges Nsengiyumva) - Responsable du Service National de Santé Mentale 	15 au 30 août
5. Elaboration d'un questionnaire à sept modules : (a) Module informations générales sur la structure de santé (b) Module informations générales sur le suivi des malades épileptiques (c) Module connaissances sur la prise en charge de l'épilepsie par le personnel soignant (d) Module connaissances de l'épilepsie par les agents de santé communautaire (e) Module QOLIE (disponible mais reste la traduction) (f) Module dépression (disponible mais reste la traduction) (g) Module coût/efficacité	Institut d'Epidémiologie Neurologique et de Neurologie Tropicale de Limoges	<ul style="list-style-type: none"> - Investigateur principal (Georges Nsengiyumva) - Responsable du Service National de Santé Mentale 	Du 1 ^{er} au 30 sept.

Activités	Acteurs ou partenaires	Organisateurs	Chronogramme
6. <i>Elaboration des protocoles de traitement de l'épilepsie dans un centre de santé</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Pr Nzisabira Léopold (Neurologue) - Dr Barancira Sylvestre (Psychiatre) - Un psychologue à identifier - Le Médecin Directeur de la Province Sanitaire de Ngozi - IENT 	<ul style="list-style-type: none"> - Investigateur principal (Georges Nsengiyumva) - Responsable du Service National de Santé Mentale 	Du 1 ^{er} au 30 sept.
7. <i>Identification et formation des enquêteurs.</i>		<ul style="list-style-type: none"> - Investigateur principal (Georges Nsengiyumva) - Responsable du Service National de Santé Mentale 	Du 1 ^{er} au 31 oct.
8. <i>Formation du personnel de santé en matière de prise en charges de l'épilepsie au niveau des soins de santé primaires.</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Pr Nzisabira Léopold (Neurologue) - Dr Barancira Sylvestre (Psychiatre) - Un psychologue à identifier - Le Médecin Directeur de la Province Sanitaire de Ngozi 	<ul style="list-style-type: none"> - Investigateur principal (Georges Nsengiyumva) - Responsable du Service National de Santé Mentale 	Du 1 ^{er} au 31 oct.
9. <i>Encodage et test du questionnaire</i>	<ul style="list-style-type: none"> - IENT 	<ul style="list-style-type: none"> - Investigateur principal (Georges Nsengiyumva) - Responsable du Service National de Santé Mentale 	Du 1 ^{er} au 31 oct.
10. <i>Mise en place d'un système d'approvisionnement des centres de santé en antiépileptiques et équipement des CDC</i> 11. <i>Procédures d'achat d'antiépileptiques</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Médecin Directeur de la Province sanitaire de Ngozi - Titulaires des centres de santé de la commune de Kiremba 	<ul style="list-style-type: none"> - Investigateur principal (Georges Nsengiyumva) - Responsable du Service National de Santé Mentale 	Du 1 ^{er} oct. au 30 nov.

b. Etape d'identification des indicateurs

Identification des indicateurs, étape qui s'étendra sur 2 mois (Octobre-Novembre)

Indicateurs de résultats (changements directement liés à l'intervention) :

- Degré de connaissance de la prise en charge de l'épilepsie par personnel de santé de la commune

Une enquête CAP sera réalisée chez le personnel de santé de la commune à l'aide d'un questionnaire. Ce qui permettra d'apprécier leur capacité d'appréhender une prise en charge d'un cas d'épilepsie.

- Niveau d'approvisionnement en médicaments antiépileptiques

Une enquête sera menée auprès des centres de santé de la commune à l'aide d'une fiche d'enquête avant le programme pour évaluer le système et le niveau d'approvisionnement en médicament.

- Niveau d'équipement des structures de santé de la commune en matière de prise en charge de l'épilepsie

Au cours de l'enquête mentionnée précédemment, il sera évalué aussi le niveau d'équipement des centres de santé à l'aide de la même fiche.

Indicateurs d'impact :

- La fréquence des crises chez les malades après le traitement
- La prévalence de la dépression et de l'anxiété chez les épileptiques

A l'inclusion de chaque cas d'épilepsie, il sera appliqué le questionnaire de Goldberg d'évaluation de l'anxiété et de la dépression.

- le score de qualité de vie en relation avec la santé, « Quality of Life in Epilepsy » dans sa version 31 items
- Taux de fréquentation des structures de santé de la commune par les épileptiques

La fiche d'enquête sur la structure de santé servira également à évaluer le niveau de fréquentation des centres de santé par les malades épileptiques avant le programme.

- Nombre de journées non travaillées ou perturbées pour l'individu et pour la famille à cause de la maladie.

Récapitulatif des activités pour l'étape d'identification des indicateurs

Activités	Acteurs ou partenaires	Organisateurs	Echéanciers
1. <i>Enquête CAP personnel de santé</i>	- enquêteurs	- Investigateur principal (Georges Nsengiyumva) - Responsable du Service National de Santé Mentale - Médecin Directeur de la Province Sanitaire de Ngozi	1 ^{er} au 30 novembre
2. <i>Enquête auprès des centres de santé pour mesurer le niveau d'organisation et d'approvisionnement en antiépileptiques, recueillir les informations générales</i>	- Investigateur principal (Georges Nsengiyumva) - Responsable du Service National de Santé Mentale - Médecin Directeur de la Province Sanitaire de Ngozi -	- Investigateur principal (Georges Nsengiyumva) - Responsable du Service National de Santé Mentale - Médecin Directeur de la Province Sanitaire de Ngozi -	1 ^{er} au 30 novembre
3. <i>Enquête auprès des malades (fréquences des crises, dépression, anxiété, QOLIE, journées perturbées) au moment de l'inclusion.</i>	- Personnel soignant des centre de santé	- Investigateur principal (Georges Nsengiyumva) - Responsable du Service National de Santé Mentale - Médecin Directeur de la Province Sanitaire de Ngozi	1 ^{er} au 30 décembre et au delà

c. Etape d'implantation

Intervention proprement dite, qui débutera le premier décembre 2003. L'intervention aura trois cibles à savoir, les structures de soins, les épileptiques, et la communauté.

Les structures de soins :

- Mise en place d'un protocole simple adapté, de prise en charge de l'épilepsie dans la commune de Kiremba

Il sera élaboré un protocole de prise en charge de l'épilepsie adapté à la situation épidémiologique et socio-économique de la commune de Kiremba. Le traitement sera basé sur le phénobarbital. Le protocole intégrera des éléments d'éducation pour la santé et la part de l'agent de santé communautaire dans le suivi. L'élaboration de ce protocole se fera avec la participation d'un neurologue et d'un psychiatre. Il sera intégré dans le paquet minimum des services au niveau des centres de santé.

- Formation du personnel de santé de la commune

En fonction des résultats de l'enquête sur les connaissances qui aura été menée auprès du personnel, des sessions de formation seront organisées avec la participation du neurologue et du psychiatre qui auront élaboré le protocole de prise en charge. Pendant l'exécution du programme proprement dit, la formation se poursuivra sous forme d'encadrement, de supervision formative. Tous les membres du personnel seront concernés.

- Approvisionnement en médicaments

En fonction du dysfonctionnement et des lacunes constatés lors de l'enquête initiale sur le système d'approvisionnement en médicaments spécialement en Phénobarbital.

Epileptiques :

- Tout épileptique qui viendra consulter dans les centres de santé de la commune de Kiremba sera traité selon le protocole élaboré.

La communauté :

- Education de la communauté en matière d'épilepsie

L'éducation de la communauté se fera par l'intermédiaire des agents de santé communautaire. Des sessions d'information et de formation seront organisées à l'endroit des agents de santé communautaire. Les agents de santé communautaire sont les relais de l'information entre le personnel de santé et la communauté. Il existe en moyenne 2 agents de santé communautaire par colline.

Indicateurs d'application de l'intervention :

Ce sont des indicateurs qui nous permettront de nous rendre compte que l'intervention a été appliquée comme prévu. En cas d'absence d'effet significatif, ces indicateurs nous permettront de trancher entre l'inefficacité de l'intervention ou sa mauvaise application.

- Proportion de personnels de santé formés
- Proportion d'agents de santé communautaires formés
- Moyenne de séances d'animation communautaire réalisée par un agent de santé communautaire
- Proportion de centre de santé disposant d'un protocole de prise en charge de l'épilepsie : au moins une planche murale décrivant le protocole de prise en charge de l'épilepsie sera disponible dans chaque centre de santé
- Moyenne de comprimé de phénobarbital distribués par centre de santé par mois.

Récapitulatif des activités de l'étape d'implantation du programme

Activités	Acteurs ou partenaires	Organisateurs	Echéanciers
<i>1. Application du protocole de prise en charge de l'épilepsie et intégration dans le paquet minimum d'activités</i>	- Personnel soignant de la commune de Kiremba	- Investigateur principal (Georges Nsengiyumva) - Responsable du Service National de Santé Mentale - Médecin Directeur de la Province Sanitaire de Ngozi	A partir du 1 ^{er} décembre 2003
<i>2. Approvisionnement régulier en médicaments</i>	- Investigateur principal (Georges Nsengiyumva) - Responsable du Service National de Santé Mentale - Médecin Directeur de la Province Sanitaire de Ngozi - Titulaires des centres de santé	- Investigateur principal (Georges Nsengiyumva) - Responsable du Service National de Santé Mentale - Médecin Directeur de la Province Sanitaire de Ngozi -	A partir du 1 ^{er} décembre 2003
<i>3. Supervision formative du personnel de santé</i>	- Responsable du Service National de Santé Mentale - Médecin Directeur de la Province Sanitaire de Ngozi - Titulaires des centres de santé - Personnel soignant des centres de santé	- Investigateur principal (Georges Nsengiyumva) - Responsable du Service National de Santé Mentale - Médecin Directeur de la Province Sanitaire de Ngozi	A partir du 1 ^{er} décembre 2003
<i>4. Formation des agents de santé communautaire</i>	- Responsable du Service National de Santé Mentale - Médecin Directeur de la Province Sanitaire de Ngozi - Titulaires des centres de santé - Personnel soignant des centres de santé - agent de santé communautaire - ONGs	- Investigateur principal (Georges Nsengiyumva) - Responsable du Service National de Santé Mentale - Médecin Directeur de la Province Sanitaire de Ngozi	A partir du 1 ^{er} décembre 2003
<i>5. Campagne d'information et d'éducation en faveur de la communauté</i>	- Responsable du Service National de Santé Mentale - Médecin Directeur de la Province Sanitaire de Ngozi - Titulaires des centres de santé - Personnel soignant des centres de santé - agent de santé communautaire - ONGs	- Investigateur principal (Georges Nsengiyumva) - Responsable du Service National de Santé Mentale - Médecin Directeur de la Province Sanitaire de Ngozi	A partir du 1 ^{er} décembre 2003

d. Etape d'évaluation

Il y aura une évaluation mois au mois d'août 2003.

Ça sera une enquête « après », d'évaluation des indicateurs qui auront été identifiés dans l'étape 2. Une enquête sera menée à l'aide **du même questionnaire modulaire utilisé à l'étape 2.**

Principales variables de mesure

- a. application du programme
 - 1) Proportion de centres de santé approvisionnés correctement
 - 2) Proportion de centres de santé disposant d'un protocole de prise en charge de l'épilepsie affiché
 - 3) Proportion de personnels de santé formés par le programme par centre de santé
 - 4) Proportion d'agents de santé communautaire formés par le programme par aire d'attraction du centre de santé
 - 5) moyenne de séances d'animation tenues par l'agent de santé communautaire pendant la période
- b. amélioration des capacités des structures des centres de santé de la commune (effet direct du programme)
 - 1) moyenne de comprimés d'antiépileptiques disponibles dans chaque centre de santé
 - 2) proportion de personnels de santé capables de prendre en charge correctement un épileptique par centre de santé
 - 3) proportion d'agents de santé communautaire capables de reconnaître un épileptique mal suivi par aire d'attraction d'un centre de santé
- c. amélioration de la prise en charge de l'épilepsie (effet direct du programme)
 - 1) proportion de malades ayant des crises contrôlées (les crises sont contrôlés si le sujet ne fait pas de crises depuis une années)
 - 2) fréquence moyenne des crises
 - 3) moyenne d'épileptiques mal suivis dépistés par les agents de santé communautaire par aire d'attraction d'un centre de santé.
- d. impact du programme (effet indirect)
 - 1) nombre moyen d'épileptiques qui consultent pour cette maladie dans un centre de santé
 - 2) score de QOLIE par centre de santé
 - 3) fréquence de la dépression chez les épileptiques par centre de santé
 - 4) gain en terme de productivité pour le malade et la famille

Saisie des données et analyses

La saisie sera réalisée à l'aide des logiciels Epi-info 6.04, Excel et Access sur place au Département de Promotion de la santé. L'analyse sera réalisée avec les logiciels Epi-info 6.04 et SatView à l'Institut d'Epidémiologie Neurologique et de Neurologie Tropicale.

Les résultats des variables quantitatives seront représentés sous forme de moyenne plus ou moins écart-type et ceux des variables qualitatives exprimés en pourcentage.

La comparaison des pourcentages sera réalisée par un test de chi-2 de Pearson ou chi-2 de Yates en fonction des effectifs théoriques avec un seuil de signification de 0,05. En cas de

comparaison des pourcentages sur un même échantillon avant et après, un test de chi-2 pour les séries appariées sera réalisée.

La comparaison des moyennes sera réalisée par un test *t* de Student ou le test de Mann – Whitney ou par l'analyse de variances avec un seuil de signification de 0,05.

La comparaison de 2 variables quantitatives par l'estimation du coefficient corrélation linéaire *r* avec un seuil de signification de 0,05

Chronologie des étapes du programme

ETAPES	MOIS												
	1 A	2 S	3 O	4 N	5 D	6 J	7 F	8 M	9 A	10 M	11 J	12 A	13 S
<i>étape préparatoire</i>													
<i>étape d'identification des indicateurs</i>													
<i>étape d'implantation</i>													
<i>étape d'évaluation</i>													

4. Budget estimatif

Catégories des coûts	Bases de calcul	coût
Personnel (salaires)		
Superviseurs de terrain (enquête et programme)		Payés par MSP
Enquêteurs	5 enquêteursx30 jrs	1 500 \$
Traducteurs	Deux	200 \$
Agents de saisie	3 agentsx15 jrs	450 \$
Programmeur		Investigateur pl
logement + repas		
Superviseurs de terrain	2 supervis.x15 jrs	600 \$
Formateurs	3 formateursx15 jrs	900 \$
Enquêteurs	5 enquêteursx30 jrs	1 500 \$
Chauffeur	1 chauffeursx20 jrs	260 \$
Guides locaux (indemnités de repas)	46 guidesx5 jrs	230 \$
Investigateur principal	20 descentes	1000 \$
Per diem		
Formations + élaboration protocole	3 formateursx15	2700 \$
Transport		
véhicules		Disponibilisés par le MSP
Essence	50 litres par descente	1 500 \$
Fongibles		
Papeterie (papiers, crayons, stylos, etc.)	10 rames de papiers + 150 stylo+150 carnets+ 150 crayons	50 \$
Cartes d'identification (fiches)	400 fiches	10 \$
Enveloppes pour emballer les questionnaires	20 enveloppes	10 \$
Matériel pour ordinateurs (disquettes, rubans, cartouches)	Une cartouche+ 10 disquettes	100 \$
Autres coûts		
Impression (questionnaire, etc.)		Réalisé par les services du MSP
Photocopies des manuels d'instruction, cartes, etc		5\$
Entretien de l'équipement		
Communications (téléphone, fax, poste, etc.)	5 heures de communication	25\$
Médicaments antiépileptiques		2000 \$
Total		13 040 \$

Références :

ADAMOLEKUN B, MIELKE J, BALL D, MUNDANDA T. An evaluation of the management of epilepsy by primary health care nurses in Chitungwiza, Zimbabwe. *Epilepsy Research* 2000;39:177-181.

AUBRY P, NDAYIRAGIJE A, KAMAMFU G, NIKOYAGIZE E, NZEYIMANA H, BIGIRIMANA V, MARERWA G. A propos de deux cas de cysticerose au Burundi. *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 1996;89:5-7.

SCOTT RA, SANDEM DL, SANDER JWAS. Le traitement de l'épilepsie dans les pays en voie de développement : quelles pistes pour demain ? *Bulletin of the World Health Organisation* 2001;79:344-351.

Commission on epidemiology and prognosis of the International League Against Epilepsy. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993;34:592-596.

DRUET-CABANAC M. Epilepsie en Afrique Subsaharienne. Etude du role de la cysticerose et de l'onchocercose [thèse]. Limoges (France) : Univ. Limoges;2002.

NEWELL ED, VYUNGIMANA F, BRADLEY JE. Epilepsy, retarded growth and onchocerciasis, in two areas of different endemicity of onchocerciasis in Burundi, *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1997^a;91:525-527.

NEWELL ED, VYUNGIMANA F, GEERTS S, VAN KERCKHOVEN I, TSANG WCV, ENGELS D. Prevalence of cysticercosis in epileptics and members of their families in Burundi. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1997^b;91:389-391.

NSENGIYUMVA G, DRUET-CABANAC M, RAMANANKANDRASANA B, BOUTEILLE B, NZISABIRA L, PREUX PM. Cysticercosis as a Major Risk Factor for Epilepsy in Burundi, East Africa. *Epilepsia* 2003;44:1-6

NZISABIRA L, NSENGIYUMVA G, BOUTEILLE B, NDAYIRAGIJE A, NIYONGABO T, BIGIRIMANA V, DUMAS M, AUBRY P. La cysticerose dans la province de Kayanza (Burundi). *Bull Soc Pathol Exot* 1992;85:374-377.

PAL DK, CARPIO A, SANDER JWAS. Neurocysticercosis and epilepsy in developing countries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;1:137-143.

PREUX PM. Contribution à la connaissance épidémiologique de l'épilepsie en Afrique subsaharienne [thèse]. Limoges (France) : Univ. Limoges;2000.