

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

Année : 2007

Thèse N° []

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

Discipline / Spécialité : Santé publique

présentée et soutenue par

M. TRAN DUC SI

le 15 Juin 2007

**EPILEPSIE EN REPUBLIQUE DEMOCRATIQUE
POPULAIRE DU LAOS**

**Etudes originales sur l'épidémiologie, les étiologies, les
aspects socio-culturels et la prise en charge des patients
atteints d'épilepsie**

Thèse dirigée par : M. le Professeur Pierre-Marie PREUX
et par : M. le Professeur Michel STROBEL

JURY :

M. le Professeur	Philippe COURATIER,	Président
M. le Professeur	Pierre JALLON,	Rapporteur
Me. le Professeur	Geneviève CHENE,	Rapporteur
M. le Docteur	Peter ODERMATT,	Membre invité
M. le Professeur	Pierre-Marie PREUX,	Directeur
M. le Professeur	Michel STROBEL,	Co-directeur

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Philippe COURATIER,

Vous me faites l'honneur de présider notre Jury

Que ce mémoire soit le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Pierre JALLON

A Madame le Professeur Geneviève CHENE,

J'ai l'honneur et le plaisir que vous m'avez accordé en acceptant d'être les membres du Jury.

Veillez trouver ici le témoignage de mes remerciements et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Pierre Marie PREUX,

et Monsieur le Professeur Michel STROBEL,

mes directeurs de thèse ; vous m'avez accueilli dans vos Instituts, m'avez dirigé et m'avez enseigné durant ma thèse.

A Monsieur le Professeur Michel DUMAS,

Vous m'avez accueilli dans votre Institut et donné la possibilité de commencer mon étude.

A Monsieur le Docteur Peter ODERMATT,

Vous m'avez donné les possibilités et les connaissances très pratiques pour poursuivre le chemin scientifique.

A Monsieur le Docteur Hubert BARENNEs,

Pour votre encadrement, et votre enseignement de la logique et de la lecture critique.

A Monsieur le Docteur Michel DRUET-CABANAC,

A Monsieur le Docteur Bernard BOUTEILLE,

A Monsieur le Professeur Gilles DREYFUSS,

A Monsieur le Docteur Philippe NUBUKPO,

Vos conseils et vos points de vue sur ce travail ont largement contribué à son amélioration. Soyez vivement remerciés de m'avoir fait partager votre expérience en recherche.

Recevez avec ce travail le témoignage de ma très vive reconnaissance et de mon profond respect.

Les études étaient financées par l'Agence Universitaire de la Francophonie (AUF), et par le Ministère Français des Affaires Etrangères (projet CORUS n°02-811-052).

Ce projet est le résultat de la participation de mes camarades de plusieurs promotions de l'Institut de la Francophonie pour la Médecine Tropicale :

Dr. Manisone PHOUTHARADE, ex-participant de la 1ère promotion de l'IFMT

Dr. Niranh PHOUMINDR, ex-participant de la 2ème promotion de l'IFMT

Dr. Phetsamone MATHOUCHANH, ex-participante de la 2ème promotion de l'IFMT

Dr. Khamsay CHANTHAVYSOUK, ex-participant de la 2ème promotion de l'IFMT

Dr. Thi Oanh LE, ex-participante de la 2ème promotion de l'IFMT.

Dr. Somphou XAYASONE, ex-participant de la 3ème promotion de l'IFMT

Dr. Sayphone NANTHAPONE, participante de la 3ème promotion de l'IFMT

Dr. Hanh LE CONG, participant de la 4ème promotion de l'IFMT

Dr. Chanpasong CHIEMSYSOURATH, participante de la 4ème promotion de l'IFMT

Dr. Boungasith KHONGSAMPHANH, participant de la 4ème promotion de l'IFMT

Dr. Saykham MANICHANH, participante de la 4ème promotion de l'IFMT

Dr. Manisone KENNAVONG, participante de la 5ème promotion de l'IFMT

Dr. Soubanh THOTSAKANH, participant de la 5ème promotion de l'IFMT

Dr. Thongdam KEOPHITHOUNE, participant de la 5ème promotion de l'IFMT

Dr. Ying CHEN, participante de la 5ème promotion de l'IFMT

Dr. Jie ZENG, participante de la 5ème promotion de l'IFMT

Dr. Zhou ZHOU, participant de la 5ème promotion de l'IFMT

Dr. Hor Ieang EANG, participant de la 5ème promotion de l'IFMT

Dr. Soukhanthone SINGPHOUANGPHET, participant 5ème promotion de l'IFMT

Dr. Bouakeo PHYAKEO, participant de la 5ème promotion de l'IFMT

Dr. Khanti THONGKHAM, participant de la 6ème promotion de l'IFMT

Dr. Bounnam XOMVIMANE, participante de la 6ème promotion de l'IFMT

Dr. Koukeo PHOMMASONE, participante de la 7ème promotion de l'IFMT

Certains d'entre vous ont été mes enseignants ; d'autres mes étudiants ! mais nous venions tous d'un même foyer, et nous sommes comme frères et sœurs. Les jours où nous avons dormi dans les villages reculés, marché sous un soleil de plomb à visiter chaque maison, ou poussé sous la pluie notre 4x4 embourbé, sont les jours les plus beaux dans ma vie.

Recevez mes remerciements les plus fidèles et sincères.

Nous voulons également remercier:

Monsieur le Professeur **Vongphrachanh Fongsouvanh**, Neurologue, Hôpital Sethathirath, Vientiane, et Monsieur le Docteur **Pierre Huc**, Neurologue, à Nîmes, France.

Tout le Personnel de l'hôpital du district de Hinheub et le Directeur, Monsieur le Docteur **ThongKhoun**, le Centre de santé de la province de Vientiane,

Tout le personnel du laboratoire de l'hôpital Lao – Luxembourg,

Les chefs de villages et les volontaires de santé, les patients et leur famille des districts de Hinheub, Phonhong, Thoulakhone, Sikhottabone, pour leur accueil et leur participation.

Handicap International Belgique, et son directeur au Laos, Docteur **Luc Delneville**,

Le laboratoire de microbiologie de l'Hôpital Mahosot, et son chef de service Madame le Docteur **Rattanaphone Phetsouvanh**, de même que

Monsieur le Docteur **Paul Newton**, chef du Programme de Recherche de Médecine Tropicale, Wellcome Trust – Hôpital Mahosot – Université d'Oxford, Vientiane,

Monsieur le Professeur **Akira Ito**, du département de Parasitologie, Ecole Médicale Asahikawa, Asahikawa 078-8510, Japon,

Monsieur le Docteur **Dirk L. van Aken**, co-directeur du programme de l'Union Européenne au Département de l'Elevage et de la Pêche, à Vientiane,

Et bien sûr, l'Institut d'Epidémiologie et de Neurologie Tropicale à LIMOGES et tout son personnel, en particulier Mme **Nicole Leonard**, ainsi que l'Institut de la Francophonie pour la Médecine Tropicale au LAOS,

Je n'oublierai pas de rendre ici hommage à mes parents et amis proches: **Grand-mère, mère et père, frère et petite sœur**, tout comme **A Löông, Michel**, et leurs familles pour leurs encouragements bienveillants et leurs précieux sentiments,

Et enfin, à tous ceux qui par leur intégrité et leur sagesse, m'ont guidé et inspiré dans l'élaboration de ce mémoire-thèse.

Abstract

EPILEPSY IN LAO POPULAR DEMOCRATIC REPUBLIC

Epilepsy is a ubiquitous, chronic, neurological disease. It causes physical and psychological sufferings for patients and their family, and also has important socio-economic consequences. It is a neglected disease according to most experts.

The Lao Popular Democratic Republic (Lao PDR) is a developing Asian country, with poor general hygiene and health care accessibility in several areas. We carried out a research program that included different studies:

1) “Door-to-door” survey to estimate the prevalence of active epilepsy.

The prevalence of epilepsy in Laos is higher than prevalences in some close countries, although it is lower than prevalences in subsaharan Africa and South America. We conducted a door-to-door screening in the Hinheub district, Vientiane province. A total of 277 cases suspected of epilepsy were identified among 4 310 interviewed subjects; 33 people with active epilepsy were identified; the calculated prevalence was 7.7 cases per thousand inhabitants (CI 95%: 5.3-10.7).

2) Case-control study on epilepsy risk factors.

A history of head injury (OR=4.7; $p<0.05$), familial epilepsy (OR=12.8; $p=0.03$), and using of human feces to fertilize the domestic gardens (OR=4.9; $p=0.04$) were significantly associated with epilepsy. The seroprevalence of cysticercosis was null in the epilepsy group and low (4.8%) in general population; the last is similar to those from the neighboring countries Vietnam or Thailand.

3) Analytic cross-sectional study on beliefs, attitudes and practices (KAP).

The misunderstandings about epilepsy represent a major obstacle for epilepsy management and access to care in Lao PDR. Many villagers (15.7%), patients (25.9%) and patient’s relatives (37.3%) described epilepsy like a supernatural punishment. Moreover, 44.0% of the population thought that saliva could transmit epilepsy and 15.7% of patients had been prohibited or discouraged from sharing meals.

4) Analytic cross-sectional study on the anxiety and the depression related to epilepsy.

Patients with epilepsy, especially those inhabited in rural areas, had higher anxiety and depression scores than general population ($p<0.001$). Patients who used to receive advices from their relatives and neighbors were significantly less depressed.

5) Treatment project in collaboration with the Hinheub district hospital.

The treatment with phenobarbital was distributed free of charge in the district hospital and was much appreciated by patients and their care-givers, although full compliance was poor (22%). Seizures rate was clearly improved (from a mean 3.5/month to 0.3/month, $p < 0.001$). There was a high rate of lost to follow up, with only 56.8% patients still followed-up, and only 42.9% of them have fully respected the two-month appointment schedule.

All these activities add basic scientific knowledge on several aspects of the disease, and are useful to build up a national program against epilepsy, which is currently lacking in Laos and is strongly advocated. Health education, capacity-strengthening program, advanced vocational training interventions, and improvement of drug supply would be the first actions to carry out.

Key words : epilepsy, epidemiology, prevalence, risk factors, treatment, phenobarbital, belief, stigma, anxiety, depression, Lao PDR.

Table des matières

1	Introduction.....	1
2	Etat de la question.....	3
2.1	Généralités.....	3
2.1.1	Définitions.....	3
2.1.2	Classifications	6
2.1.2.1	Classification des crises épileptiques.....	6
2.1.2.2	La classification syndromique des épilepsies	9
2.1.3	Explorations complémentaires.....	13
2.1.4	Diagnostic différentiel des crises épileptiques.....	13
2.1.5	Epidémiologie	15
2.1.5.1	Prévalence	16
2.1.5.2	Incidence	16
2.1.5.3	Variations sociales et démographiques.....	18
2.1.5.4	Mortalité.....	19
2.1.6	Evolution de l'épilepsie	21
2.1.7	Etiologie des épilepsies.....	22
2.1.7.1	Facteurs génétiques.....	25
2.1.7.2	Facteurs périnataux	25
2.1.7.3	Lésions cicatricielles par la sclérose hippocampique	26
2.1.7.4	Traumatismes crâniens.....	26
2.1.7.5	Maladies cérébro-vasculaires.....	27
2.1.7.6	Tumeurs cérébrales	28
2.1.7.7	Infections du système nerveux central.....	29
2.1.8	Traitement des crises épileptiques et des épilepsies	36
2.1.8.1	Médicaments antiépileptiques.....	36
2.1.8.1.1	Classement des MAE.....	36
2.1.8.1.2	Phénobarbital	37
2.1.8.2	Mesures d'urgence devant une crise convulsive.....	38
2.1.8.3	Etats de mal épileptique	39
2.1.8.4	Que dire au patient ?	41
2.1.8.5	Quand débiter un traitement ?.....	41
2.1.8.6	Comment débiter un traitement ?.....	42
2.1.8.7	Quel traitement choisir dans les pays développés ?.....	43
2.1.8.7.1	Monothérapie	43
2.1.8.7.2	Que faire en cas d'échec d'une première monothérapie.....	43
2.1.8.7.3	Bithérapie	44
2.1.8.8	Quand diminuer et arrêter le traitement ?	45
2.1.8.9	Autres traitements	46
2.1.8.9.1	Traitement chirurgical.....	46
2.1.8.9.2	Stimulation vagale chronique intermittente.....	46
2.1.9	Autour de l'épilepsie.....	46
2.1.9.1	Troubles psychologiques	47

2.1.9.2	Incompréhensions	48
2.1.9.3	Vie quotidienne	48
2.1.9.4	Scolarité	48
2.1.9.5	Insertion professionnelle	49
2.1.9.6	Conseil génétique et grossesse	49
2.2	Situation en Asie	50
2.2.1	Prévalence	52
2.2.2	Incidence	53
2.2.3	Données démographiques	54
2.2.3.1	Age	54
2.2.3.2	Sexe	56
2.2.3.3	Localisation	56
2.2.4	Mortalité	57
2.2.5	Pronostic	58
2.2.6	Classification	59
2.2.7	Etiologies	60
2.2.7.1	Traumatisme crânien	61
2.2.7.2	Maladies cérébro-vasculaires	61
2.2.7.3	Infections du système nerveux central (SNC)	61
2.2.7.3.1	Neurocysticercose	61
2.2.7.3.2	Paragonimose	62
2.2.7.3.3	Paludisme	63
2.2.7.3.4	Encéphalite japonaise	63
2.2.7.3.5	Virus Nipah et virus Hendra	63
2.2.7.4	Facteurs génétiques	63
2.2.8	Traitement	64
2.2.8.1	Infrastructure	64
2.2.8.2	Médicaments antiépileptiques	66
2.2.8.3	Réponse au traitement	68
2.2.8.4	Déficit de traitement	68
2.2.8.5	Chirurgie	70
2.2.9	Connaissances, attitudes et pratiques	70
2.2.10	Concepts de la maladie et utilisation de la médecine traditionnelle, complémentaire et alternative dans l'épilepsie	72
2.3	Situation au Laos	74
3	Etudes originales	77
3.1	Approche	77
3.1.1	Plan du projet	77
3.1.2	Considérations éthiques	77
3.1.2.1	Bénéfices	78
3.1.2.2	Risques	78
3.1.3	Analyse des données	78
3.2	Prévalence de l'épilepsie	80
3.2.1	Objectif	80
3.2.2	Méthodes et matériels	80
3.2.2.1	Type d'étude	80
3.2.2.2	Lieu et population d'étude	80

3.2.2.3	Définitions.....	82
3.2.2.4	Planification	83
3.2.2.4.1	Dépistage.....	83
3.2.2.4.2	Confirmation des patients suspectés	84
3.2.3	Resultats.....	87
3.2.3.1	Prévalence de l'épilepsie active.....	87
3.2.3.2	Diagnostic des personnes suspectées	90
3.2.3.3	Données démographiques	90
3.2.3.4	Antécédents médicaux et données environnementales	90
3.2.3.5	Description clinique et résultats d'EEG.....	92
3.2.4	Discussion	93
3.3	Facteurs de risque de l'épilepsie	98
3.3.1	Objectif	98
3.3.2	Méthodes et matériels	98
3.3.2.1	Type d'étude	98
3.3.2.2	Lieu et population d'étude.....	98
3.3.2.3	Echantillonnage.....	98
3.3.2.4	Matériel et procédures.....	99
3.3.3	Résultats	101
3.3.3.1	Population étudiée.....	101
3.3.3.2	Description clinique	101
3.3.3.3	Les facteurs favorisants.....	102
3.3.3.4	Examens de selles et sérologies	103
3.3.4	Discussion	103
3.4	Connaissances, croyances, attitudes et pratiques.....	107
3.4.1	Objectif	107
3.4.2	Méthodes et matériels	107
3.4.2.1	Type d'étude	107
3.4.2.2	Lieu et population d'étude	107
3.4.2.3	Echantillonnage et procédure d'étude	108
3.4.3	Résultats.....	110
3.4.3.1	Description démographique	110
3.4.3.2	Description clinique de l'épilepsie	110
3.4.3.3	Perception de l'épilepsie et de ses étiologies	111
3.4.3.4	Relations sociales et stigmatisation	111
3.4.3.5	Traitement antiépileptique et pronostic de la maladie	112
3.4.3.6	Premiers soins	113
3.4.4	Discussion	114
3.5	Anxiété et dépression	117
3.5.1	Objectif	117
3.5.2	Méthodes et matériels	117
3.5.2.1	Type d'étude	117
3.5.2.2	Lieu et population d'étude	117
3.5.2.3	Instrument de mesure	118
3.5.2.3.1	Echelle d'Anxiété et de Dépression de Goldberg	118
3.5.2.3.2	Condition d'administration du questionnaire.....	120
3.5.3	Résultats	121
3.5.3.1	Description démographique	121

3.5.3.2	Description clinique	121
3.5.3.3	Scores d'anxiété et de dépression	121
3.5.3.4	Facteurs favorisant l'anxiété et la dépression	123
3.5.3.4.1	Age	123
3.5.3.4.2	Lieu de résidence	123
3.5.3.4.3	Fréquence des crises	124
3.5.3.4.4	Stigma	124
3.5.4	Discussion	125
3.6	Projet de traitement	128
3.6.1	Objectif	128
3.6.2	Méthodes et matériels	128
3.6.2.1	Type d'étude	128
3.6.2.2	Principes.....	128
3.6.2.3	Population étudiée.....	129
3.6.3	Résultats.....	130
3.6.4	Discussion	132
4	Conclusions	135
5	Recommandations.....	137
6	Références	140
7	Compléments bibliographiques	160
8	Annexes	161

Liste des tableaux

Tableau I : Classification des crises épileptiques (ILAE, 1981).....	8
Tableau II : Classification des épilepsies et syndromes épileptiques (ILAE, 1989). .	11
Tableau III : Diagnostics différentiels des crises épileptiques selon la classification des crises	14
Tableau IV : Prévalence de l'épilepsie en Asie	52
Tableau V: Incidence de épilepsie en Asie	53
Tableau VI: Distribution d'âge des patients atteints d'épilepsie en Asie	55
Tableau VII: Sex-ratio et prévalence de l'épilepsie ajustée selon sexe en Asie.....	56
Tableau VIII: Classification clinique des patients dans les études en Asie.....	59
Tableau IX: Utilisation de médicaments anti-épileptiques dans les pays Asiatiques.	67
Tableau X: Déficit de traitement anti-épileptique en Asie	69
Tableau XI: Connaissance et attitudes sur l'épilepsie en Asie.	71
Tableau XII : Fréquence des maladies mentales à l'hôpital Mahosot de Vientiane, RDP Lao, 1996-2001	76
Tableau XIII : Résultats de dépistage au district de Hinheub, Laos.	89
Tableau XIV : Facteurs favorisant de l'épilepsie à la RDP Laos, 2004.....	102
Tableau XV : Modèle final de l'analyse multivariée des facteurs de risque de l'épilepsie, Hinheub, RDP Laos.....	103
Tableau XVI : Connaissance du sujet de la nature de l'épilepsie	111
Tableau XVII : Attitudes et stigmatisation envers l'épilepsie	112
Tableau XVIII : Connaissances et croyances sur l'évolution et le traitement de l'épilepsie.....	113
Tableau XIX : Premiers soins en face des crises épileptiques.....	113
Tableau XX : Echelle d'anxiété de Goldberg	119
Tableau XXI : Echelle de dépression de Goldberg.....	119
Tableau XXII : Résultat de l'échelle d'anxiété.....	122
Tableau XXIII : Résultat de l'échelle de dépression	122
Tableau XXIV : Score moyen des échelles de Goldberg	123
Tableau XXV : Scores moyens des échelles de Goldberg selon lieu de résidence ..	124
Tableau XXVI : Caractéristiques principales des patients	130
Tableau XXVII : Caractéristiques des cas décédés	131

Liste des figures

Figure 1 : Distribution de l'épilepsie dans le monde	15
Figure 2 : Distribution des étiologies les plus rapportées	24
Figure 3 : Traitement de l'état de mal généralisé tonico-clonique chez l'adulte	40
Figure 4 : Stratégie de recherche de données sur l'épidémiologie de l'épilepsie en Asie	51
Figure 5: Plan de l'Asie et situation de la RDP Laos (rouge).....	73
Figure 6 : Carte du Laos et de la province de Vientiane (rouge).....	81
Figure 7 : Plan du district de Hinheub et des 8 villages étudiés.	82
Figure 8 : Photo de la formation des enquêteurs par le neurologue.....	83
Figure 9 : Photo d'équipe de l'enquête et des responsables locaux.....	85
Figure 10 : Photo de l'interview au village.....	85
Figure 11 : Photo de la consultation par le neurologue	86
Figure 12 : Photo d'examen électroencéphalographique.....	86
Figure 13 : Procédure et résultats de l'enquête de prévalence, Hinheub, Laos.	88
Figure 14 : Elevage de porcs dans un village, Hinheub, 2004.....	91
Figure 15 : Conditions d'hygiène au village, Hinheub, RDP Laos	92
Figure 16 : Séquelles des brûlures chez un patient ayant une épilepsie	95
Figure 17 : Photo de la collection des échantillons.....	100
Figure 18 : Carte du Laos et zone d'étude	109
Figure 19 : Schéma résumé de résultat du programme de traitement.....	130

Liste des annexes

Annexe 1 : Liste des enquêteurs	162
Annexe 2 : Document pour l'entraînement des enquêteurs de l'enquête de dépistage	163
Annexe 3 : Document de l'éducation sanitaire.....	165
Annexe 4 : Fiche de consentement	166
Annexe 5 : Questionnaires	168
Annexe 6 : Publications	200

Liste des abréviations

<i>ASEAN</i>	Association des Nations du Sud-Est asiatique
<i>CACNA1G</i>	<i>Calcium channel, voltage dependent, T-type, alpha 1G subunit</i>
<i>CAP</i>	Connaissances, Attitudes, Pratiques
<i>CMV</i>	Cytomégalo­virus
<i>CORUS</i>	Coopération pour la Recherche Universitaire et Scientifique
<i>CSE</i>	Classification syndromique des épilepsies
<i>DO</i>	Densité optique
<i>EEG</i>	Electro-encéphalogramme
<i>ELISA</i>	<i>Enzyme-linked immunosorbent assay</i>
<i>EPT</i>	Epilepsie post traumatique
et al.	et collègues
<i>GABBR1</i>	<i>Gamma aminobutyric acid B receptor 1</i>
<i>GPs</i>	Glycoprotéines purifiées
<i>HdV</i>	Virus Hendra
<i>HHV</i>	Herpesvirus humain
<i>HI</i>	Handicap International
<i>HSV</i>	Virus Herpes Simplex
<i>IC</i>	Intervalle de Confiance
<i>IFMT</i>	Institut de la Francophonie pour la Médecine Tropicale
<i>IRM</i>	Imagerie par résonance magnétique
<i>LCR</i>	Liquide céphalo-rachidien
<i>LICE</i>	Ligue Internationale Contre l'Épilepsie
<i>MAE</i>	Médicaments anti-épileptiques
<i>MCV</i>	Maladie vasculaire cérébrale
<i>NC</i>	Neurocysticercose
<i>NFS</i>	Numération formule sanguine
<i>NiV</i>	Virus Nipah
<i>OMS</i>	Organisation Mondiale de la Santé
<i>ONG</i>	Organisation non gouvernementale
<i>OR</i>	<i>Odds-ratio</i>
<i>PCR</i>	<i>Polymerase chain reaction</i>
<i>PED</i>	Pays en développement
<i>RDP Laos</i>	République Démocratique Populaire du Laos
<i>RR</i>	Risque relatif
<i>SH</i>	Sclérose hippocampique
<i>SIDA</i>	Syndrome d'immunodéficience acquise
<i>SNC</i>	Système nerveux central
<i>SUDEP</i>	<i>Sudden unexpected death in epilepsy</i>
<i>TEP</i>	Positron emission tomography
<i>USD</i>	Dollar américain
vs.	versus

1 INTRODUCTION

L'épilepsie, la plus fréquente des affections neurologiques graves, est l'une des maladies non transmissibles les plus répandues dans le monde. On estime que la prévalence moyenne de l'épilepsie se situe à environ 8 pour mille dans l'ensemble de la population mondiale (WHO, 2001a). Des études menées dans les pays en développement (PED) ont montré des chiffres plus élevés, supérieurs à 10, voire à 40 ‰ dans certaines zones (de Bittencourt et al., 1996a; Debrock et al., 2000; ILAE, 1994; Preux et Druet-Cabanac, 2005). L'incidence annuelle de cette maladie dans ces pays peut atteindre 100 à 190 pour 100 000 personnes. L'une des principales raisons de cette plus forte incidence de l'épilepsie dans ces pays est le risque plus important d'infections du système nerveux central, notamment les parasitoses cérébrales.

Dans les pays aux ressources limitées, l'épilepsie représente une lourde charge sanitaire et socio-économique. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (WHO, 2001b) s'est fixée pour but d'alléger le fardeau des maladies mentales, épilepsie comprise. Dans beaucoup de ces pays, les données épidémiologiques et cliniques manquent pour poser un programme de lutte efficace. C'est le cas de la République Démocratique Populaire du Laos (RDP Laos).

Au Laos, il n'y a pas encore de programme national contre l'épilepsie, les spécialistes manquent : un seul neurologue pour tout le pays. Les souffrances des patients atteints d'épilepsie (PAE) et de leur famille sont importantes. D'autre part, le Laos est un pays tropical où les maladies infectieuses, paludisme, tuberculose, typhoïde, constituent un grand problème de santé publique. Plusieurs parasitoses à tropisme cérébral y sont endémiques : neurocysticercose, paragonimose, gnathostomose, schistosomose, angiostrongylose, trichinose. La situation socio-économique défavorisée, l'hygiène publique et alimentaire non contrôlées, et l'habitude de consommation d'aliments crus ou mal cuits conditionnent la persistance et la propagation de maladies parasitaires transmises par les aliments (food borne).

Avec un traitement adéquat, 80% des épileptiques peuvent mener une vie normale. Le traitement par phénobarbital, recommandé par l'OMS pour les PED, coûte environ 5 USD par personne et par an. Mais selon l'OMS, 75% des malades ne sont pas traités (WHO, 2001b).

Si les patients ne reçoivent aucun soin, c'est parce que les services de prise en charge sont peu performants, ou parce que les représentations socioculturelles de l'épilepsie la font considérer comme un problème non prioritaire, non curable ou non contrôlable, voire comme une malédiction plutôt qu'une maladie.

En 2002, l'OMS a effectué une brève étude sur la situation de la santé mentale au Laos (Bertrand et Choulamany, 2002). Elle confirme le manque d'information sur la clinique et l'épidémiologie des maladies neurologiques en général et de l'épilepsie en particulier et recommande une recherche systématique sur ce sujet.

Un programme national de prise en charge des PAE au Laos est envisagé dans le cadre des lignes directrices du Ministère de la Santé. Notre étude a eu pour but de recueillir les informations de base qui font défaut. L'objectif en est l'amélioration des connaissances sur la clinique, l'épidémiologie et l'aspect social de l'épilepsie, dans la perspective à moyen / long terme de proposer une stratégie de surveillance et d'intervention sur cette maladie au Laos.

2 ETAT DE LA QUESTION

2.1 Généralités

2.1.1 Définitions

La Commission d'Epidémiologie et du Pronostic de la Ligue Internationale Contre l'Epilepsie (LICE) a proposé en 1993 des définitions unifiées (ILAE, 1993):

La crise épileptique se définit par une manifestation clinique qui est la conséquence d'une décharge anormale et excessive survenant dans une population de neurones cérébraux. Ces manifestations cliniques sont variables selon la fonction des neurones intéressés par la décharge ; elles consistent en des phénomènes anormaux soudains et transitoires, perçus par le patient et son entourage, pouvant être une altération de la conscience, des troubles moteurs, sensitifs, sensoriels, psychiques ou végétatifs.

Une crise généralisée implique l'ensemble des neurones cérébraux alors qu'une crise partielle (ou focale) ne met en jeu qu'un groupe de neurones. Une crise partielle simple n'entraîne pas de trouble de conscience à l'inverse d'une crise partielle complexe.

L'épilepsie est définie par la LICE comme 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. Les convulsions fébriles (crises épileptiques survenant après l'âge de 1 mois, associées à une hyperthermie, sans infection du système nerveux central, et sans critère d'autre crise symptomatique) et les crises néonatales (avant l'âge de 1 mois) sont exclues de cette définition.

Le terme d'**épilepsie active** doit être réservé à un patient atteint d'une épilepsie certaine, ayant présenté au moins une crise dans les cinq ans précédents, qu'il y ait ou non prise d'un traitement anti-épileptique.

Un électroencéphalogramme (EEG) anormal ne doit pas être considéré comme requis pour un diagnostic d'épilepsie, mais la découverte à l'EEG d'anomalies paroxystiques typiques chez un patient après une crise isolée pourrait suggérer la classification en épilepsie.

L'état de mal épileptique est défini par une crise épileptique d'une durée supérieure à 30 minutes ou une répétition de crises épileptiques sans rémission fonctionnelle entre elles pendant une période de plus de 30 minutes.

Des nouvelles définitions ont été récemment proposées (Fisher et al., 2005) :

La crise épileptique est la survenue transitoire de signes et/ou symptômes dus à une activité neuronale anormale excessive ou synchrone dans le cerveau.

Les phénomènes électroencéphalographiques qui ressemblent à ceux des crises épileptiques mais ne sont perçus ni par l'observateur (et parfois appelés, de manière inappropriée, « crises infracliniques »), ne sont pas définis comme des crises épileptiques.

L'épilepsie est une atteinte cérébrale caractérisée par une prédisposition persistante à la production de crises épileptiques, et par les conséquences neurobiologiques, cognitives, psychologiques et sociales de cet état. Cette définition de l'épilepsie nécessite la survenue d'au moins une crise épileptique.

L'épilepsie n'est pas une maladie, mais une famille diversifiée d'états morbides qui ont en commun une prédisposition anormalement importante aux crises.

Au moins une crise dans les antécédents

Il faut au moins une crise pour établir la présence d'une épilepsie. Une simple prédisposition, par exemple sur la base d'antécédents familiaux, ou d'anomalies EEG,

n'est pas suffisante pour déterminer une épilepsie ; la définition n'inclut pas la nécessité que la crise soit spontanée, non provoquée, nécessité mentionnée par des définitions antérieures. En revanche, la définition nécessite, en plus d'une crise au moins, la présence d'une altération cérébrale persistante.

Altération cérébrale persistante

Le concept central de la définition de l'épilepsie est une altération persistante dans le cerveau qui augmente la probabilité de crises ultérieures. Avec ce concept, le diagnostic de l'épilepsie ne nécessite pas la survenue de deux crises, mais d'une seule crise, en association avec une perturbation cérébrale persistante qui peut entraîner la survenue d'autres crises. Des crises épileptiques multiples, dues à des causes multiples et différentes chez un même sujet, ne sont pas considérées ici comme étant de l'épilepsie. Une crise unique, liée à une anomalie épileptogène persistante, est bien une épilepsie, mais une crise isolée dans un cerveau normal n'en est pas.

Perturbations associées

Dans certaines occasions, il faut définir l'épilepsie par plus que la simple récurrence, ou la récurrence potentielle, de crises. Pour certains PAE, les troubles comportementaux, comme les problèmes cognitifs intercritiques et postcritiques, peuvent faire partie de la condition épileptique. Les PAE peuvent souffrir d'une stigmatisation, d'exclusion, de restrictions, de surprotection et d'isolement, qui deviennent aussi des composants de la condition épileptique. Les crises et le risque de récurrence peuvent aussi avoir des conséquences psychologiques pour le patient et sa famille.

La nouvelle définition proposée est un concept très général qui compose plusieurs aspects de l'épilepsie. Elle peut être utile pour la communication avec d'autres intervenants impliqués dans les législations, les pensions d'invalidité, les réglementations des permis de conduire, la sécurité au travail, l'éducation, et dans de nombreux d'autres domaines.

Néanmoins, cette définition n'est pas applicable dans les recherches épidémiologiques qui ont besoin de critères clairs et les plus objectifs possibles. En clinique, elle ne semble pas être un bon critère pour poser le diagnostic de l'épilepsie en demandant le jugement de la présence d'une altération cérébrale persistante. Elle a besoin de certaines conditions d'examens spécifiques et coûteuses, qui sont inaccessibles pour la majorité des patients avec l'épilepsie dans le monde. Même dans des pays développés, il faudrait beaucoup d'études pour que l'on puisse citer quelles sont les anomalies cérébrales épileptogéniques et quelles sont les anomalies non épileptogéniques. En plus, est-ce qu'il est nécessaire de commencer dès qu'une crise isolée apparaît un traitement antiépileptique à longue durée ?

2.1.2 Classifications

2.1.2.1 Classification des crises épileptiques

La classification internationale des crises épileptiques distingue, sur la concordance des critères cliniques et EEG, trois groupes principaux : les crises généralisées, les crises partielles et les crises inclassables.

Crises généralisées

Dans les crises généralisées, la décharge paroxystique est d'emblée propagée aux deux hémisphères, et semble de ce fait intéresser simultanément l'ensemble du cortex cérébral. Les caractéristiques cliniques de ces crises ne comportent donc aucun signe pouvant les rattacher à un système anatomo-fonctionnel localisé dans l'un des deux hémisphères. Les manifestations motrices, lorsqu'elles existent, sont d'emblée bilatérales et symétriques ; les manifestations EEG critiques sont caractérisées par des décharges de pointes, poly-pointes, pointes-ondes, ou poly-pointes-ondes bilatérales, synchrones et symétriques sur les deux hémisphères.

Crises partielles

Dans les crises partielles ou focales, la décharge paroxystique intéresse initialement un secteur limité des structures corticales, la zone épileptogène. Cette zone est constituée par une population neuronale confinée à une partie d'un seul hémisphère. Les premiers signes cliniques de la crise sont donc d'une grande valeur localisatrice, car ils traduisent la désorganisation de la zone épileptogène et/ou de structures très proches.

Tableau I : Classification des crises épileptiques (ILAE, 1981).

1. Crises généralisées

1.1. Absences

- Absences
- 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

- avec signes moteurs
- avec signes somatosensitifs ou sensoriels
- avec signes végétatifs
- avec signes psychiques

2.2. Crises partielles complexes

- début partiel simple suivi de troubles de la conscience et/ou d'automatismes
- avec trouble de la conscience initial, accompagné ou non d'automatismes

2.3. Crises partielles secondairement généralisées

- crises partielles simples secondairement généralisées
- crises partielles complexes secondairement généralisées
- crises partielles simples évoluant vers une crise partielle complexe puis vers une généralisation secondaire

3. Crises non classées

2.1.2.2 La classification syndromique des épilepsies

La classification syndromique des épilepsies (CSE) repose sur le concept de syndrome épileptique, défini par le « groupement d'un certain nombre de symptômes et signes apparaissant ensemble d'une manière constante et non fortuite ». Ces symptômes diversement associés selon les cas, correspondent :

- Aux différents types de crises, caractérisés par leur topographie, leur phénoménologie, leur sévérité, leur récurrence ;
- Au contexte clinique dans lequel s'inscrit l'épilepsie : âge de début, antécédents familiaux et personnels, histoire clinique ;
- Aux manifestations neurologiques et extra-neurologiques associées à l'épilepsie ;
- Aux données EEG critiques et intercritiques ;
- Aux données de l'imagerie.

Les bases de la CSE sont constituées par deux axes, symptomatologique et étiopathogénique.

L'axe symptomatologique distingue, comme pour la classification des crises :

Les épilepsies généralisées dans lesquelles toutes les crises sont de type généralisé. Les manifestations motrices, lorsqu'elles existent, sont d'emblée bilatérales et symétriques. Les manifestations EEG intercritiques et critiques sont caractérisées par des décharges de pointes, pointes-ondes, ou poly-pointes-ondes bilatérales, synchrones et symétriques ;

Les épilepsies partielles ou focales dans lesquelles les crises naissent d'un secteur limité des structures corticales : la zone épileptogène. Bien qu'une généralisation secondaire soit possible, les manifestations cliniques initiales renvoient à la

désorganisation d'un réseau neuronal topographiquement circonscrit à une partie d'un seul hémisphère. De même, les manifestations EEG critiques sont unilatérales et focales, au moins en tout début de crise.

L'axe étiopathogénique distingue :

Les épilepsies idiopathiques, qui surviennent indépendamment de toute lésion cérébrale. Le facteur étiologique principal est représenté par une prédisposition génétique réelle ou présumée ;

Les épilepsies symptomatiques, qui résultent d'une lésion structurelle diffuse ou focale, évolutive ou fixée, du système nerveux central. Cette lésion peut être objectivée directement par les explorations neuroradiologiques. Le cas échéant, un déficit neurologique ou une anomalie biologique témoignent de sa présence ;

Les épilepsies cryptogéniques (dont la cause est cachée) sont présumées symptomatiques d'une cause occulte qui échappe à nos moyens d'investigation (anamnestiques, cliniques ou paracliniques). Cette catégorie inclut les épilepsies survenant en dehors de toute lésion cérébrale prouvée mais ne correspondant pas aux critères des épilepsies idiopathiques. Il peut s'agir d'une catégorie d'attente, certaines lésions pouvant faire tardivement leur preuve : une épilepsie « cryptogénique » parce que la tomodensitométrie est normale peut s'avérer « symptomatique » sur les données de l'imagerie par résonance magnétique.

Tableau II : Classification des épilepsies et syndromes épileptiques (ILAE, 1989).

1 - Epilepsies 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 la lecture

1.2 - Symptomatiques :

- Syndrome de Kojewnikow ou épilepsie partielle continue
- épilepsies lobaires
 - épilepsies du lobe temporal
 - épilepsies du lobe pariétal
 - épilepsies du lobe occipital

1.3 - Cryptogéniques :

- Lorsque l'étiologie reste inconnue, on parle d'épilepsie partielle cryptogénique.

2 - Epilepsies et syndromes épileptiques généralisés

2.1- Idiopathiques, liée à l'âge, avec par ordre chronologique :

- convulsions néonatales familiales bénignes
- convulsions néonatales bénignes
- épilepsie myoclonique bénigne de l'enfance
- épilepsie-absences de l'enfance
- épilepsie-absences de l'adolescence
- épilepsie myoclonique juvénile
- épilepsie à crises Grand Mal du réveil
- épilepsie à crises précipitées par certaines modalités spécifiques
- d'autres épilepsies peuvent être classées comme généralisées idiopathiques sans faire partie de ces syndromes.

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

- Sans étiologie spécifique :
 - encéphalopathie myoclonique précoce
 - encéphalopathie infantile précoce avec suppression-bursts (Sd d'Ohtahara)
 - autres

- Syndromes spécifiques : étiologies métaboliques ou dégénératives

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

3.1 – Avec association de crises généralisées et partielles avec en particulier :

- Crises néonatales
- épilepsie myoclonique sévère
- épilepsie avec pointes-ondes continues pendant le sommeil lent
- épilepsie avec aphasia acquise (Sd de Landau-Kleffner)

3.2 - Sans caractères généralisés ou focaux certains

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

2.1.3 Explorations complémentaires

La définition de l'épilepsie ne demande pas obligatoirement un EEG anormal (anomalies paroxystiques). L'enregistrement de l'EEG est souvent normal entre les crises (EEG intercritique), même pendant la crise pour quelques types. Néanmoins, il demeure un examen irremplaçable dans l'exploration des épilepsies. Les explorations morphologiques sont actuellement dominées par l'imagerie par résonance magnétique tandis que les explorations isotopiques sont surtout utile dans le bilan préchirurgical.

2.1.4 Diagnostic différentiel des crises épileptiques

Un épisode paroxystique comportant une altération de la conscience conduit naturellement à faire évoquer le diagnostic de crise épileptique. Ce diagnostic est cependant souvent porté par excès, et d'autres perturbations paroxystiques du fonctionnement cérébral doivent être systématiquement évoquées. Ces étiologies sont dominées par les causes hémodynamiques (lipothymie et syncopes) et comportementales (crises pseudo-épileptiques, simulation).

Tableau III : Diagnostics différentiels des crises épileptiques selon la classification des crises

Crise généralisée tonico-clonique

Syncope vasoplégique
Syncope cardioplégique
Crise pseudo-épileptique
Simulation

Crise partielle secondairement généralisée

Syncope vasoplégique
Syncope cardioplégique
Hypoglycémie
Crises pseudo-épileptiques

Crise partielle complexe

Crise pseudo-épileptique
Attaque de panique
Comportement clastique
Simulation

Crise partielle simple avec signes moteurs

Crise pseudo-épileptique
Simulation

Crise partielle simple avec signes sensitifs

Accident ischémique transitoire
Migraine avec aura

Crise partielle simple avec signes sensoriels

Accident ischémique transitoire
Migraine avec aura

Crise partielle simple avec signes végétatifs

Lipothymie
Attaque de panique
Hypoglycémie

Crise partielle simple avec signes psychiques

Attaque de panique
Ictus amnésique

Crise épileptique nocturne

Parasomnie

(Source Epilepsie, Masson, 3^{ème} édition)

2.1.5 Epidémiologie

La connaissance du nombre de personnes ayant une épilepsie, leur distribution et les facteurs de risque de la maladie est essentielle pour l'identification des besoins et pour la planification des activités appropriées.

Comme l'épilepsie se compose de plusieurs types de crises, plusieurs syndromes, les travaux épidémiologiques sur l'épilepsie sont difficiles à réaliser. Les données obtenues sont parfois très hétérogènes et difficiles à rassembler. Les sources d'information varient selon les pays, et donc limitent l'interprétation des données.

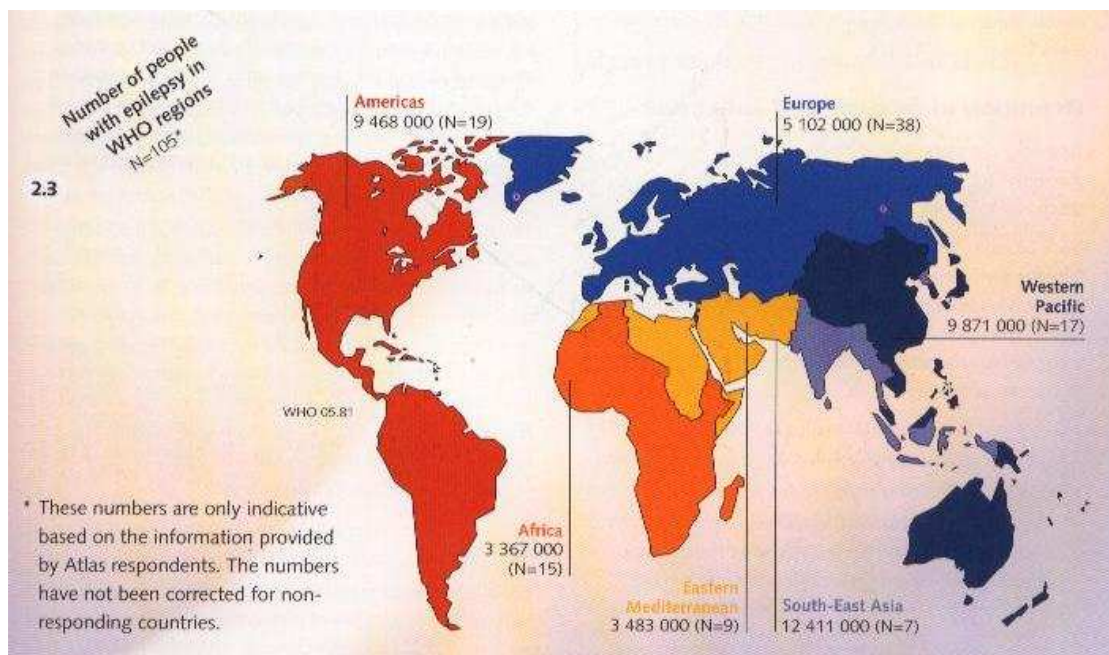


Figure 1 : Distribution de l'épilepsie dans le monde

(Source : OMS)

2.1.5.1 Prévalence

Selon l’OMS, le nombre moyen des personnes avec épilepsie pour 1000 habitants varie de 8,0 dans les pays du Nord à 9,5 dans les pays du Sud. Ce chiffre varie selon les régions. Tandis qu’il est de 12,6 en Amérique et de 11,3 en Afrique, il est de 10,0 en Asie du Sud-est, 9,4 en Méditerranée de l’Ouest, 8,2 en Europe, et 3,7 en Pacifique de l’Ouest (régions OMS – voir figure 1) (WHO, 2005). Dans chaque région, la variabilité de la prévalence est également grande. Preux et Druet-Cabanac ont réexaminé les recherches en Afrique Sub-Saharienne et ont trouvé une variabilité de 3,2 à 70,0 pour mille (médiane : 15 ‰) (Preux et Druet-Cabanac, 2005). Burneo et al. ont récemment présenté un résultat similaire en Amérique Latine avec une médiane des prévalences de 17,8 pour mille (Burneo et al., 2005).

Pour les pays du nord, Hauser et al. (1991) ont mené une enquête épidémiologique prospective sur cinq décennies dans le comté américain d’Olmsted, à Rochester, dans le Minnesota. Parmi les patients pour lesquels le diagnostic d’épilepsie avait été posé sur la base de crises récurrentes spontanées, ceux qui prenaient toujours un traitement antiépileptique ou ceux qui avaient présenté une crise dans les cinq années précédentes furent considérés comme porteurs d’une forme active de la maladie (épilepsie active). Avec ces critères, la prévalence globale de l’épilepsie active s’établit à 6,8 pour mille (Hauser et al., 1991). D’autres études dans les pays développés ont montré une prévalence similaire à 5,7‰ (élèves) en Espagne (Ochoa et Palencia, 1991).

2.1.5.2 Incidence

Il y a peu d’études sur l’incidence de l’épilepsie car ces études sont difficiles à réaliser, surtout dans les pays pauvres. Ces informations peuvent être obtenues par des enquêtes transversales répétées ou par une étude rétrospective. Cette dernière soumise au biais de rappel.

D'après l'OMS, l'incidence (le nombre de nouveaux cas par année) de l'épilepsie est de 24 à 53 par 100 000 habitants dans les pays développés (WHO, 2005).

Selon Jallon et al., 1997, le taux d'incidence des crises épileptiques standardisé sur l'âge est 69,4 dans 100 000. Ils ont observé une distribution bimodale des cas selon l'âge (71,0 dans le groupe d'âge de 0 à 10 ans et 107,5 dans ceux de plus de 60 ans). (Jallon et al., 1997).

L'incidence annuelle de la première crise d'épilepsie était 56,8 par 100 000 personne-années, 23,5 par 100 000 personne-années pour les crises non provoquées isolées, et 33,3 par 100 000 personne-années pour l'épilepsie maladie (crises non-provoquées récurrentes) (Olafsson et al., 2005). Ce résultat n'est pas différent des autres études dans la dernière décade. L'incidence des premières crises était de 69,0 par 100 000 habitant-années en Gironde par Loiseau en 1990 (Loiseau et al., 1990) et de 76,0 par 100 000 habitant-années à Rochester, Etats-Unis par Hauser en 1993 (Hauser et al., 1993).

Il y a très peu d'études de l'incidence dans les PED: les incidences annuelles rapportées varient entre 49,3 et 190,0 par 100 000 habitants (WHO, 2001b) et même ont atteint 5-10 pour 1000 dans quelques groupes isolés (Sander, 2003). Les incidences annuelles de l'épilepsie en Afrique sont deux fois plus élevées (63 – 158 par 100 000 habitants) que celles trouvées dans les pays industrialisés (40 – 70 par 100 000) (Preux et Druet-Cabanac, 2005). Une récente revue illustre la même situation en Amérique Latine avec un taux d'incidence annuel variant de 77,7 à 190,0 par 100 000 habitants (Burneo et al., 2005). Le chiffre de Martinique français en Caraïbe (80,6) (Jallon et al., 1998) se trouve dans ces intervalles.

L'incidence spécifique selon le type de crise est difficile à établir avec précision. Les études précédentes et même quelques études récentes mettaient en évidence une surreprésentation des crises généralisées. Dans les autres, en raison peut-être d'un recueil plus rigoureux des données cliniques, les crises partielles sont les plus fréquentes (Hauser et al., 1993).

Avec une incidence annuelle totale de 52,3 pour 100 000 habitants du Minnesota, Zarrelli et al. (1999) ont calculé l'incidence annuelle selon les types de crises et des

syndromes : 34,9 pour les épilepsies localisées; 7,7 pour les épilepsies généralisées; 9,7 pour les épilepsies indéterminées.

L'incidence spécifique selon l'étiologie reste, dans la plupart des cas, spéculative, en raison du caractère multifactoriel de l'affection. Dans une grande part, les facteurs étiologiques sont inconnus (épilepsies cryptogéniques). L'incidence était de 0,2 pour les épilepsies partielles idiopathiques, 17,2 pour les cryptogéniques, 17,5 pour les symptomatiques ; 3,7 pour les épilepsies généralisées idiopathiques, 1,7 pour les symptomatiques ou cryptogéniques (liées à l'âge), et 2,3 pour les symptomatiques (non liées à l'âge) (Zarrelli et al., 1999).

2.1.5.3 Variations sociales et démographiques

Niveau socio-économique

Plusieurs auteurs ont remarqué un rapport entre l'incidence de l'épilepsie et le niveau socio-économique (Jallon et al., 1998): il y aurait plus de sujets atteints dans les PED que dans les pays développés et également plus dans les basses classes que dans les hautes classes de la société. Deux mécanismes certainement intriqués, rendent compte de cette répartition. On peut imaginer que les crises surviennent plus facilement chez des sujets ayant une mauvaise condition socio-économique, et les soins sanitaires moins favorables, ou que les carences prénatales et/ ou post-natales conduisent à l'épilepsie. Mais il est aussi démontré que l'épilepsie constitue pour l'individu un handicap : effets secondaires des médicaments antiépileptiques (MAE), éviction scolaire puis perte d'emploi du fait des crises.

Sexe

En général, il n'y a pas de différence significative entre les deux sexes concernant la prévalence ou l'incidence de l'épilepsie (Olafsson et al., 2005; Burneo et al., 2005).

Age

Il y a une différence entre la distribution de l'âge des patients avec épilepsie dans les pays développés et les pays pauvres. Le pic d'âge de prévalence ou d'incidence d'épilepsie dans les pays pauvres se trouve chez les jeunes (Preux et Druet-Cabanac, 2005), mais il y en a deux dans les pays développés : chez les jeunes et aussi chez les sujets âgés (Sander, 2003). Il y a deux explications pour cette différence : 1) l'espérance de vie élevée dans les pays riches et les prévalences élevées des maladies liées à cette tranche d'âge comme l'accident vasculaire cérébral (AVC) ou les tumeurs et 2) l'importance des infections cérébrales dans les pays tropicaux, qui affectent souvent la tranche d'âge plus jeune (Jallon, 1994).

Il existe très peu d'informations concernant l'épilepsie dans des groupes spéciaux, par exemple les enfants ou les sujets âgés. L'incidence annuelle de l'épilepsie chez les enfants de 29 jours à 14 ans en Angleterre était de 66,3 cas pour 100 000 (Reading et al., 2006).

Les crises des sujets âgés échappent aux épiléptologues pour de nombreuses raisons : la plupart sont symptomatiques d'une affection plus préoccupante que la crise elle-même (Jallon et Dartigues, 1987). L'incidence était 10,6 (pour 100 000 personne-années) entre les âges 45 et 59, 25,8 entre les âges 60 et 74 et 101,1 entre les âges 75 et 89. L'incidence cumulative était de 0,15% de 45 à 60 ans, 0,38% à 70 ans, 1,01% à 80 ans, et 1,47% à 90 ans. (Hussain et al., 2006).

2.1.5.4 Mortalité

L'épilepsie représente le plus souvent une condition « bénigne ». Cependant, le risque d'une issue fatale, brutale et inattendue ne doit pas être mésestimé (Jallon, 1997a).

La mortalité mesurée par le taux de mortalité standardisé est 2 à 3 fois plus élevée que dans la population générale. Les décès peuvent être attribués soit à la maladie causale de l'épilepsie, soit à l'épilepsie elle-même, soit à des causes non-liées à l'épilepsie (WHO, 2005).

Quelques études récentes confirment cette différence dans les pays développés (Forsgren et al., 2005) et aussi dans les PED (Diop et al., 2005).

Il y a très peu de donnée sur la mortalité de l'épilepsie dans les zones tropicales. En Ethiopie, la mortalité chez les patients avec épilepsie était (31,6 pour 1 000) deux fois plus élevée que chez les personnes non épileptiques (16,4 pour 1 000) (Tekle-Haimanot et al., 1997)

Forsgren et ses collègues (2005) précisent aussi que les groupes avec la mortalité la plus haute sont les sujets âgés de plus de 75 ans, les enfants surtout avec des déficits neurologiques associés. La cause la plus importante est la mort subite et inexplicée (Sudden unexpected death in epilepsy - SUDEP) (Jallon, 2004 ; Forsgren et al., 2005; Sander, 2003). Cette cause a été rendue responsable de 10% à 20% (Earnest et al., 1992; Leestma et al., 1997; Walczak et al., 2001) des décès chez les épileptiques.

Jallon, 1999, a détaillé cette conclusion. L'incidence des SUDEP est de 0,55 à 9,3 par 1 000 personne-années. L'incidence est considérablement élevée chez les patients avec épilepsie chronique (1,0 – 2,0 pour 1 000 personne-années), et plus élevée chez les patients avec épilepsies sévères, réfractaires (3,0 – 9,0 pour 1 000 personne-années) (Jallon, 1999). La fréquence de crises est fortement associée avec SUDEP avec un risque relatif (RR) de 23 (IC 95% : 3,2-71,0) pour des patients ayant au moins une crise par an par rapport à ceux qui en ont moins. Le contrôle des crises paraît une solution importante pour prévenir les SUDEP (Tomson et al., 2005). Par contre, certains antiépileptiques favorisent des prédispositions arythmogéniques du muscle cardiaque (Jallon, 1997a).

Les patients qui présentent des crises convulsives nocturnes semblent les plus exposés (Jallon et al., 1999). La mort subite et inexplicée des épileptiques ne dépend sûrement pas d'un mécanisme unique mais plus vraisemblablement d'une cascade d'événements aux effets délétères cumulatifs, illustrée par les relations complexes entre crises épileptiques et troubles du rythme cardiaque : siège initial de la décharge critique, propagation au sein de structures possédant des propriétés arythmogéniques, conséquences irréversibles d'un déséquilibre aigu et auto-entretenu du système

sympathique, enfin prédisposition arythmogénique du muscle cardiaque favorisée par certains antiépileptiques (Jallon, 1997a).

Les états de mal épileptiques s'associent aussi à une mortalité significative, en particulier chez des sujets âgés (Jallon, 2004). La durée des états de mal convulsifs a un rôle pronostique. La mortalité à 30 jours si la crise dure moins de 30 minutes est de 2,6%, elle augmente à 19% pour une crise supérieure à 30 minutes et à 37% si l'épisode dure une heure. Dans les états de mal réfractaires, la mortalité avoisine 53% (Pugin et Jallon, 2005).

Des accidents survenant pendant les crises peuvent provoquer la mort. En fait les accidents de travail ou de trafic semblent exceptionnellement mortels. La brûlure (Josty et al., 2002; Josty et al., 2000; Unglaub et al., 2005) et la noyade (Milne et Cohen, 2006; Reid, 1993; Dooley et al., 1993; Saxena et Ang, 1993; Kemp et Sibert, 1993; Ryan et Dowling, 1993) sont au premier plan des causes d'accident chez les PAE, surtout les jeunes patients. Ryan et Dowling ont trouvé que 5% de noyades à Alberta sont liés directement aux crises épileptiques. La plupart de ces noyades sont survenues dans la salle de bain, pendant un bain sans surveillance (60%), même pendant une douche (4%). Les autres sont survenus sur un lac ou un fleuve (16%), à la piscine privée (8%) ou publique (8%) et dans un jacuzzi (4%) (Ryan et Dowling, 1993).

2.1.6 Evolution de l'épilepsie

Un tiers à deux tiers des personnes avec une crise d'épilepsie non-provoquée singulière auraient la deuxième crise dans les 5 ans après leur crise d'épilepsie non-provoquée (Hauser et al., 1990; Berg et Shinnar, 1991; Berg et Shinnar, 1991). En l'absence de traitement après la deuxième crise, 75% auraient une autre crise dans les deux années suivantes. Le risque de crise récurrente varie de 23% à 80% à 5 ans après la première crise (Hauser et al., 1998).

Hart et al. (1990) ont trouvé que des crises associées avec un déficit neurologique remarqué depuis la naissance avaient un taux de récurrence de 100% à un an, alors que les crises survenues dans un délai de 3 mois après une lésion

cérébrale aiguë, par exemple traumatisme crânien ou AVC, avaient un risque de récurrence plus bas (40% à un an) (Hart et al., 1990).

Comme le taux d'incidence et de prévalence, le risque de récurrence est aussi plus élevé chez les enfants (83% à 3 ans chez les enfants de moins de 16 ans) et les sujets âgés (83% à 3 ans chez les plus de 59 ans). Les crises partielles simples ou partielles complexes avaient un risque de récurrence plus élevé que les crises généralisées tonico-cloniques (94% vs. 72%) (Hart et al., 1990).

Globalement, une rémission sous traitement survient dans 70 à 80 % des cas (Jallon et al., 1997), autorisant après une certaine période d'observation clinique et le recueil de facteurs pronostiques, un arrêt du traitement qui, lorsqu'il est réalisé, entraîne une rechute dans 17 à 50 % des cas.

Il a été suggéré que l'influence précoce du traitement pourrait non seulement contrôler les crises, mais aussi prévenir une aggravation ultérieure de la maladie et améliorer ainsi le taux de rémission spontanée. Cette question cruciale n'est actuellement pas résolue. La plupart des auteurs sont cependant d'accord pour souligner le caractère néfaste du temps perdu avant la mise en route d'un traitement efficace (Kim et al., 2006).

Dans nombre de cas, l'épilepsie s'éteint spontanément, en moyenne 10 à 20 ans après son éclosion. Dans l'étude d'Annegers et al., 50 % des patients étaient en rémission sans traitement 20 ans après l'établissement du diagnostic ; 20 % étaient en rémission sous traitement et 30 % environ continuaient à présenter des crises. L'entrée en rémission était observée chez la plupart des patients moins d'un an après l'établissement du diagnostic. Ces données ont été ultérieurement confirmées par l'étude de Watts dans un environnement différent (Watts, 1992).

2.1.7 Etiologie des épilepsies

Les étiologies des épilepsies et des crises épileptiques sont très variées et résultent de la conjonction de facteurs génétiques ou acquis. Dans les épilepsies les plus génétiquement déterminées, des facteurs exogènes favorisent l'expression de la

maladie. De même, des facteurs génétiques gouvernent très probablement le potentiel épileptogène des lésions structurelles du système nerveux central (Bate et Gardiner, 1999b; Bate et Gardiner, 1999a; Szepetowski et Monaco, 1998; Szepetowski, 2000).

La classification internationale des syndromes épileptiques (ILAE, 1989) distingue sur une base étiopathogénique, les épilepsies idiopathiques, symptomatiques et cryptogéniques. Le facteur étiologique essentiel des syndromes de l'épilepsie idiopathique est représenté par une prédisposition génétique réelle ou présumée. L'expression de ces épilepsies, liée à l'âge, dépend étroitement du niveau de maturation cérébrale.

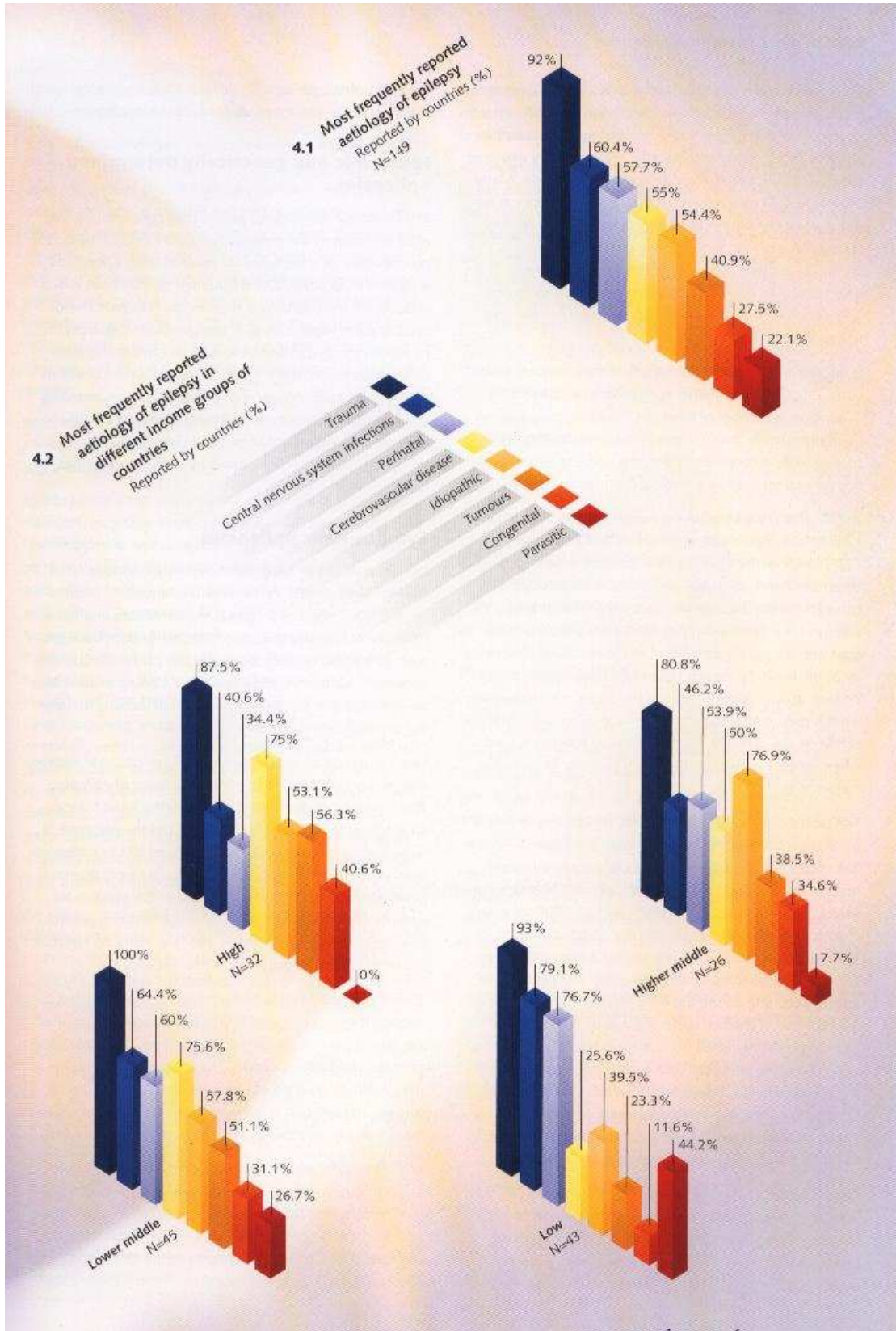


Figure 2 : Distribution des étiologies les plus rapportées

(Source : OMS)

2.1.7.1 Facteurs génétiques

En plus de la localisation et/ou de l'isolement de plusieurs gènes causant des épilepsies progressives associées à des maladies dégénératives cérébrales ; au moins sept régions génomique humaines (6p, 8q, 10q, 15q, 16p, 19q, 20q) sont maintenant connues pour héberger des gènes impliqués dans des épilepsies idiopathiques (Szepetowski et Monaco, 1998; Minassian et al., 1998; Serratosa et al., 1995; Johnson et al., 1998; Wallace et al., 1998; Phillips et al., 1995; Steinlein et al., 1995). On distingue plusieurs groupes d'épilepsies génétiques : les épilepsies associées à des syndromes caractérisés par des anomalies chromosomiques détectables par analyse cytogénétique, les épilepsies entrant dans le cadre de syndromes complexes (épilepsies myocloniques progressives, phacomatoses, etc.), enfin les épilepsies idiopathiques vraies, parfois monogéniques mais le plus souvent polygéniques, la coopération de plusieurs gènes étant nécessaire pour l'apparition du phénotype.

2.1.7.2 Facteurs périnataux

Les facteurs périnataux sont extrêmement variés (Temple et al., 1995). La part des facteurs postnataux immédiats a beaucoup diminué par rapport à celle des facteurs prénataux, en raison des progrès de l'obstétrique et de la périnatalogie (pays développés). Lorsque les lésions cérébrales ont été sévères, les crises épileptiques, généralisées ou partielles, s'expriment précocement. Lorsque les lésions sont plus discrètes, la survenue à l'âge adulte d'une épilepsie tardive est possible.

Parmi les causes prénatales, outre les anomalies du développement cortical, exposées ci-après, citons les AVC avec formation de cavités porencéphaliques, les infections du système nerveux central (toxoplasmose, cytomegalovirose) et les intoxications médicamenteuses materno-fœtales.

Pendant la période néonatale, les étiologies sont dominées par les encéphalopathies ischémiques et hypoxiques, les hémorragies intracrâniennes spontanées ou post-traumatiques, les contusions cérébrales (traumatisme obstétrical),

les infections cérébro-méningées bactériennes (*Listéria*, *Hæmophilus*) ou virales (Herpes simplex) et leurs éventuelles séquelles, les troubles métaboliques (hypoglycémie, hypocalcémie, hyperammoniémie...) et les encéphalopathies toxiques (sédatifs à demi-vie longue consommés par la mère lors de la grossesse).

2.1.7.3 Lésions cicatricielles par la sclérose hippocampique

Les lésions cicatricielles sont dominées par la sclérose hippocampique (SH), substratum neuropathologique essentiel du syndrome de la face mésiale temporale (Kim et al., 1995a; Bronen et al., 1991; Fuerst et al., 2003; Fuerst et al., 2001; Kalnins et al., 2004). Ce syndrome rend compte chez l'adulte d'un nombre important d'épilepsies temporales pharmacorésistantes. La SH traduit une déperdition neuronale avec gliose des structures hippocampiques. Il n'est actuellement pas établi si cet aspect est la cause ou la conséquence de convulsions fébriles compliquées de la petite enfance (Riney et al., 2006; Pan et al., 2004). La SH peut désormais être objectivée par l'IRM (*Magnetic Resonance Imaging*) et TEP (*Positron Emission Tomography*) (Salanova et al., 1998; Fuerst et al., 2001; Cheon et al., 1998; Baulac et al., 1994), qui montre un hypersignal hippocampique en séquence T2 associé à un hyposignal avec perte de l'organisation structurelle dans les séquences en inversion-récupération.

2.1.7.4 Traumatismes crâniens

Les traumatismes crâniens sont une cause fréquente d'épilepsie chez les adolescents et les adultes (Annegers et Coan, 2000; Chadwick, 2000; Hernandez et Naritoku, 1997). Dans la population générale, les traumatismes crâniens représentent environ 4% des étiologies d'épilepsie (Herman, 2002).

Les lésions cérébrales peuvent être causées par une variété de mécanismes et la probabilité de développer une épilepsie est fortement corrélée à la sévérité du traumatisme. Un patient qui a un traumatisme crânien modéré (avec un coma post-traumatique ou une amnésie de 30 minutes à 24 heures ou une fracture crânienne) a un risque de développer de crise épileptique non-provoquée 2,9 fois plus élevé que la

population normale, alors qu'un patient qui a un traumatisme crânien sévère (avec un coma post-traumatique ou une amnésie de plus de 24 heures ou un hématome sous-dural ou une contusion cérébrale) a un risque 17,0 fois plus élevé. Les traumatismes crâniens légers, définis comme un traumatisme avec amnésie ou perte de connaissance de moins de 30 minutes ne sont pas significativement associés à une augmentation du risque d'épilepsie (OR 1,5 ; IC95% 1,0 – 2,2) (Annegers et al., 1998). En dehors de la gravité, un âge de plus de 65 ans est aussi un facteur de risque pour l'épilepsie post-traumatique (Annegers et Coan, 2000; Chadwick, 2000; Hernandez et Naritoku, 1997).

Angeleri et al. (1999) ont détecté que des patients ayant des crises épileptiques et des anomalies temporales ou frontales sur le scanner dans la phase aiguë après le traumatisme crânien ont un risque de développer l'épilepsie 8,6 et 3,4 fois plus élevé (Angeleri et al., 1999).

Les perturbations du fonctionnement cérébral secondaires à un traumatisme crânien peuvent être génératrices de crises épileptiques, soit à la phase immédiate, entraînant des crises précoces, soit plus tardivement du fait de séquelles lésionnelles responsables de l'épilepsie post-traumatique.

Le délai d'apparition de l'épilepsie dépend de la gravité du traumatisme crânien. En cas de traumatisme crânien moyennement sévère, avec inconscience pendant une heure ou deux, le risque est maximal pendant 6 à 18 ou 24 mois après l'accident, car il faut un certain temps pour qu'un tissu cicatriciel approprié se développe (Annegers et al., 1998).

2.1.7.5 Maladies cérébro-vasculaires

Les malformations cérébrovasculaires; les cicatrices, souvent corticales, séquellaires des AVC constituent une des étiologies fréquentes des épilepsies, surtout du sujet âgé (Ettinger, 1994; Rumbach, 2004; Olafsson et al., 2000; Hasan et al., 1993). Les convulsions sont le signe initial de l'AVC dans 80% des cas et sont souvent partielles (Giroud et al., 1994).

Plusieurs auteurs ont révélé que les crises convulsives précoces ne sont pas liées à la mortalité (Reith et al., 1997). Les états de mal épileptique, se produisant dans plus de 10% des patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne, sont une urgence. Ils sont non seulement connus pour augmenter le métabolisme cérébrale mais également le débit sanguin cérébral et la pression intra-crânienne et seraient un facteur de mauvais pronostic (Beretta et al., 1998; Butzkueven et al., 2000). Un traitement préventif anticonvulsif est souvent prescrit. Gilad et al. ont prouvé qu'un traitement continu immédiatement appliqué après la première crise diminue le risque de crises récurrentes dans les 2 premières années (Gilad et al., 2001). Cependant, un tel traitement de longue durée est discuté (Kilpatrick et al., 1992), car d'autres auteurs expriment que le risque de développement de l'épilepsie n'est pas lié à la présence de crises convulsives pendant la phase précoce (Lamy et al., 2003). En revanche, les crises survenant dans la phase tardive sont plus liées à l'épilepsie (Kotila et Waltimo, 1992; Camilo et Goldstein, 2004).

Des crises partielles simples peuvent parfois précéder la constitution des AVC supposant que quelques malformations vasculaires cliniquement indétectables se présenteraient avec les crises et qui seraient donc la première manifestation (Yeh et al., 1990). Soixante-trois pour cent des crises se sont produites près du début de l'hémorragie initiale. Cleary et al. soupçonnaient que les crises d'épilepsie chez les sujets âgés soient un facteur déclanchant de l'AVC (Cleary et al., 2004).

Les crises contemporaines de l'installation de l'AVC sont plus fréquentes lors des hématomes intra-cérébraux (5-25% des cas) et des thrombophlébites cérébrales que lors des ramollissements artériels (5% des cas) (Lancman et al., 1993).

2.1.7.6 Tumeurs cérébrales

Plus de 50% des patients ayant tumeurs cérébrales présentent des crises convulsives (Haupt et al., 1995). A l'inverse, les crises secondaires à une tumeur cérébrale représentent environ 4% des épilepsies (Cascino, 1990), en particulier les épilepsies partielles et réfractaires (Hamer et al., 1999; Williams et al., 1992). Une épilepsie partielle et réfractaire doit faire chercher une tumeur cérébrale, pas

seulement chez les adultes mais également chez les enfants (Fernandez-Concepcion et al., 1999; Marszal et al., 2000)

L'épilepsie est commune chez les patients ayant des tumeurs supratentoriales et particulièrement celles avec croissance lente. Quelques lésions tumorales rares: tumeurs neuro-épithéliales dysembryoplasiques, gangliomes, astroblastomes, hamarthomes sont peu évolutives mais hautement épileptogènes (Cascino, 1990). Les cancers systémiques, les métastases parenchymateux ou leptomeningeaux peuvent également causer l'épilepsie (Bromfield, 2004).

Le contrôle des crises demande la résection complète de la lésion, avec ou sans "zone épileptogénique additionnelle" (Cascino, 1990; Bromfield, 2004; Kim et al., 1995b). Pourtant, la survenue de l'épilepsie est également liée au traitement chirurgical : dommages cérébraux et autres conditions postopératoires (Shuper et al., 2003).

2.1.7.7 Infections du système nerveux central

Les infections du SNC peuvent être à l'origine de crises symptomatiques et d'une épilepsie ultérieure, à tous les âges de la vie. Les infections parenchymateuses (encéphalites virales, méningo-encéphalites bactériennes, abcès cérébraux) sont particulièrement épileptogènes. Certains facteurs étiologiques peuvent être considérés comme ayant une spécificité dans les pays tropicaux, liés aux conditions écologiques et aux vecteurs. C'est une des causes de la prédominance de l'épilepsie dans les zones tropicales (ILAE, 1994; Adamolekun, 1995).

L'encéphalite virale est une affection cérébrale avec une mortalité élevée et des séquelles sévères chez les survivants, y compris l'épilepsie (4 – 27%) (Hokkanen et Launes, 1997). Les virus responsables sont nombreux : influenza, coxsackie virus, adenovirus, cytomégalovirus, herpesvirus, ...

Virus d'encéphalite japonaise

L'encéphalite japonaise (JE) est la plus importante cause d'encéphalite aiguë sous les tropiques.

Les crises convulsives sont un des symptômes principaux de JE et sont présentes dans environ 46 – 85% de cas (Misra et Kalita, 2001; Tiroumourougane et al., 2002; Ayukawa et al., 2004; Kalita et al., 2003; Solomon, 2003; Diagana et al., 2005b) et 13% des patients développeraient l'épilepsie (Murthy, 2003). Ces crises sont facilement contrôlées par une monothérapie. Une fréquence élevée de crises est associée à des dommages tissulaires cérébraux, à un mauvais pronostic et aussi à une mortalité élevée (Misra et Kalita, 2001; Solomon, 2003).

Au Vietnam 62% des patients ayant des crises convulsives sont morts ou avaient des séquelles sévères par rapport à 14% des patients sans crises convulsives (OR 4,5 ; IC95% : 1,9 -10,5 ; $p < 0,0001$). Les patients ayant un état de mal épileptique semblent plus à risque de décès que ceux présentant d'autres types de crises ($p = 0,003$) (Solomon et al., 2002).

Environ une moitié de crises survient dans la première semaine de l'encéphalite et 56,7% des crises sont généralisées tonico-cloniques. 63,3% patients présentent plusieurs crises et 6,7% présentent un état de mal épileptique. Le risque de développement de l'épilepsie secondaire est de 20% (Poneprasert, 1989).

Virus Herpes

Herpesvirus est une famille de virus qui comprend le Cytomégalovirus, l'Ebstein-Bar virus et les virus Herpes simplex (HSV). Ces virus sont présents partout dans le monde et peuvent aussi causer des encéphalites sévères (Cornford et McCormick, 1997)

Fièvre, céphalée, signes neurologiques focaux, perturbation de la conscience et convulsions (15 – 46%) sont les signes cliniques les plus communs (Shian et Chi, 1994; Mekan et al., 2005; Fica et al., 2005; Jha et al., 2004; McGrath et al., 1997).

Le LCR est anormal chez 96% des patients et l'EEG est anormal chez 82%. Soixante six pour cent avaient des images anormales sur le scanner ou l'IRM cérébral. Des lésions du lobe temporal étaient vues dans 50% des cas et l'affection purement extra-temporale était vue dans 16% des cas (Mekan et al., 2005). Le diagnostic est donc difficile.

Les Herpes virus sont aussi détectés chez les patients atteints d'épilepsie (Jay et al., 1995; Uesugi et al., 2000), surtout ceux ayant une encéphalite chronique associée. Dans les spécimens postopératoires, le HSV-1 est trouvé dans 44%, CMV dans 50%, et HHV-6 (Herpesvirus humain 6) dans 25% des cas (Eeg-Olofsson et al., 1995).

Dans une étude de Sanders et al., 40% de patients atteints d'épilepsie ayant un test PCR (polymérase chain réaction) positive pour HSV par rapport à seulement 4% dans le groupe témoins ($p < 0,001$) (Sanders et al., 1997).

VIH (virus de l'immunodéficience humaine)

Le virus VIH peut entraîner des crises par l'invasion directe du cérébral comme dans l'encéphalopathie liée au VIH (Denes et al., 2007; Modi et al., 2002; Korbo et West, 2000; Eastman, 2005), par une affection opportuniste telle que la cryptococcose méningée, la toxoplasmose, la méningite tuberculeuse, le lymphome, l'encéphalite herpétique, ... (Satishchandra et al., 2000; Primavera et al., 1998; Dore et al., 1996). En dehors ces causes directes, Dore et al. ont trouvé que le Foscarnet, un antiviral utilisé pour le traitement de Herpes virus, peut être un facteur responsable de crises (Dore et al., 1996). Et à l'inverse, l'acide Valproïque, un antiépileptique largement prescrit dans quelques pays, est suspecté de stimuler la réplication de VIH.

Dans une étude de Bartolomei et al., 1991, 52 patients à différents stades d'infection du VIH ayant un ou plusieurs crises d'épileptique au cours de l'infection de 1985 à 1990 ont été étudiés. Dans 35% de cas, les crises développent dans l'étape de SIDA et le SIDA a été révélé par une crise dans 2 cas (4%). Des crises généralisées sont observées chez 71% des patients et des crises partielles dans 29%. L'électroencéphalogramme a montré des images d'irritation cérébrale dans seulement 19% des cas. L'étiologie des crises épileptiques a pu être trouvée dans seulement 69% des patients : toxoplasmose cérébrale 44%, leucoencéphalite multifocale progressive

4%, encéphalopathie du VIH 6%, cause iatrogénique 8%, méningo-encéphalite 6% et neurosyphilis 1%. Dans 31% des cas, l'infection VIH était isolée.

Dans environ un tiers des patients SIDA, les crises épileptiques sont la seule manifestation clinique de l'infection virale du système nerveux central (Bartolomei et al., 1991).

Tuberculose

La fréquence de l'épilepsie au cours de la tuberculose a été rarement étudiée. En Papouasie Nouvelle Guinée, 10% des enfants ayant une épilepsie ont eu un antécédent de méningite tuberculeuse (Danaya et al., 1994).

L'infection méningo-cérébrale tuberculeuse est une maladie opportuniste importante de l'infection à VIH sous les tropiques. En Afrique du Sud, la prévalence de la neuro-tuberculose (tuberculome ou méningite tuberculeuse) est de 64% chez les cas infectés par VIH ayant de récentes crises d'épilepsie. La plupart de patients sont dans la phase tardive de l'infection à VIH ($CD4 < 200/mm^3$) (Modi et al., 2000).

L'utilisation de l'Isoniazide, un anti-tuberculeux, a aussi des effets indésirables sur le système nerveux central, y compris les convulsions (Asnis et al., 1993).

Neuropaludisme

Les crises convulsives est une manifestation fréquente du paludisme cérébral (Garcia-Penas et al., 2000; Crawley et al., 1996; Idro et al., 2005; Ogutu et Newton, 2004), y compris des crises hyperthermiques (Obi et al., 1994; Owusu-Ofori et al., 2004; Waruiru et al., 1996), et également épilepsie, surtout chez les enfants (Senanayake et Roman, 1992; Adamolekun, 1995). En Nigeria, il est la cause de plus de 88% des crises épileptiques chez les enfants et de 12% de crises chez les adultes (Kanu et al., 2005).

Idro et al. ont fait un dépistage de l'épilepsie chez les enfants ayant un paludisme dans trois hôpitaux de trois régions avec l'intensité de la transmission base, modérée et importante. Ils ont trouvé la corrélation géométrique entre la densité moyenne de

parasite (18 357 ; 32 508 et 95 433/microl) et la proportion d'enfants ayant crises convulsions (13,7% ; 36,8% et 45,7% ; $p < 0,001$) des régions avec la transmission base, modérée et importante respectivement. Une corrélation linéaire avec l'intensité de transmission est aussi observée dans la proportion de cas ayant épilepsies récurrentes (9,8% ; 13,4% et 30,2% ; $P < 0,001$) (Idro et al., 2006)

Une étude cas témoins au Gabon a montré un antécédent du paludisme cérébral près de 4 fois plus élevé chez les patients ayant une épilepsie que chez les témoins (OR=3,9; IC 95%: 1,7-8,9; $p < 0,001$) (Ngoungou et al., 2006b). A l'inverse, l'épilepsie se trouve plus élevée chez les patients ayant un antécédent du paludisme que chez les personnes sans cet antécédent (OR=9,4 ; IC95% : 1,3-80,3; $p = 0,02$) (Ngoungou et al., 2006a).

Une autre chez les enfants étant hospitalisés pour paludisme montre aussi une prédominance de l'épilepsie active : patients ayant eu un paludisme cérébral (9,2%; OR : 4,4; IC95% : 1,4-13,7) et patients ayant eu des crises secondaires au paludisme (11,5%; OR : 6,1; IC95% : 2,0-18,3) par rapport aux non-exposés (2,2%). Les types de crises les plus rapportés sont les crises généralisées tonico-cloniques (42%), partielles secondairement généralisées (16%), et les deux (21%). 26% du groupe épilepsie active ont des anomalies sur l'EEG (Carter et al., 2004).

Les mécanismes physiopathologiques reste controversés (ILAE, 1994). Les hématies parasitées présentent des boutons sur leur surface, qui en raison de leur adhérence à l'épithélium vasculaire bloquent la microcirculation. Des ramollissements, des hémorragies pétéchiales, et un œdème cérébral ont été notés dans des séries autopsiques. La fièvre, l'hypoglycémie, l'inflammation, une hypertension intracrânienne et des troubles de coagulation sont présents.

Il y a des rapports de séries de cas dans la littérature, supposant une association entre le traitement par Chloroquine et la survenue de crises convulsives (Adamolekun, 1992; Bregani et al., 1998) ; néanmoins, Crawley et al., dans une étude sur 109 patients utilisant la Chloroquine ou ses dérivés, n'ont pas pu prouver la relation dose-effet entre les deux (Crawley et al., 2000).

Neurocysticercose (NC)

La neurocysticercose est la cause la plus commune de l'épilepsie dans les régions endémiques (Pal et al., 2000; Birbeck et Kalichi, 2004; Nsengiyumva et al., 2003). Elle est la cause de 29,5% des patients ayant l'épilepsie au Togo (Dumas et al., 1990).

Les crises épileptiques sont le symptôme le plus commun dans 50 à 90% des cas de neurocysticercose (Garcia et al., 2005; Morales et al., 2000; Rajshekhar et al., 2003). Les kystes ou les calcifications dans le parenchyme cérébral causent plus de crises que les autres formes (Garcia et al., 2003b). La proportion de crises généralisées tonico-cloniques varie de 28 à 68% malgré la présence d'une lésion focale (Pal et al., 2000).

Environ 50% des cas de neurocysticercose présentant des crises développeraient une épilepsie (Garcia et al., 2003b). Les manifestations de la neurocysticercose lient à l'étape de développement, au nombre et à la localisation de parasites (Fleury et al., 2004).

La relation entre la séroprévalence de la cysticercose et l'épilepsie a été prouvée au Burundi (OR=3,8 ; IC95% : 2,5-5,1) (Nsengiyumva et al., 2003), en Bolivie dans tous les types d'épilepsie (OR = 1,8 ; IC95%: 1,0 - 3,4) ou chez les patients ayant une épilepsie tardive (OR = 3,7 ; IC95%: 1,1 - 12,1), (Nicoletti et al., 2002) et dans d'autres pays (Balogou et al., 2000; Correa et al., 1999; Garcia et al., 1993).

En fait, les résultats sérologiques ne témoignent pas de la présence des kystes dans le cerveau et ne permet pas détecter des cas ayant des calcifications anciennes.

Selon Carpio et al., plus de 50% des cas NC détectés par imagerie avaient un résultat sérologique négatif (Carpio et al., 1998). Une étude comparative utilisant ces deux tests a confirmé la prédominance de la neurocysticercose chez les patients ayant une épilepsie par le scanner (OR = 6,93 ; IC95%: 2,7-17,5 ; $p < 0,001$), mais pas par l'immunoblot (OR = 2,75 ; IC95%: 0,8-7,1 ; $p > 0,12$) (Cruz et al., 1999). Un EEG ne permet pas à déterminer l'étiologie. Néanmoins, un anormal focalisé chez un patient vivant dans une zone endémique suggère la neurocysticercose (Diagana et al., 2005a)

La cysticercose est aussi un problème socio-économique sachant qu'à Mexico, on doit payer 17 millions USD par an pour l'hospitalisation et le traitement des cas de cysticercose. La perte économique pour toute l'Amérique latine est estimée à 164 millions USD par an (Murell et Willingham, 2004).

Autres parasitoses

La neurocysticercose n'est pas la seule étiologie parasitaire de l'épilepsie. Dans d'autres régions tropicales, il existe d'autres parasitoses comme la paragonimose, les filarioses...

La paragonimose est une zoonose résultant de l'ingestion de métacercaires de *Paragonimus sp.* présentes dans des crabes ou crevettes d'eau douce cru ou mal-cuits. La larve *Paragonimus* migre dans le poumon et se localise près des bronches. Néanmoins, dans quelques cas, il peut atteindre des autres organes, y compris le système nerveux central (Frank, 1997). Des cas de paragonimose cérébrale rapportés au Japon présentent comme symptômes principaux des hémianopsies, perturbations de la marche, et crises convulsives. Cette maladie diminue au Japon et en Corée mais encore présente dans quelques régions du Vietnam, Chine, Thaïlande et la plupart des régions du Laos. Un foyer endémique de paragonimose a été trouvé dans le district de Hinheub, province de Vientiane, Laos (Tran et al., 2004).

L'occurrence des crises d'épilepsie pendant l'infection de l'onchocercose est fortement suspectée (Marin et al., 2006; Druet-Cabanac et al., 2004; Druet-Cabanac et al., 1999). Une étude cas-témoins appariée a été réalisée en République Centrafricaine. L'association entre cette parasitose et épilepsie n'a pas été statistiquement prouvée (OR = 1,2 ; IC95% : 0,99 -1,47) mais une légère prédominance de prévalence d'onchocercose (définie par la biopsie) et de densité de parasites ont été trouvés chez les cas par rapport aux témoins (Druet-Cabanac et al., 2004).

2.1.8 Traitement des crises épileptiques et des épilepsies

Le traitement d'un patient ayant présenté des crises épileptiques est presque toujours multimodal et comporte :

- le traitement des affections sous-jacentes qui causent les crises ou y contribuent,
- la suppression des facteurs favorisants,
- la limitation du risque de récurrence des crises par les MAE ou la chirurgie, et
- l'abord de diverses questions d'ordre social ou psychologique.

Dans presque tous les cas, un neurologue expérimenté dans le traitement de l'épilepsie devra concevoir la thérapeutique et surveiller sa mise en route. De plus, les patients ayant une épilepsie réfractaire ou ceux qui nécessitent une polythérapie doivent être suivis régulièrement par un neurologue. Ces conditions sont souvent manquantes dans des pays en développement et expliquent un déficit élevé de traitement dans ces pays.

2.1.8.1 Médicaments antiépileptiques

Les deux impératifs du traitement antiépileptique sont le contrôle complet des crises et l'absence d'effet indésirable. Les choix thérapeutiques dépendent d'une évaluation diagnostique précise du type de crise. Ils dépendent également du profil psychologique et de la condition médico-sociale du patient.

2.1.8.1.1 Classement des MAE

- Deux anciennes molécules classiques sont :
 - Phénobarbital (PB, Gardéнал®, Alepsal®, Kaneuron®) ;
 - Phénytoïne (PHT, Di-Hydan®, Dilantin®)

- Deux molécules classiques majeures :
 - Carbamazépine (CBZ, Tégrétol®)
 - Valproate de sodium (VPA, Dépakine®)

- Des médicaments récents:
 - Vigabatrin (GVG, Sabril®)
 - Felbamate (FBM, Taloxa®)
 - Gabapentine (GBP, Neurontin®)
 - Lamotrigine (LTG, Lamictal®)
 - Tiagabine (TGB, Gabitril®)
 - Topiramate (TPM, Epitomax®)
 - Fosphénytoïne (FOS, Prodilantin®)
 - Oxcarbazépine (OXC, Trileptal®)
 - Lévétiracétam (LTR, Keppra®)
 - Zonisamide (Zonegran®)

2.1.8.1.2 Phénobarbital

En France et dans les autres pays développés, le phénobarbital et la phénytoïne ont tendance à être progressivement supplantés par la CBZ et par le VPA. La prescription en première intention du PB ne se justifie que pour des raisons particulières : absence de prise en charge sociale, paupérisme (faible coût), mauvais compliance probable (longue demi-vie de la molécule). Par contre, il est encore de première intention dans les pays pauvres (Mac et al., 2006; Laroche et al., 2005; Preux et al., 2000b), et recommandé par l’OMS.

Le phénobarbital est actif dans toutes les formes d’épilepsie à l’exception des absences typiques. Il semble particulièrement efficace dans les crises convulsives généralisées d’emblée ou secondairement. Son faible coût en fait l’antiépileptique le plus prescrit dans le monde. La demi-vie du PB est longue et sa cinétique est régulière, ce qui permet une prescription en monoprise quotidienne. L’efficacité ne saurait cependant être évaluée avant 3 ou 4 semaines.

Néanmoins, ses effets indésirables sont assez fréquents. En début de traitement, outre la possibilité d'éruptions cutanées allergiques, sédation chez l'adulte et excitation chez l'enfant sont fréquentes. Lors des traitements chroniques, une diminution de la vivacité intellectuelle et de la capacité de concentration, avec augmentation des temps de réaction, peuvent être problématiques chez l'enfant d'âge scolaire ou l'adulte jeune actif. Comme souligné plus haut, une accumulation chronique, insidieuse, peut donner le change avec une détérioration intellectuelle. Les effets indésirables rhumatologiques s'expriment à moyen ou à long terme par des syndromes algodystrophiques ou par une maladie de Dupuytren. Le PB est un inducteur enzymatique particulièrement puissant, modifiant profondément la pharmacocinétique des antiépileptiques associés (PHT, CBZ, OXC, VPA, LTG, TGB, TPR) mais aussi celle d'autres médicaments, comme les antivitamines K et les contraceptifs oraux. Lorsque le traitement est arrêté trop brutalement, il existe un risque important de recrudescence des crises.

La posologie usuelle est de 3 à 4 mg/kg/jour chez l'enfant et de 2 à 3 mg/kg/jour chez l'adulte, soit 100 mg par jour, en observant une dose initiale de 50mg puis en augmentant progressivement les doses, réparties en une, voire deux prises quotidiennes.

2.1.8.2 Mesures d'urgence devant une crise convulsive

Il est inutile d'essayer d'arrêter par des manœuvres de contention le déroulement de la crise. La mise en place d'un objet entre les arcades dentaires (mouchoir, compresse, abaisse-langue, doigts...) est nuisible en raison de l'efficacité relative de cette mesure pour prévenir une morsure linguale ou jugale. Par ailleurs, les risques encourus pour le patient (exacerbation du réflexe nauséux avec risque de vomissements, lésions dentaires et vélo-pharyngées) ne sont pas négligeables.

Les seules mesures véritablement utiles sont : la protection contre les chocs pendant la chute ou la phase clonique, la mise en position latérale de sécurité, afin de maintenir la perméabilité des voies aériennes supérieures et de prévenir une inhalation. Cette mesure sera complétée par une évaluation de l'état hémodynamique

(pouls, tension artérielle), respiratoire (reprise d'une respiration efficace, auscultation cardio-pulmonaire) et neurologique (recherche de signes de localisation).

L'injection de BZ ne semble pas justifiée après une crise isolée. Au décours du deuxième épisode critique, afin de prévenir la récurrence des crises, une injection intramusculaire de 10mg de diazépam pourra être complétée par une injection prudente de 5mg IV lente chez un adulte jeune présentant une fonction respiratoire normale. L'administration de 10mg de diazépam par voie rectale est une option tout aussi efficace.

2.1.8.3 Etats de mal épileptique

Le but de la prise en charge est donc d'interrompre les crises, de contrôler la température, la pression artérielle et l'oxygénation (Pugin et Jallon, 2005).

La durée de l'activité épileptique nécessaire pour définir l'état de mal épileptique est souvent déterminée à 30 minutes. Cependant, en pratique, lorsque les crises durent plus que 5 ou 10 minutes, elles peuvent être considérées comme état de mal et puis incite à utiliser un traitement anti-épileptique à la phase aiguë (Pugin et Jallon, 2005). Notamment, après 30 à 45 minutes de crises, les signes épileptiques peuvent devenir de plus en plus discrets. Dans le cas, l'EEG peut être la seule méthode pour établir le diagnostic. Ainsi, si le patient n'a plus de crises manifestes mais demeure comateux, un EEG doit être réalisé.

Dans tous les états de mal ou crises réfractaires, défini par sa résistance aux antiépileptiques, les erreurs diagnostiques doivent être distinguées dans un premier temps. Le traitement donc consistera le plus souvent en la correction du facteur déclenchant (Assal et al., 2000).

Le traitement de l'état de mal épileptique est présenté dans la figure ci-dessous.

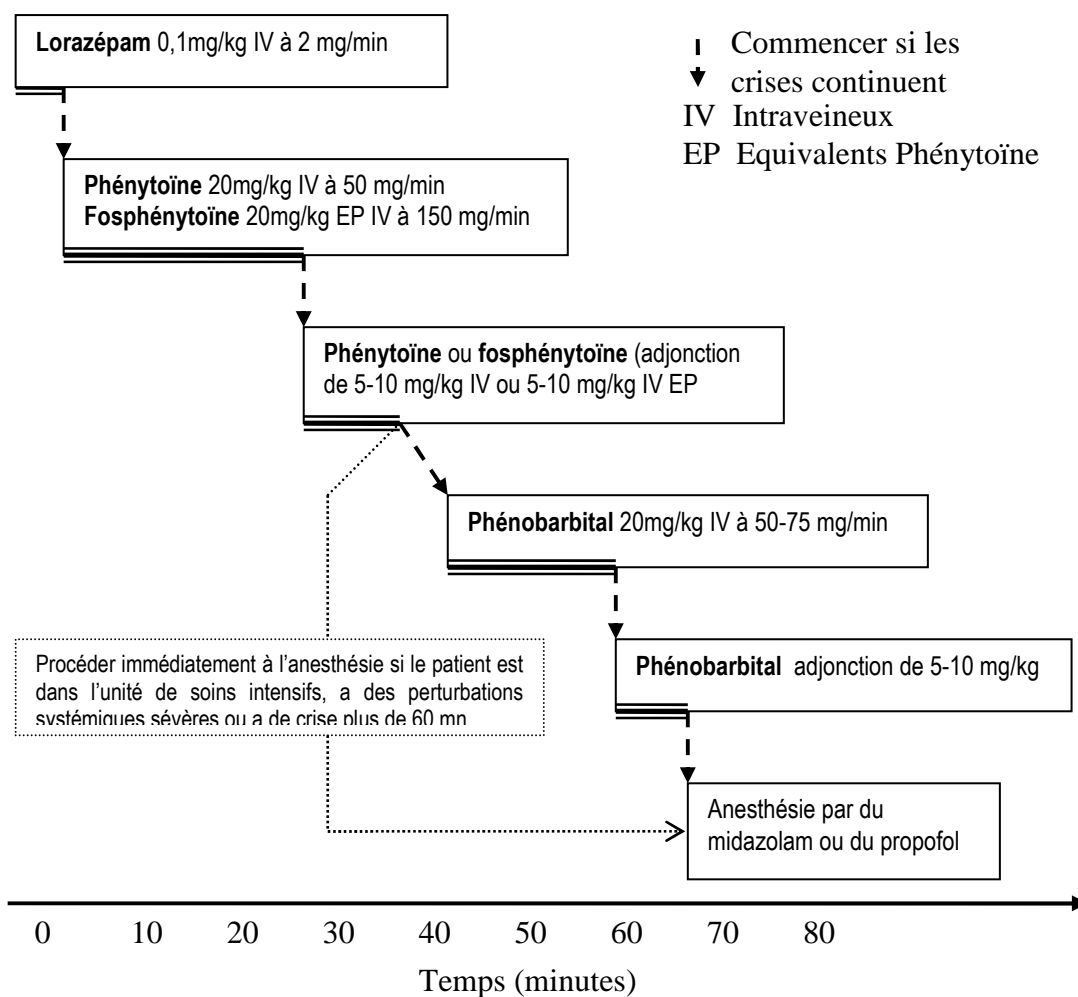


Figure 3 : Traitement de l'état de mal généralisé tonico-clonique chez l'adulte

(Source Harrison, édition 15)

2.1.8.4 Que dire au patient ?

La révélation du diagnostic doit s'accompagner d'une explication claire et d'une dédramatisation de la maladie, en proscrivant les attitudes alarmistes, condescendantes ou complaisantes. La notion que l'épilepsie est une maladie comme les autres qui est accessible à un traitement en règle efficace doit être clairement perçue. Un diagnostic trop précoce, posé trop tôt sur des bases cliniques et paracliniques peu assurées ou un diagnostic de certitude livré hâtivement avec quelques explications succinctes risquent de dérouter le patient et de lui faire considérer qu'il est porteur d'une affection grave, ce qui n'est habituellement nullement le cas.

Par contre, dans les PED la nécessité d'une médication régulière et suffisamment longue doit être soulignée. Beaucoup de facteurs : fausses connaissances, croyances traditionnelles, raisons socio-économiques peuvent altérer la compliance des patients.

2.1.8.5 Quand débiter un traitement ?

Un traitement précoce peut certainement améliorer le pronostic de patients. Néanmoins, le traitement ne doit être débuté que lorsque les crises sont certaines et que l'épilepsie est suffisamment documentée au plan clinique, neurophysiologique et neuroradiologique. La mise en route d'un traitement antiépileptique dit « d'épreuve » est une option qu'il faudra presque toujours savoir différer : lorsque le diagnostic d'épilepsie n'est pas certain, mieux vaut temporiser et réévaluer le problème à distance. De même, la mise en route d'un traitement antiépileptique dit « de couverture » ne se justifie que lorsque la survenue d'une crise représente un réel danger, dans les suites immédiates de certaines interventions neurochirurgicales par exemple.

Devant une crise épileptique, la mise en route d'un traitement antiépileptique n'est jamais systématique. Il peut en effet s'agir d'une crise isolée, situationnelle d'un contexte épileptogène transitoire qu'il faudra s'efforcer d'identifier et de prévenir. A

l'inverse, lorsque la crise inaugurale s'intègre dans un syndrome épileptique bien défini ou traduit une lésion structurelle hautement épileptogène du système nerveux central, la récurrence des crises est quasiment certaine et il semble inutile d'attendre la seconde crise pour traiter. Dans les autres cas, le problème, longuement débattu, n'est pas entièrement résolu. Bien souvent, la conduite finale dépend des convictions du thérapeute et des désirs du patient. Lorsque les explorations neurophysiologiques et neuroradiologiques sont négatives, il semble logique d'attendre la deuxième crise pour traiter. Dans le cas particulier de l'épilepsie à paroxysmes rolandiques, il est parfois possible, lorsque les crises sont rares et brèves, de ne pas traiter.

2.1.8.6 Comment débiter un traitement ?

Le traitement débutera toujours par une monothérapie. Le choix de cette monothérapie initiale dépend du type de l'épilepsie, du profil d'activité de la molécule, de la tolérance respective des médicaments (en choisissant préférentiellement celui qui donnera, à long terme, le moins d'effets indésirables, en particulier sur les fonctions cognitives), mais aussi de la condition socio-économique du patient et des habitudes de prescription du médecin.

Un traitement au long cours, non dénué d'effets secondaires, doit résulter d'un réel consensus entre le médecin et son patient. Lors de sa mise en route, le patient doit être informé de la nature de sa maladie et des précautions à prendre en cas de crise. Une étape importante consiste à détailler les implications sur la vie quotidienne de la maladie épileptique : règles élémentaires d'hygiène de vie, ajustements éventuels des activités sociales et des loisirs, orientation professionnelle, pratique des sports, conduite des véhicules à moteur, modification éventuelle de la contraception, précautions à prendre en cas de grossesse et de médicaments associés (anticoagulants oraux, œstroprogestatifs...).

Les doses administrées doivent être modulées en fonction de l'âge. Les doses rapportées au poids sont donc supérieures chez l'enfant. Chez le sujet âgé, le traitement doit être mis en place à doses très lentement progressives avec une posologie finale qui sera souvent inférieure à celle de l'adulte jeune.

Chaque médicament doit être introduit progressivement, par exemple de 7 à 14 jours, afin d'éviter les effets sédatifs liés à une dose initiale trop importante. Seule la phénytoïne peut être prescrite d'emblée à la dose d'entretien, le taux d'équilibre n'étant atteint qu'après plusieurs jours. Tous les MAE doivent être administrés en fin de repas.

2.1.8.7 Quel traitement choisir dans les pays développés ?

2.1.8.7.1 Monothérapie

Deux molécules les plus prescrites en France sont le Valproate de sodium et la Carbamazépine (Groupe CAROLE, 2001).

Dans les épilepsies généralisées, et tout particulièrement dans les épilepsies généralisées idiopathiques, le traitement de choix est le Valproate de sodium (VPA) (Dépakine®), actif à la fois sur les absences, les myoclonies et les crises généralisées tonico-cloniques. Une alternative est désormais la Lamotrigine (LTG) (Lamictal®) mais celui-ci peut ponctuellement aggraver certaines épilepsies avec myoclonies.

Dans les épilepsies partielles symptomatiques ou cryptogéniques, le traitement de première intention est la Carbamazépine (CBZ) (Tégrétole®) ou Oxacarbazépine (OXC) (Trileptal®), qui sont actives sur les crises partielles et sur les crises secondairement généralisées. Le VPA, la LTG ou la GBP (Gabapentine- Neurontin®) constituent également une option initiale logique, particulièrement lorsqu'on veut éviter les inconvénients d'une activité inductrice enzymatique.

2.1.8.7.2 Que faire en cas d'échec d'une première monothérapie

L'échec d'une première monothérapie peut être dû à une insuffisance de dose ou à une inefficacité primaire de la molécule choisie. Dans les PED, l'indisponibilité des

antiépileptiques et la qualité de médicaments sont des vrais soucis (Mac et al., 2006; Laroche et al., 2005).

La première stratégie consiste à reprendre une monothérapie en intervestissant les molécules de première intention. Il a été démontré que le premier MAE administré contrôlera les crises chez 50% des patients et le deuxième ou le troisième (en monothérapie) chez 15% patients de plus (Rossetti et al., 2005). En cas d'inefficacité persistante, une bithérapie s'impose comme une alternative. En fait, après une monothérapie correctement prescrit, environ 30% des patients font encore des crises (Jallon, 1997c).

2.1.8.7.3 Bithérapie

Environ un tiers des patients ne répondent pas à la monothérapie et il devient alors nécessaire d'associer plusieurs MAE pour contrôler les crises. Néanmoins, seulement 3% de plus répondront à une polythérapie (Rossetti et al., 2005).

Dans les épilepsies idiopathiques comportant des absences, une bithérapie associant VPA et ETH ou VPA et LTG peut être recommandée. Dans les formes comportant des myoclonies, une bithérapie associant VPA et BZ (clobazam surtout) peut être conseillée. Dans les formes comportant des crises tonico-cloniques, on pourra prescrire une association comportant VPA et LTG, VPA et TPR, voire VPA et PB.

Dans les épilepsies généralisées cryptogéniques ou symptomatiques, les meilleurs résultats sont souvent obtenus en bithérapie, associant en particulier le VPA à la CBZ, au PB, à une BZ ou à la LTG. Le FBM (crises atoniques ou toniques) et la LTG (absences atypiques) ont prouvé leur efficacité dans le syndrome de Lennox-Gastaut. Le GVG constitue actuellement une thérapeutique de référence des spasmes du syndrome de West.

Dans les épilepsies partielles cryptogéniques ou symptomatiques, un grand nombre de bithérapies sont actuellement possibles. Dix molécules (CBZ, GVG, GBP, LTG, PHT, PB, PRM, TGB, TPM et VPA) peuvent théoriquement être associées. La tendance actuelle est d'associer un MAE classique, tel que la CBZ, la PHT, le VPA ou le PB, à une nouvelle molécule antiépileptique.

Après l'échec de plusieurs bithérapies, une trithérapie a très peu de chance d'être efficace, tandis que des complications, d'interactions médicamenteuses et le non-compliance sont plus claires.

2.1.8.8 Quand diminuer et arrêter le traitement ?

Un traitement antiépileptique chronique doit périodiquement être réévalué. Lorsque l'épilepsie est équilibrée depuis longtemps, il est souvent indiqué de réduire le nombre des médicaments associés dans une polythérapie. Il conviendra alors de retirer en premier lieu le médicament dont l'effet bénéfique a été le moins net. Cet allègement du traitement doit être systématiquement tenté si ce dernier associe plus de deux antiépileptiques. Toute modification doit être progressive et prudente et s'étaler sur plusieurs semaines.

Après un délai de 2 à 5 années sans crises, une réduction et puis un arrêt complet du traitement peuvent être envisagés. Ce programme d'arrêt du traitement doit être établi après information éclairée du patient et ne doit jamais être imposé contre sa volonté.

Dans l'ensemble, environ 40% des patients dont les crises sont complètement contrôlées par les MAE peuvent espérer une rémission durable des crises après le sevrage du traitement à long terme ; les autres seront « pharmacodépendants » (Rossetti et al., 2005). L'arrêt du traitement semble être d'autant plus facile dans les situations suivantes :

- épilepsie ne comportant qu'un seul type de crise,
- crises de type généralisé,
- crises contrôlées facilement par une monothérapie initiale,
- examen neurologique, examens neuroradiologiques et EEG intercritiques normaux.

La décroissance de la posologie doit être très progressive, s'étalant sur 6 à 18 mois. Une surveillance EEG régulière permet souvent de prévoir les récurrences qui surviennent électivement pendant la première année et concernent environ la moitié

des adultes et un quart des enfants. La reprise du traitement entraîne alors souvent un nouvel équilibre avec une posologie inférieure à la dose initiale. Certains syndromes épileptiques se prêtent mal à un arrêt du traitement : épilepsie myoclonique juvénile, épilepsies partielles dont l'équilibration a été difficile, épilepsies associées à des lésions structurelles du système nerveux par exemple.

2.1.8.9 Autres traitements

2.1.8.9.1 Traitement chirurgical

La décision chirurgicale doit être soigneusement pesée. Elle ne peut être prise qu'avec le consentement éclairé du patient et/ou de sa famille, après un bilan préchirurgical soigneux. Le taux de succès du traitement chirurgical (correspondant aux classes I et II de Engel) chez les patients souffrant d'une épilepsie partielle pharmacorésistante est de 33 à 93% (Rossetti et al., 2005).

2.1.8.9.2 Stimulation vagale chronique intermittente

La stimulation vagale chronique intermittente consiste en la stimulation électrique du X gauche au moyen d'une électrode implantée connectée à un stimulateur sous-cutané de type *pace-maker* ; la stimulation (1 à 1,5 mA, ne dépassant pas 3,55mA) peut être programmée à intervalles réguliers (avec la fréquence de 30 Hz) (Labiner et Ahern, 2007). La thérapeutique paraît efficace (Benifla et al., 2006; Uthman et al., 2004) bien que le mécanisme d'action est inconnu. Les résultats obtenus sont une diminution des crises de l'ordre de 40% chez 50% des patients (Rossetti et al., 2005).

2.1.9 Autour de l'épilepsie

La prise en charge pédagogique, psychologique et sociale des patients avec l'épilepsie est un temps essentiel de la relation thérapeutique. Le caractère

imprévisible de survenue des crises, la nécessité d'un traitement prolongé, l'expérience de la maladie et l'objet de la stigmatisation ou de la commisération ... provoquent une intense sensation de fragilité et de déstabilisation.

2.1.9.1 Troubles psychologiques

La fréquence des crises constitue un des critères pour l'évaluation de la qualité de vie de patients (Nubukpo et al., 2004a). Mais entre les crises, de nombreux patients atteints d'épilepsie sont complètement normaux et capable de mener une vie très heureuse et productive.

Des patients avec l'épilepsie ont un risque accru de souffrir de trouble psychiatriques divers, et notamment les syndromes psychotiques, les dépressions et les suicides (Vuilleumier et Jallon, 1998). Une dépression majeure survient chez environ 8 à 48% des patients (Hermann et al., 2000). Ce risque varie considérablement en fonction de facteurs dont l'étiologie, la fréquence et la sévérité des crises, ses antécédents et autres facteurs sociodémographiques. La présence du traitement antiépileptique réduit l'anxiété et la dépression (Nubukpo et al., 2004b). Certains traitements favorisent les dépressions, comme le phénobarbital et le vigabatrin (Vuilleumier et Jallon, 1998).

Pas seulement très communs, les troubles psychiques sont souvent mal reconnus et insuffisamment traités (Kanner et Palac, 2000). La dépression peut avoir des conséquences significatives comprenant une quantité de médicaments utilisés plus importante, l'incapacité sociale, et la mortalité. L'anxiété et dépression sont prouvées comme diminuant la qualité de vie des patients atteints d'épilepsie (Meldolesi et al., 2006). Habituellement, la psychose se résout spontanément mais parfois elle nécessite un traitement anti-psychotique ou anxiolytique.

2.1.9.2 Incompréhensions

Les patients d'épilepsie ont un risque de décès deux à trois fois plus élevé que le taux attendu dans une population appariée sans épilepsie. La maladie est donc souvent considérée comme mortelle, surtout dans les PED.

L'épilepsie continue à être culturellement stigmatisée dans nos sociétés malgré des programmes d'éducation sanitaire. De nombreux patients sont sujets à des peurs, comme celle de devenir retardé mental ou de mourir pendant une crise.

2.1.9.3 Vie quotidienne

Certains patients peuvent identifier des situations particulières qui semblent déclencher leurs crises, par exemple : manque de sommeil, prise d'alcool, jeux vidéo... ; ces situations doivent être évitées.

La nécessité d'un temps de sommeil suffisant, avec endormissement et réveil à horaires réguliers est un point important d'hygiène de vie. Au domicile du patient, les traumatismes les plus fréquents secondaires aux chutes dans la salle de bain, dans la cuisine ou au cours de la descente ou de la montée d'un escalier ...

La pratique d'une activité sportive est un facteur important d'intégration sociale. Les interdictions, évidentes, dépendent du type de crises et de leur risque de survenue pendant l'activité sportive. Donc, la pratique d'un sport collectif est recommandée.

La noyade reste la principale cause de décès accidentel des épileptiques. La baignade ne sera donc autorisée que lorsque les crises sont bien maîtrisées, à la condition que le sujet soit accompagné ou surveillé.

2.1.9.4 Scolarité

La majorité des enfants épileptiques peuvent et doivent suivre une scolarité normale. Cependant, beaucoup d'enfants avec l'épilepsie présentent des difficultés scolaires. Les milieux scolaires protégés constituent une solution de dernier recours,

parfois indispensable. Les adolescents épileptiques peuvent bénéficier du tiers temps supplémentaire lors des examens et concours, sur présentation d'un certificat médical auprès du rectorat.

2.1.9.5 Insertion professionnelle

De nombreux patients atteints d'épilepsie ont des difficultés pour obtenir ou conserver un emploi, même lorsque leurs crises sont bien contrôlées. Le médecin est partagé entre deux positions contradictoires: la réhabilitation du patient et la possibilité d'avoir un accident professionnel.

Les patients non contrôlés sont en principe limités dans leurs orientations professionnelles.

2.1.9.6 Conseil génétique et grossesse

Le risque génétique existe plus ou moins pour toutes les formes d'épilepsies. Les conseils donnés aux patients envisageant de fonder une famille doivent tenir compte des données actuelles, encore incomplètes, sur la génétique de l'épilepsie. Dans la plupart des syndromes de l'épilepsie idiopathique, l'hérédité est multifactorielle.

Les interactions entre grossesse et épilepsie sont complexes et encore sujettes à controverses. Une grossesse est presque toujours possible chez une femme épileptique. La plupart des femmes épileptiques enceintes auront une grossesse normale et donneront naissance à un bébé en bonne santé. Les difficultés qui peuvent survenir lors de la prise en charge des patientes ne doivent pas faire perdre de vue la qualité des résultats, satisfaisants dans plus de 90% des cas (Yerby et Devinsky, 1994; Samren et al., 1997).

Les médicaments inducteurs enzymatiques rendent inefficaces la contraception hormonale et réduisent l'efficacité de la pilule normodosée. Un autre type de contraception est préférable (Yerby, 1996).

2.2 Situation en Asie

Malgré des développements économiques substantiels et des améliorations des services de santé, l'Asie reste encore un continent pauvre avec un développement hétérogène. Plus d'une moitié des 50 millions de personnes avec l'épilepsie vivent en Asie, mais il n'y a très peu d'informations sur l'épidémiologie, l'étiologie et la prise en charge de l'épilepsie sur ce continent. Jallon en 1997 a fait une revue de l'épilepsie dans les tropiques y compris d'Asie, les rares études ont montré une prévalence variant de 1,5‰ au Japon à 10,0‰ au Pakistan (Jallon, 1997b).

Nous avons fait une revue de l'épidémiologie d'épilepsie en Asie. Les articles ont été sélectionnés dans la base de données Medline en utilisant la formule suivante :

(Epilepsy OR epileptic OR epilepsies OR seizures OR status epilepticus) AND (epidemiology OR prevalence OR incidence OR mortality OR aetiology OR etiology OR malaria OR neurocysticercosis OR cysticercosis OR encephalitis OR classification OR treatment OR therapy OR antiepileptic OR AEDs OR Antiepileptics OR surgery OR chirurgical OR recurrence OR prognosis OR stigma OR stigmatization OR knowledge OR awareness OR attitude) AND « nom d'un pays Asiatique »

Les pays asiatiques sont : le Bangladesh, le Bhutan, le Brunei, le Cambodge, la Chine, la République démocratique populaire de la Corée, l'Inde, l'Indonésie, le Japon, la RDP Laos, la Malaisie, les Maldives, la Mongolie, le Myanmar, le Népal, le Pakistan, les Philippines, la République de la Corée, le Singapour, le Sri Lanka, la Thaïlande, le Timor d'est, et le Vietnam (WHO, 2005). Les publications de la revue *Neurology Asia* et des journaux médicaux nationaux de la République de la Corée (*J Korean Med Sci*), de Singapour (*Singapore Med J*) et de l'Inde (*Neurol India*) ont été recherchées avec les mêmes mots clés.

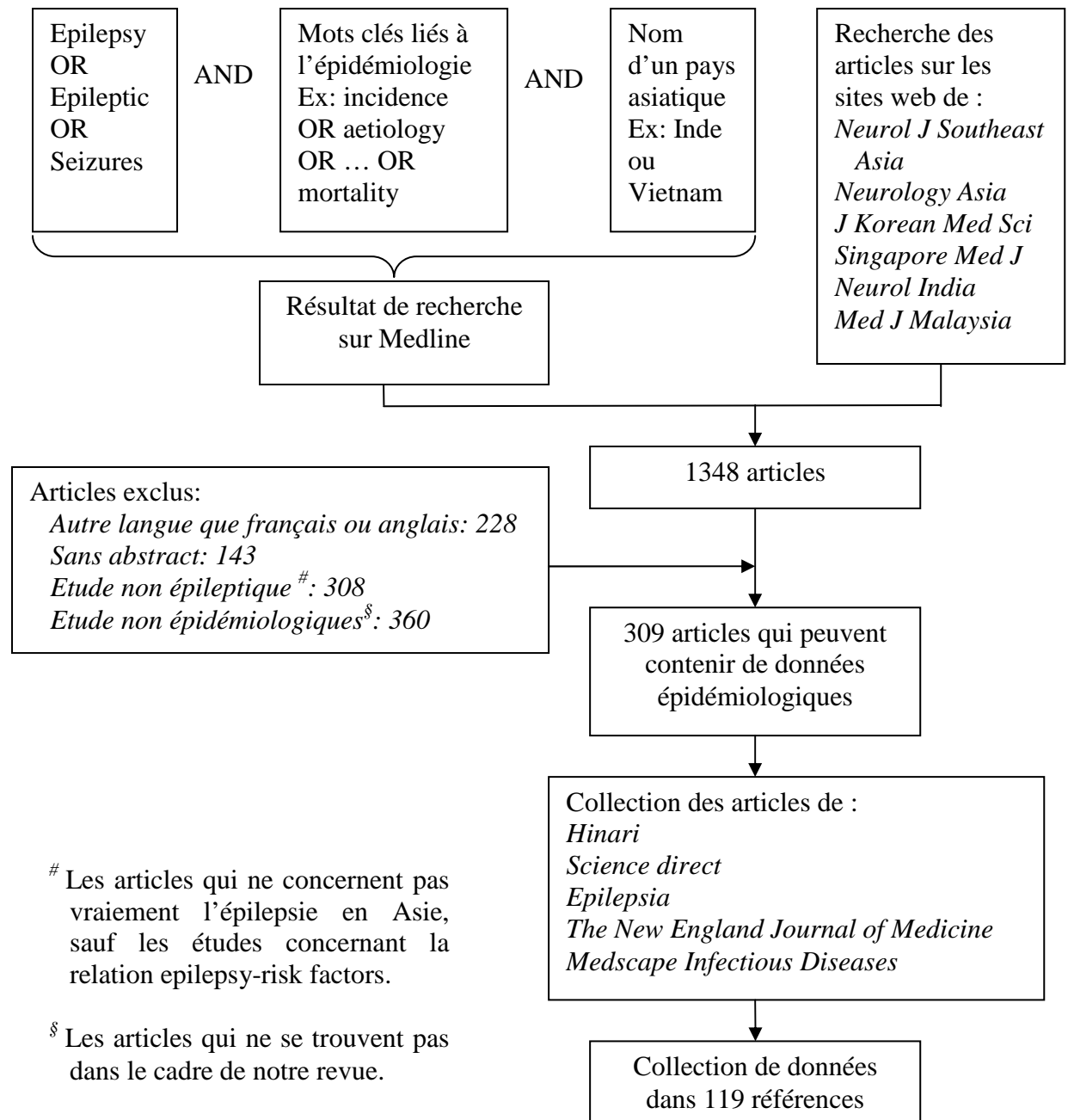


Figure 4 : Stratégie de recherche de données sur l'épidémiologie de l'épilepsie en Asie

2.2.1 Prévalence

Tableau IV : Prévalence de l'épilepsie en Asie

Pays	Références	n	p (par mille)	Méthode
Chine (5 provinces)	Wang et al., 2002; Wang et al., 2003	55 000	7,0* 4,6§	Dépistage porte-à-porte
Chine (Changhai)	Huang et al., 2002	48 628	3,6§	Dépistage porte-à-porte
Chine (6 villes)	Li et al., 1985	63 195	4,4*	Dépistage porte-à-porte
Inde (Godavari de l'Est)	Murthy et al., 2004	74 086	6,2 nd	Dépistage porte-à-porte
Inde (Kerala)	Radhakrisnan et al., 2000	238 102	4,7 #	Dépistage porte-à-porte
Inde	Mani et al., 1998	64 963	3,9 #	Dépistage porte-à-porte
Inde	Rajshekhar et al., 2006	50 617	3,8 #	Dépistage porte-à-porte
Laos	Tran et al., 2006	4 310	7,7 #	Dépistage porte-à-porte
Turquie	Aziz et al., 1997	11 497	7,0 #	Dépistage porte-à-porte
Pakistan	Aziz et al., 1994	24 130	10,0 #	Dépistage porte-à-porte
Vietnam	Cuong et al., 2005	6 617	10,7 #	Dépistage porte-à-porte
Népal	Rajbhandari et al., 2003	4 636	7,3	Etude communautaire
Taiwan	Su et al., 1997	10 058	2,4	Etude communautaire
Taiwan	Chen et al., 2006	13 663	2,8 #	Etude communautaire
Thaïlande	Asawavichenjinda et al., 2002	2 069	7,2	Etude communautaire
Singapour	Loh et al., 1997	20 542	5,0	Hommes de 18 ans
Singapour	Lee et al., 1997	96 047	3,5	Enfants < 9 ans (revue)
Hong Kong	Fong et al., 2003	nd	1,5	Estimation chez des patients (≥15 ans)
Vietnam	Mori 2003	nd	14,0	Estimation
Inde	Bharucha 2003	nd	5,6	Revue
Inde	Ray et al., 2002	nd	5,0	Revue

*n = taille d'échantillon d'étude, p = prévalence, nd = non disponible, *=life-time prévalence, § = épilepsie active (crises dans l'année précédente), # = épilepsie active (crises dans un délai de 5 années précédentes).*

La prévalence d'épilepsie varie de 1,5 à 14,0 par mille habitants (Tableau IV). La plupart des études utilisent la procédure porte-à-porte. La médiane de prévalence est estimée à 6‰, plus basse que celle des autres PED (15‰ en Afrique sub-Saharienne et 18‰ en Amérique Latine) (Burneo et al., 2005 ; Preux et Druet-Cabanac, 2005). La compréhension de ces différences peut ouvrir des nouvelles hypothèses sur la prévention de cette maladie.

2.2.2 Incidence

Très peu d'études d'incidence ont été rapportées (Tableau V). Les résultats n'étaient pas différents de ceux dans les pays développés. Le taux d'incidence de l'épilepsie rapporté en Chine était bas, de 28,8 (Wang et al., 2002) à 49,3 pour 100 000 par an dans la population générale (Mani et al., 1998). Les résultats de l'Inde étaient plus élevés, atteignant 60,0 pour 100 000 par an (Sawhney et al., 1999).

Tableau V: Incidence de épilepsie en Asie

Pays	Références	n	Incidence (/100 000 personne-années)	Méthode
Chine (5 provinces)	Wang et al., 2002	55 616	28,8	Dépistage porte-à-porte
Chine	Li et al., 1985	63 195	35,0	Dépistage porte-à-porte
Inde	Mani et al., 1998	64 963	49,3	Dépistage porte-à-porte
Inde	Sawhney et al., 1999	nd	60,0	Estimation
Inde	Ray et al., 2002	nd	38,0 – 49,3	Revue

n = taille d'échantillon d'étude, nd = non disponible.

Dans les pays développés, l'incidence de l'épilepsie, ajustée selon âge, variait de 24 à 53 par 100 000 personne-années (Jallon, 2002). Quelques auteurs suggéraient un taux d'incidence plusieurs fois plus élevé dans les PED, parfois jusqu'à 190 par 100 000 (Scott et al., 2001 ; Singhal, 1998).

2.2.3 Données démographiques

2.2.3.1 Age

En Asie, comme dans les autres PED, il y a un seul pic d'âge pour l'incidence (chez les enfants) (Tran et al., 2006 ; Aziz et al., 1997) et pour la prévalence (jeune adulte) (Fong et al., 2003 ; Radhakrishnan et al., 2000 ; Tran et al., 2006 ; Sridharan et Murthy, 1999 ; Mannan, 2004 ; Radhakrishnan et al., 1999 ; Ng et al., 2001). Seulement une étude à Shanghai, une des villes les plus développées en Asie montrait deux pic d'âge de prévalence: entre 10-30 ans et plus de 60 ans (Huang et al., 2002) (Table IX). Dans les pays développés, l'incidence et aussi la prévalence de l'épilepsie suivent une distribution bimodale avec le premier pic d'âge chez les enfants et un autre chez les sujets âgés (Jallon, 2002 ; Lim, 2004 ; Sander, 1990). Quelques hypothèses peuvent expliquer cette différence : une espérance de vie plus élevée, une population âgée dans les pays développés et un taux de mortalité élevé chez les personnes avec l'épilepsie dans les PED.

Tableau VI: Distribution d'âge des patients atteints d'épilepsie en Asie

Pays	Références	Mode d'âge (ans)	Moyenne d'âge de début	% d'enfants (<18 ans)	n	Méthode
Chine (Shanghai)	Huang et al., 2002	10-30 & >60	nd	nd	151	Dépistage porte-à-porte
Inde	Radhakrishnan et al., 2000	10-19	nd	nd	1175	Dépistage porte-à-porte
Laos	Tran et al., 2006	11-20	nd	nd	33	Dépistage porte-à-porte
Pakistan	Aziz et al., 1997	nd	13,3	74,3	241	Dépistage porte-à-porte
Turquie	Aziz et al., 1997	nd	12,9	72,0	81	Dépistage porte-à-porte
Hong Kong	Fong et al., 2003	25-30	19,9	nd	736	Patients adultes hospitalisés
Inde	Radhakrishnan et al., 1999	nd	14,3	nd	972	Patients hospitalisés
Inde	Sridharan et Murthy, 1999	10-19	nd	nd	525	Revue
Bangladesh	Mannan et al., 2004	16-31	nd	nd	nd	Revue
Hong Kong	Ng et al., 2001	nd	18,8	nd	2952	Revue des données de la consultation externe

n = taille d'échantillon, nd = non disponible.

2.2.3.2 Sexe

En général, la prévalence spécifiée n'était pas différente selon le sexe.

Tableau VII: Sex-ratio et prévalence de l'épilepsie ajustée selon sexe en Asie

Pays	Références	Sex-ratio	Prév. Mas. (par mille)	Prév. Fém. (par mille)	n	Méthode
Chine (Shanghai)	Huang et al., 2002	nd	3,6	2,5	151	Dépistage porte-à-porte
Turquie	Aziz et al., 1997	1,2	8,7	6,3	81	Dépistage porte-à-porte
Inde	Mani et al., 1998	nd	4,4	3,4	254	Dépistage porte-à-porte
Laos	Tran et al., 2006	1,5	nd	nd	33	Dépistage porte-à-porte
Pakistan	Aziz et al., 1997	1,0	9,2	10,9	241	Dépistage porte-à-porte
Népal	Rajbhandari, 2003	nd	6,8	7,9	34	Etude communautaire
Hong Kong	Fong et al., 2003	1,3	nd	nd	736	Patients adultes hospitalisés
Hong Kong	Ng et al., 2001	1,2	nd	nd	2 952	Revue des données de la consultation externe
Singapour	Lee et al., 1997	1,0	3,5	3,5	336	Enfant <9 ans (Revue)
Inde	Sridharan et Murthy, 1999	nd	5,9	5,5	3 207	Méta-analyse

Prév. mas. = prévalence ajusté chez patients masculins, Prév. fém. = prévalence ajusté chez patients féminins, n = taille échantillon, nd = non disponible.

2.2.3.3 Localisation

La prévalence semblait plus élevée dans les zones rurales que dans les zones urbaines, comme cela avait été trouvé au Pakistan et en Inde (Aziz et al., 1997 ; Rajshekhar et al., 2006). Bien que non significatif, une autre méta-analyse a été faite en Inde et a montré une prévalence plus élevée dans une zone rurale (5,5 ; IC 95%: 4,0-6,9) que dans une zone urbaine (5,1 ; IC 95%: 3,4-6,7) (Sridharan et Murthy, 1999).

2.2.4 Mortalité

Les données sur le taux de mortalité des patients ayant une épilepsie en Asie sont très rares. Les données sont souvent trouvées dans les pays plus industrialisés de l'Asie, où le taux de mortalité est sûrement plus bas. Un taux de mortalité standardisé de 3,9 était trouvé chez les patients participants à un programme de traitement dans une zone rurale chinoise (Ding et al., 2006). Un résultat de 9 pour mille personne-années était trouvé chez les patients adultes à Taiwan (Tsai, 2005) et un taux de mortalité crue de 4,5% était trouvé chez les enfants japonais dans un suivi de 18,9 ans en moyenne (Wakamoto et al., 2000). Le taux de mortalité est beaucoup plus haut dans les PED : 28,9 pour mille personne-années au Cameroun (Kamgno et al., 2003) et 31,6 pour mille personne-années en Ethiopie (Tekle-Haimanot et al., 1990).

Pourtant, le taux de mortalité chez des patients ayant une épilepsie était plus haut que chez la population générale. Une étude en Taiwan a prouvé une différence de 3,5 fois (taux de mortalité standardisé : 3,47 ; IC95% : 2,46-4,91) (Chen et al., 2005).

D'autres auteurs ont étudié la mortalité selon une autre façon : une analyse sur 37125 certificats de décès au Sri Lanka depuis 1967 a montré un taux de mortalité lié aux convulsions de 23,7‰ (Senanayake et Peiris, 1995). Les convulsions fébriles étaient le diagnostic le plus commun dans 396 décès (44,9%). Les convulsions y compris les convulsions néonatales et infantiles entraînaient 21,1% des décès. Les autres causes étaient des complications thoraco-pulmonaires (60 ; 6,8%), noyades (28 ; 3,2%), asphyxies (20 ; 2,3%), état de mal épileptique (19 ; 2,2%), brûlures (7 ; 0,8%), et intoxications (2 ; 0,2%). Dans cette étude, les décès dus aux désordres convulsifs ont considérablement diminué de 37,3‰ en 1967 à 9,5‰ en 1987 (Senanayake et Peiris, 1995).

Le taux de mortalité par l'état de mal épileptique chez des patients de Hong Kong était 160‰. Les facteurs prédictifs de mauvais pronostic étaient : âge (OR=1,04 ; IC95%: 1,01-1,07), délai pour commencer le traitement (OR=3,52 ; IC95%: 1,01-12,18), état de mal épileptique en raison des maladies cérébrovasculaires (OR=9,73 ; IC95%: 1,58-59,96) et infection du SNC (OR=30,27 ; IC95%: 3,14-292,19) (Hui et

al., 2003). Complication du traitement du syndrome de West par le stéroïde est aussi une des causes de décès (Wong, 2001).

2.2.5 Pronostic

Un à deux tiers des patients auraient des crises récurrentes dans les 5 ans suivants la première crise non-provoquée (Hauser et al., 1990 ; Berg et Shinnar, 1991). Une étude chez les enfants Thaïlandais montrait un risque cumulatif de récurrence de 25,0% à 14 jours, de 50,0% à 4 mois, de 51,0% à 6 mois et de 66,0% à 12 mois (Boonluksiri, 2003).

Le risque cumulatif de récurrence après l'arrêt du traitement (durée moyenne du traitement : 43,5 mois) était de 10,0% à 12 mois et 12,0% à 36 mois. Les patients ayant besoin d'une bithérapie avaient plus de risque que les autres (taux d'incidence : 0,025 versus 0,002 ; $p=0,001$) (Boonluksiri, 2006).

Un suivi pendant 18 mois a montré un taux de récurrence de 31,0% chez les patients Indiens. Une longue durée d'épilepsie avant traitement (RR : 2,86 ; IC95% : 2,35-3,48) et une haute fréquence de crises (RR : 1,50 ; IC95% : 1,30-1,73) augmentaient le risque. La période d'absence de crise avant l'arrêt du traitement (2 ans versus 4 ans) ne semblait pas liée au risque de récurrence (Verma et Misra, 2006).

La chirurgie donnait un bon résultat chez les patients ayant une épilepsie de lobe temporal dans un suivi en Indonésie (durée de 12 à 76 mois). 56 patients passaient une lobectomie temporale antérieure avec amygdalohippocampectomy, 46 d'entre eux (82,0%) n'avaient plus de crise (Engel 1) ; 6 (11,0%) avaient moins de 2 crises par an (Engel 2) ; et 4 patients (7,0%) avaient une diminution de plus de 75% de crises qu'auparavant. Enfin, 31 patients pouvaient arrêter leurs MAE (Muttaqin, 2006).

2.2.6 Classification

La plupart des études sur l'épilepsie en Asie étaient des descriptions de cas hospitalisés avec des critères et classifications différents. Quelques résultats basés sur la classification de ILAE en 1981 sont présentés dans le tableau VIII.

Tableau VIII: Classification clinique des patients dans les études en Asie

Pays	Références	Type de crises			Classification étiologique			n	Méthode
		CG	CF	CU	EI	EC	ES		
Inde	Radhakrishnan et al., 2000	58,8	30,6	nd	nd	nd	nd	1 175	Dépistage porte-à-porte
Laos	Tran et al., 2006	63,6	27,3	9,1	27,3	48,5	24,2	33	Dépistage porte-à-porte
Hong Kong	Fong et al., 2003	nd	nd	nd	38,7	13,6	38,7	736	Patients adultes hospitalisés
Hong Kong	Wong, 2001	nd	nd	nd	18,0	22,0	53,3	105	Enfants avec syndrome de West
Hong Kong	Ng et al., 2001	nd	nd	nd	3,9	59,9	35,1	2 952	Revue des données de la consultation externe
Hong Kong	Kwong et al., 2001	49,5	48,2	2,3	42,4	16,8	40,8	309	Enfants
Inde	Thomas et al., 2005	42,0	58,0	nd	nd	nd	nd	112	patients >16 ans, suivis depuis >12 mois au centre de soins d'épilepsie
Malaisie	Win., 1993	86,0	14,0	nd	nd	nd	nd	593	Patients adultes avec EEG
Malaisie	Win., 1993	92,0	8,0	nd	nd	nd	nd	593	Patients enfants avec EEG
Malaisie	Manonmani et Tan, 1999	nd	nd	nd	78,0		22,0	165	Nouveaux cas d'épilepsie diagnostiqués
Singapour	Li et al., 2004	69,0	31,0	nd	nd	nd	nd	106	Tous les types d'épilepsie
Singapour	Loh et al., 1997	29,0	64,0	7,0	nd	nd	nd	14	Épilepsie réfractaire

GS = crises généralisées, FS = crises focales, US = crises non-classables, EI = épilepsies idiopathiques, EC = épilepsies cryptogéniques, ES = épilepsies symptomatiques, n = taille d'échantillon, EEG = électro-encéphalogramme.

Le taux de crises généralisées variait entre 50 à 69% et de crises partielles entre 31 à 50% (Radhakrishnan et al., 2000 ; Loh et al., 1997 ; Kwong et al., 2001). La distribution des épilepsies symptomatiques, idiopathiques et cryptogéniques variait de

22 à 53%, 4 à 42% et 13 à 60%, respectivement (Fong et al., 2003 ; Ng et al., 2001 ; Wong, 2001 ; Kwong et al., 2001 ; Manonmani et Tan, 1999).

La prédominance de l'épilepsie généralisée et la large variation de la proportion de l'épilepsie cryptogénique sont dues à l'absence d'une standardisation sur les définitions et les classifications dans l'étude d'épilepsie et du développement hétérogène de l'infrastructure ou de la technique médicale en Asie.

2.2.7 Etiologies

Il y a très peu d'étude sur les étiologies de l'épilepsie en Asie, en particulier les études cas-témoins ou cohorte.

En Chine, dans les années 80, les traumatismes crâniens, les infections du SNC, et les maladies vasculaires cérébrales étaient respectivement les étiologies les plus importantes (Li et al., 1985).

Dans la dernière décennie, cet ordre a changé grâce aux développements socio-économiques ; la cause la plus importante était la maladie vasculaire cérébrale (MVC) avec une incidence estimée d'épilepsie post MVC de 8,7%, suivie par l'épilepsie post-traumatique (8,0%) (Li et al., 2004).

A Hong Kong, les étiologies les plus communes étaient la maladie cérébrovasculaire (26,2%), l'infection du SNC (26,0%), le traumatisme crânien (11,4%), le traumatisme périnatal (9,7%), les malformations cérébrales congénitales (7,4%), la sclérose hippocampale (5,9%) et les néoplasmes intracrâniens (5,6%) (Hui et Kwan, 2004).

Par contre, les causes d'épilepsie, collectées sur 300 cas incidents au Népal, un pays pauvre dans la région, étaient: neurocysticercose (47%), tumeurs (9%), maladie cérébrovasculaire (4%), et traumatisme crânien (2%) (Rajbhandari, 2003).

2.2.7.1 Traumatisme crânien

L'épilepsie post traumatique (EPT) est une des complications les plus communes en Asie. Une étude a montré que l'EPT prenait en compte 5% des épilepsies en général et 20% des épilepsies symptomatiques (Li et al., 2004). Un antécédent de traumatisme crânien a été aussi trouvé chez 20,9% des patients ayant reçu un traitement chirurgical en Chine (Xiao et al., 2004).

2.2.7.2 Maladies cérébro-vasculaires

La maladie vasculaire cérébrale a été retrouvée chez 14,0% des patients ayant des crises symptomatiques aiguës en Inde (Murthy et Yangala, 1999).

2.2.7.3 Infections du système nerveux central (SNC)

Dans les PED, les infections du système nerveux central semblent la première cause pour que l'épilepsie soit si commune. La Commission des Maladies Tropicales de la LICE (CTDILAE) a listé quelques maladies comme le paludisme, la tuberculose, la schistosomiase, le SIDA et la cysticerose (ILAE, 1994). Toutes ces maladies sont endémiques en Asie.

2.2.7.3.1 Neurocysticerose

La relation entre la neurocysticerose et l'épilepsie a été prouvée par plusieurs études en Afrique (Preux et Druet-Cabanac, 2005) et en Amérique latine (Del Brutto et al., 2005 ; Garcia et al., 2005). Dans quelques études, la neurocysticerose est l'étiologie de 50% des cas d'épilepsie (Kamgno et al., 2003). A l'inverse, les crises convulsives sont les symptômes de la neurocysticerose dans 50 à 80% des cas, et 50% de ces patients auraient l'épilepsie (Rajshekhar et al., 2003).

En Asie, il y a beaucoup d'études rapportant la présence de taeniasis/cysticercosis (Rajshekhar et al., 2003 ; Rajshekhar, 2004 ; Ito et al., 2003a ; Joshi et al., 2004 ; Chen et al., 2004 ; Willingham III et al., 2003 ; Kuruvilla et al., 2001 ; Erhart et al., 2002 ; Theis et al., 1994 ; Chung et al., 1998 ; Dorny et al., 2004). Cependant, peu d'études ont été effectuées sur le rapport entre la neurocysticercose et l'épilepsie en Asie et leurs résultats étaient considérablement différents. On soupçonne que la neurocysticercose est une cause importante des crises convulsives et de l'épilepsie dans la région avec une forte présence de l'infection de *Taenia solium* chez l'homme. En Asie, celle-ci se trouve en Inde, au Népal, au Bali, en Papouasie et en Indonésie, et quelques régions du Vietnam et de la Chine. Dans les pays ayant l'économie la plus avancée de l'Asie, la cysticercose est presque disparue, les cas n'ont été rapportés que sporadiquement, comme en Corée du Sud (Chung et al., 1998). La prévalence pourrait être également basse dans quelques régions pauvres (Murthy et al., 2004 ; Kuruvilla et al., 2001).

Dans une méta-analyse, les crises étaient le symptôme le plus fréquent (56,2%) de la cysticercose en Chine (Chen et al., 2004). Une autre revue a noté que 8,7 à 50,0% des patients présentent des crises (Rajshekhar, 2004). La cysticercose peut être présente comme facteur déclenchant dans 67% des crises symptomatiques aiguës (Murthy et Yangala, 1999). Par contre, dans quelques études, la sérologie de la cysticercose n'a pas été trouvée significativement plus élevée chez des patients ayant épilepsie, même dans une région fortement endémique comme en Indonésie (Theis et al., 1994).

2.2.7.3.2 Paragonimose

La paragonimose est une parasitose qui peut atteindre le système nerveux central. Elle est susceptible de causer des crises convulsives (Kaw et Sitoh, 2001 ; Choo et al., 2003). Dans les pays développés, la fréquence de cette maladie est fortement diminuée. Toutefois, dans les régions pauvres de certains pays, comme le Laos ou le Vietnam, la paragonimose est encore endémique (Strobel et al., 2005 ; Tran et al., 2004). A ce jour, il n'existe pas encore d'étude approfondie sur cette affection dans le système nerveux central.

2.2.7.3.3 Paludisme

Le paludisme est endémique en Asie. Cette maladie provoque de nombreux symptômes dont les convulsions. 7,7% des enfants atteints par le paludisme (avec ou sans neuro-paludisme) ont des crises convulsives (Wattanagoon et al., 1994). Selon Faiz et al., 60% des patients ayant le neuro-paludisme font des crises convulsives (Faiz et al., 1998). Une corrélation entre le paludisme et l'épilepsie a été prouvée dans une étude cas-témoins au Gabon ainsi que dans une étude de cohorte au Mali (Ngoungou et al., 2006a ; Ngoungou et al., 2006b). Cependant, en Asie, aucune étude analytique montrant cette relation n'a été trouvée.

2.2.7.3.4 Encéphalite japonaise

L'Asie du Sud-est est la zone endémique de plusieurs encéphalites, y compris l'encéphalite japonaise (Solomon et al., 2000). L'encéphalite japonaise peut résulter des crises convulsives symptomatiques de 46,0 à 65,0% et une épilepsie chronique de 13,0% à 19,0% des cas (Murthy, 2003 ; Misra et Kalita, 2001).

2.2.7.3.5 Virus Nipah et virus Hendra

Nipah virus (NiV) et Hendra virus (HdV) sont des paramyxovirus zoonotiques qui sont reconnus comme une étiologie d'encéphalite humaine dans la dernière décennie en Asie du Sud-est (Kitsutani et Ohta, 2005). Les manifestations fréquentes sont fièvre, céphalées, convulsions, et des signes neurologiques focaux (Tan et al., 2002). Convulsions et signes neurologiques sont retrouvés dans 16% et 5% des cas respectivement. Le pronostic des survivants est bon (Chong et al., 2002).

2.2.7.4 Facteurs génétiques

Le rôle des facteurs génétiques dans l'épilepsie en Asie n'a pas été beaucoup étudié. Deux études chez les jumeaux n'ont pas pu confirmer la relation avec l'épilepsie (Sharma, 2005 ; Jain et al., 1999).

Il y a plusieurs rapports de cas sur les mutations génétiques liées à l'épilepsie en Asie. Néanmoins, les études cas-témoins réalisées en Chine n'arrivaient pas à confirmer la relation entre l'épilepsie et ces gènes susceptibles, par exemple : GABBR1 (Gamma aminobutyric acid B receptor 1) (Lu et al., 2003 ; Ren et al., 2005), T-STAR (Chen et al., 2003a) et CACNA1G (Calcium channel, voltage dependent, T-type, alpha 1G subunit) (Chen et al., 2003b)

Par contre, plusieurs études ont montré que les antécédents familiaux de l'épilepsie et la consanguinité parentale étaient des facteurs de risque.

Un antécédent familial de l'épilepsie a été trouvé 2 à 3 fois plus chez les patients ayant une épilepsie que chez les témoins (Sawhney et al., 1999 ; Nair et Thomas, 2004 ; Zeng et al., 2003).

Les mariages consanguins sont communs dans certaines cultures en Asie, en particulier dans des communautés Indiennes ou Musulmanes. Dans une étude en Inde, les parents consanguins sont plus fréquents chez les patients que chez les témoins (13,1% vs. 6,6%) (2,6; IC95%: 1,5-4,4) (Nair et Thomas, 2004). L'association avec la consanguinité est plus forte chez les épilepsies généralisées que localisées (Nair et Thomas, 2004) et chez les épilepsies idiopathiques ou cryptogéniques que symptomatiques (Ramasundrum et Tan, 2004).

2.2.8 Traitement

2.2.8.1 Infrastructure

En général, d'un pays à l'autre, il y a une grande variabilité dans la prise en charge des cas d'épilepsie. En Asie du Sud-est, cette variabilité dépend de facteurs tels que le statut économique, la qualité du système de santé et les services périphériques, la résidence rurale ou urbaine et le cadre culturel de la société (Scott et al., 2001 ; Tan et Lim, 1997).

Le nombre de neurologues était extrêmement bas dans la majorité des pays asiatiques. En 2004, en l'Inde, au Bangladesh et au Laos, l'OMS a estimé le taux entre 0 à 1 neurologues par 1 000 000 habitants. Au Japon, ce nombre était plus élevé, variant de 1 à 50 (WHO, 2004b). Une proportion de ces neurologues travaillait dans le secteur privé (Tan et Lim, 1997). En 2001, une étude comparative entre les centres de référence d'épilepsie en Europe et en Asie a prouvé qu'en Asie, les spécialistes médicaux devaient examiner plus de patients par jour (Seino, 2001). Le traitement de l'épilepsie dans la communauté n'est pas souvent conduit par les épiléptologues, neurologues avec expérience spéciale pour l'épilepsie. Si un épiléptologue est défini pratiquement en tant que quelqu'un qui a bénéficié d'une expérience sur l'épilepsie après la formation générale en neurologie ; seulement le Japon, la Corée, le Singapour et Taiwan ont au moins un épiléptologue pour chaque million d'habitants. Il est également rare pour les professionnels paramédicaux tels que des infirmières, des thérapeutes professionnels et des éducateurs de participer à la prise en charge de l'épilepsie en Asie (Seino, 2001).

Les appareils tels que les EEG, scanner et IRM utilisés dans le diagnostic d'épilepsie sont disponibles dans les pays asiatiques, mais leur accessibilité varie selon les régions géographiques. Dans des économies développées telles que le Japon, la Corée, le Singapour et Taiwan, les équipements sophistiqués sont accessibles à la majorité de la population par contre les services d'EEG ou d'imagerie ne sont disponibles que rarement dans les pays pauvres comme le Cambodge, le Timor de l'est, le Laos ou la Mongolie. En outre, plusieurs de ces équipements sont dans le secteur privé et sont seulement disponibles dans les grandes villes (Tan et Lim, 1997).

Le développement de ces équipements changera rapidement. Actuellement, il y a 15 « chapitres » de la LICE (ILAE, 1997) en Asie. Ils sont situés au Bangladesh, en Chine, en Inde, en Indonésie, au Hong Kong, au Japon, en Corée, en Malaisie, en Mongolie, au Népal, au Pakistan, en Philippine, à Taiwan, en Thaïlande, et au Singapour. Cependant, en particulier dans les PED, ces « chapitres » sont absents.

2.2.8.2 Médicaments antiépileptiques

Les MAE sont probablement les moyens les plus simples pour contrôler l'épilepsie. Considérés comme MAE standard ou 1^{ère} génération de MAE, la phénytoïne, la carbamazépine, l'acide valproïque, le phénobarbital, le clonazépam, la primidone et l'éthosuximide sont utilisés largement dans les pays asiatiques (ILAE, 1985). Des variétés de 1^{ère} génération de MAE sont utilisées et la monothérapie est fréquemment pratiquée. Les MAE les plus utilisés varient en fonction de l'habitude médicale et des pratiques de chaque pays.

La deuxième génération de MAE tels que la lamotrigine, le gabapentin, la tiagabine, le felbamate, le vigabatrin ou le topiramate peut être trouvée largement à l'exception de certains pays économiquement moins développés tels que le Cambodge, le Laos, la Mongolie, et le Vietnam (WHO, 2004a).

Bien que la 1^{ère} génération de MAE soit prédominante, il y a des problèmes de disponibilité et d'accessibilité dans plusieurs endroits. En 2003, une étude effectuée à Long Xuyên (Vietnam) a prouvé que les MAE étaient disponibles mais seulement pendant une période courte. D'ailleurs, ces MAE ont été vendus dans les pharmacies seulement situées dans un petit secteur du centre ville (Mac et al., 2006). Dans la plupart des régions les MAE sont plus ou moins subventionnés. Dans autres régions les patients et les familles doivent payer de leur poche. Ceci peut être un fardeau même pour les médicaments les meilleurs marchés. Par exemple, le coût annuel du phénobarbital 100mg quotidien est environ de 30 USD au Laos, ce qui est à peu près le salaire mensuel d'un enseignant d'école primaire. Les coûts annuels des soins urgents et des hospitalisations des patients dans les hôpitaux de deuxième lignes étaient 810 USD et 168 USD, respectivement (Krishnan et al., 2004). En général, le coût de phénobarbital en Asie du Sud-est est 2,7 fois plus élevé qu'en Europe et de 2 à 6 fois plus élevé qu'en Afrique sous-Saharienne (WHO, 2005).

Tableau IX: Utilisation de médicaments anti-épileptiques dans les pays Asiatiques

Pays	Références	1 ^{ère} et 2 ^{ème} générations de MAE	Monothérapie ou Polythérapie	MAE utilisés (%)	Commentaires
Hong Kong	Hui et Kwan, 2004	1 ^{ère} et 2 ^{ème}	Monothérapie: 57,4%	Phénytoïne utilisée à 38,7%	
Inde	Lim, 2004	1 ^{ère}	Polythérapie: 57,8% et Monothérapie: 76,4%	Carbamazépine phase initiale et pendant suivi	
Inde: hôpitaux de deuxième ligne	Krishnan et al., 2004	nd	Polythérapie: 20,8%	Phénytoïne utilisée à 93,0%	
Inde: Hôpital universitaire	Thomas et al., 2001	1 ^{ère} et 2 ^{ème}	Polythérapie: 24,5% et Monothérapie : 75,5%	Carbamazépine utilisée à 47,4%	
Indonésie	Gunawan, 2004	1 ^{ère} et 2 ^{ème}	nd	nd	Disponibilité de MAE en zone urbaine ou rurale
Népal: Hôpital	Rajbhandari, 2003	1 ^{ère}	nd	nd	- MAEs utilisés dépendent de la géographie - Monothérapie: Carbamazépine utilisée à 92.0% dans hôpital
Sri Lanka	Seneviratne et al., 2002	1 ^{ère}	Monothérapie: 75,0%	Carbamazépine utilisée à 48,0%	
Sri Lanka: Hôpital	Kariyawasam et al., 2004	1 ^{ère}	Monothérapie: 70,8%	Carbamazépine (nd%)	MAEs de 2 ^{ème} génération peuvent être trouvés dans les pharmacies privées
Taiwan	Lillian et al., 2003	1 ^{ère} et 2 ^{ème}	Polythérapie: 70,6% et Monothérapie: 29,4%	Carbamazépine utilisée à 78,4%	
Taiwan	Chen et al., 2000	1 ^{ère}	Monothérapie: 61,0%	Carbamazépine utilisée à 56,9%	
Thaïlande	Silpakit et Silpakit, 2003	nd	Polythérapie: 58,6%	nd	

nd = non disponible, MAE = médicaments anti-épileptiques

MAE de 1^{er} génération: phénytoïne, carbamazépine, acid valproïque, phénobarbital, clonazépan, primidone, ethosuximide.

MAE de 2^{ème} génération: lamotrigine, gabapentin, tiagabine, felbamate, vigabatrin, topiramate.

2.2.8.3 Réponse au traitement

Dans une intervention en Chine, un tiers des patients, n'avaient plus de crise après 12 mois de traitement et dans les deux autres tiers la fréquence de crise diminuait à moins de 50%. Après 24 mois de traitement, un quart des patients n'avait pas de crise et 72% des patients avaient une fréquence de crises de moins de 50%. Vingt quatre pour cent de patients prenaient leur traitement de façon discontinue. Dans la majorité des cas, les patients croyaient qu'ils sont guéris (28,0%) ; les autres arrêtaient leur traitement par qu'ils le trouvaient inefficace (16,0%). Seulement 5% des patients arrêtaient leur traitement à cause des effets secondaires (Wang et al., 2006). Une autre étude en Inde montrait qu'un traitement précoce et une bonne compliance sont les facteurs prédictifs pour une bonne réponse au traitement (Mani et al., 2001).

2.2.8.4 Déficit de traitement

Le « déficit de traitement » (treatment gap) a été défini par un atelier de la LICE comme la différence entre le nombre de personnes avec l'épilepsie active (deux ou plus crises convulsives non-provoquées dans différents jours de l'année précédente) et le nombre de patients dont les crises étaient convenablement traitées dans une population donnée à un moment donné, exprimé en pourcentage (Scott et al., 2001 ; Meinardi et al., 2001). Dans les PED, jusqu'à 90% des personnes avec l'épilepsie ne reçoivent aucun traitement (Scott et al., 2001 ; Anonymous, 1997). Dans les pays asiatiques, le « déficit de traitement » varie de 29% à 98%. Mais la majorité des valeurs se trouve entre 50% et 80%. Le traitement était plus fréquent dans les secteurs ruraux que dans les secteurs urbains. Dans des régions rurales, l'indisponibilité des MAE et le défaut connaissance sur l'épilepsie contribuent aussi au « déficit de traitement ».

Tableau X: Déficit de traitement anti-épileptique en Asie

Pays	Références	Déficit de traitement (%)
Chine	Wang et al., 2002; Wang et al., 2003	62,6%
Inde	Gourie-Devi et al., 2003	50,0-70,0%
Inde	Ray et al., 2002	73,0-78,0%
Inde (Semi-urbaine)	Radhakrishnan et al., 2000	38,0%
Inde (Rurale)	Radhakrishnan et al., 1999	> 70,0%
Inde (Rurale)	Pal, 1999	54,0%
Inde (Rurale)	Mani., 1997	78,0%
Inde (Semi urbaine)	Bharucha et al., 1997	57,0%
Inde (rurale)	Koul et al., 1988	74,5%
Inde (urbaine)	Bharucha et al., 1988	29,0%
Népal	Rajbhandari, 2004	> 70,0%
Pakistan (rurale)	Aziz et al., 1994 ; Aziz et al., 1997	98,0%
Pakistan (urbaine)	Aziz et al., 1994 ; Aziz et al., 1997	> 72,0%
Turquie	Aziz et al., 1997	70,0%

2.2.8.5 Chirurgie

La LICE a rapporté la présence de centres de chirurgie d'épilepsie dans 26 pays dans les années 80 à 1990 ; et à ce moment-là, seulement 4 pays asiatiques étaient sur la liste : le Japon, la Chine, Taiwan et le Vietnam (ILAE, 1997). Des rapports plus récents ont indiqué quelques autres : le Hong Kong, l'Inde, l'Iran, la Corée du Nord et la Corée du Sud, les Philippines, le Singapour et la Thaïlande (Wieser et Silfvenius, 2000 ; Lee, 2004). Une étude de cohorte sur des patients présentant l'épilepsie du lobe temporal médicalement réfractaire en Inde a montré des résultats significatifs après chirurgie (77,0% absence de crises, 32,7% arrêt de médication) contre le groupe médical (11,5% absence de crises, 0,8% arrêt de médication). Il n'y avait aucune différence statistiquement significative pour le taux de mortalité entre les deux groupes (Panda et al., 2004).

2.2.9 Connaissances, attitudes et pratiques

Des études nombreuses sur la connaissance, l'attitude et la pratique ont été effectuées en particulier dans les communautés chinoises dans et en dehors de la Chine. La stigmatisation était moins importante mais également présente dans certaines régions avancées comme à Hong Kong ou au Singapour (Pan et Lim, 2000 ; Wong et al., 2004 ; Fong et Hung, 2002). A Hong Kong, 94,1% de répondants pensaient que des personnes avec épilepsie pourraient être mariées, mais seulement 67,8% permettraient à leur enfant d'épouser une personne avec épilepsie (Fong et Hung, 2002). C'est la meilleure attitude dans toutes les études énumérées dans cette revue. Dans une autre étude en Chine, seulement 13,0% des interviewés permettraient à leur enfant d'épouser une personne avec épilepsie (Chung et al., 1995). L'ignorance peut être un facteur expliquant la stigmatisation. Dans presque toutes les études, un tiers à la moitié des personnes répondantes pensait qu'une personne avec épilepsie ne pouvait pas travailler comme les autres, et un quart pensait que l'épilepsie était une

maladie mentale ou une forme de folie. Parfois, l'épilepsie est comprise comme une maladie contagieuse (Ab Rahman, 2005).

Tableau XI: Connaissance et attitudes sur l'épilepsie en Asie.

Pays	Références	n	Q1 (%)	Q2 (%)	Q3 (%)	Q4 (%)	Q5 (%)	Population interviewée
Malaisie	Lim et al., 1999	379	99,0	9,0*	13,0	91,0	57,0	Pop. générale
Malaisie	Ramasundrum et al., 2000	839	91,0	24,0	58,0	80,0	52,0	Pop. générale
Myanmar	Win et Soe, 2002	296	82,0	25,0*	86,0	56,0	29,0	Pop. générale
Hong Kong	Wong et al., 2004	233	96,0	10,0*	10,0	89,0	56,0	Pop. générale
Hong Kong	Fong et Hung, 2002	1 128	58,2	10,4	22,5#	88,8	67,8	Pop. générale
Inde	Radhakrishnan et al., 2000	1 118	98,7	27,3	45,6	89,2	71,3§	Pop. générale
Korée	Kim et al., 2003	820	93,0	34,0	52,0	49,0	4,0	Pop. générale
Taiwan	Chung et al., 1995	2 610	87,0	7,0*	31,0	82,0	28,0	Pop. générale
Vietnam	Tuan et al., 2005	523	68,0	25,0	nd	nd	14,0	Pop. générale
Vietnam	Cuong et al., 2006	1 000	54,6	23,8*	57,9	81,3	44,0	Pop. générale
Indonésie	Rambe et Sjahrir, 2002	84	100,0	57,0	43,0	75,0	44,0	Instituteur
Thaïlande	Kankirawatana, 1999	284	57,8	18,2	nd	94,7	41,2	Instituteur

Pop. générale = Population générale

n = Taille d'échantillon.

Q1 = Avez-vous entendu parler de l'épilepsie ?

Q2 = Pensez-vous que l'épilepsie est une maladie mentale ? (Épilepsie est une forme de la folie).*

Q3 = Pensez-vous que les personnes ayant une épilepsie ne pourraient pas travailler comme les autres ? (# Les employeurs pourraient terminer le contrat d'emploi si l'employé ne dit pas son épilepsie).

Q4 = Est-ce que vous permettriez à votre enfant de jouer ou être à l'école avec un enfant ayant une épilepsie ?

Q5 = Est-ce que vous permettriez à votre enfant de se marier avec une personne ayant une épilepsie (§ Patients ayant une épilepsie peuvent se marier).

2.2.10 Concepts de la maladie et utilisation de la médecine traditionnelle, complémentaire et alternative dans l'épilepsie.

Il y a peu d'études sur les concepts de la maladie et sur l'utilisation de la médecine traditionnelle, complémentaire et alternative parmi les asiatiques, bien que beaucoup de cliniciens pratiquant dans la région ont remarqué l'utilisation répandue de la médecine traditionnelle et le milieu spirituel, en particulier dans les secteurs ruraux (Rajbhandari, 2003 ; Tan et Lim, 1997 ; Pan et Lim, 2000). Tan et Lim ont rapporté la prédominance du syncrétisme dans les concepts et la pratique parmi les patients de l'ethnie chinois présentant l'épilepsie chronique à Kuala Lumpur (Tan et Lim, 1997). Rajbhandari a signalé que 69% des patients atteints d'épilepsie récemment diagnostiqués à Katmandou ont fait la prière des ancêtres, 66% ont fait des incantations, et 58% ont fait des sacrifices animaux (Rajbhandari, 2003). Tsai et collègues ont rapporté à Taiwan que 50% de leurs patients ont utilisé la médecine traditionnelle chinoise, et 47% a cherché les guérisseurs traditionnels comprenant l'interprétation des croyances surnaturelles (Tsai, 1991). L'utilisation de ces principes de traitements traditionnels peut être liée au déficit de traitement moderne dans la plupart des régions en Asie. A l'inverse, la croyance sur ces principes peut altérer la compliance des patients et puis le résultat du traitement (Goh et al., 2004). Les concepts sont différents, mais en principe la situation en Asie est comparable avec celle en Afrique sous-Saharienne.

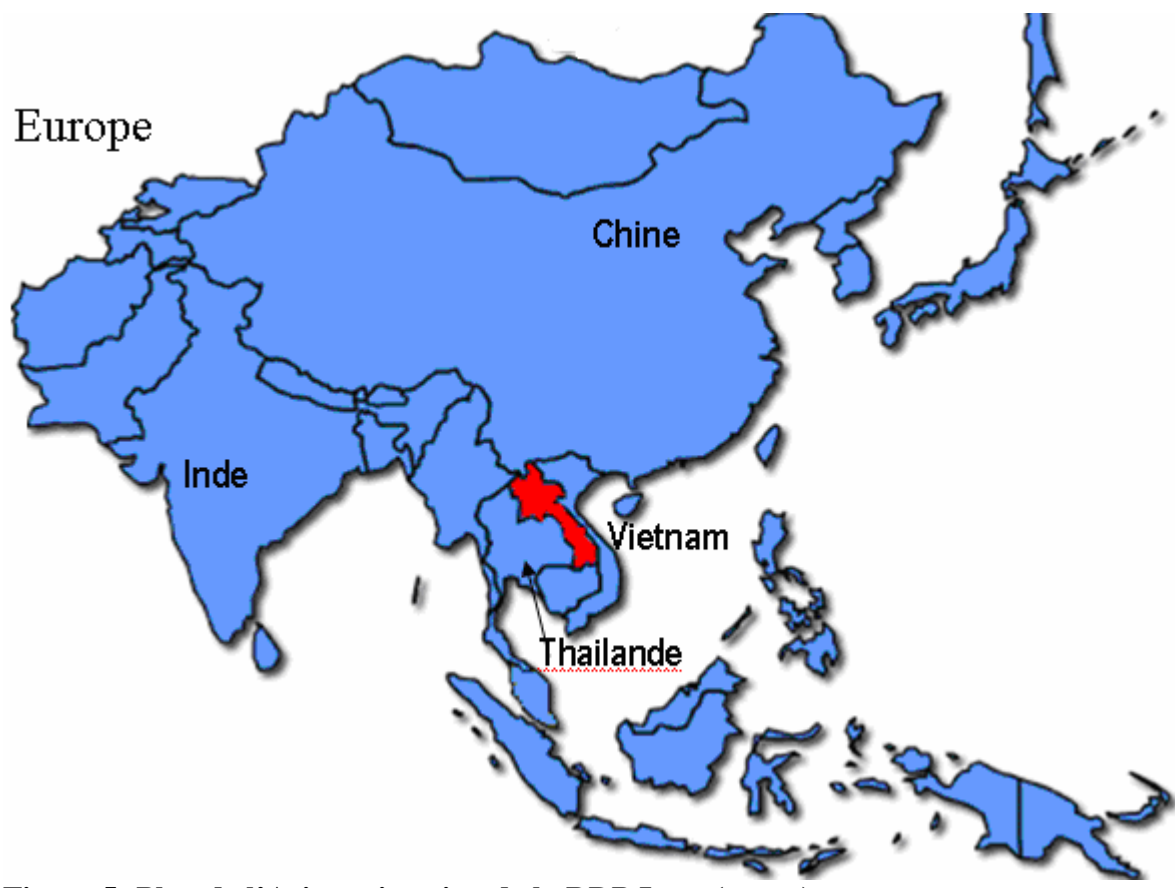


Figure 5: Plan de l'Asie et situation de la RDP Laos (rouge)

2.3 Situation au Laos

La République Démocratique Populaire du Laos (RDP Laos) est une région de l'Indochine qui incluait trois pays actuels : le Vietnam, le Laos et le Cambodge. Le Laos est le seul pays sans littoral en Asie du Sud-est, devenu un pays membre de l'ASEAN depuis 1997. La surface est de 236 800 kilomètres carrés avec 5 609 997 habitants, 2 813 589 femmes et 2 796 408 hommes. Le Laos possède 16 provinces, et une capitale, 141 districts, 10 553 villages, 959 595 ménages. Quinze pour cent de la population vivent dans des secteurs urbains et 85% dans des secteurs ruraux (Comité de Coordination pour le Recensement de la Population et du Logement, 2005). La production agricole est faible et dispersée, et le PIB était 491 USD (Institut National de Santé Publique, 2006).

Selon le dernier recensement en 2005, la population du Laos était jeune avec environ 50% plus jeune que 20 ans. Le sex-ratio était de 0,99 et la proportion de dépendance était de 0,8. Une grande part de la population est l'ethnie Lao Loum (54,6%), le reste se divise en 48 minorités. Deux tiers de la population du Laos étaient des bouddhistes, presque tous les autres étaient des animistes. La taille moyenne du ménage était de 5,9 personnes. Le nombre moyen de ménage par village était de 91, variant de 49 dans la province de Phongsaly à 253 dans la capitale Vientiane. L'espérance de vie à la naissance au Laos est de 61 ans : 63 ans pour les femmes et 59 ans pour des hommes. Le taux de fertilité total était 4,5, le taux de mortalité infantile était 70 pour 1 000 naissances vivantes, le taux de mortalité des enfants de 5 ans ou au-dessous était 90 par 1 000 naissances vivant, le taux de mortalité maternelle était de 405 pour 100 000 naissances vivant (Comité de Coordination pour le Recensement de la Population et du Logement, 2005).

Le service de santé du Laos se compose 4 hôpitaux centraux, 9 centres spécialisés, 3 hôpitaux régionaux, 13 hôpitaux provinciaux, 126 hôpitaux de districts et 734 dispensaires. Le nombre de lits d'hôpital est 6 495, dans lesquels 1 033 lits dans les hôpitaux centraux, 932 dans les hôpitaux régionaux, 940 dans les hôpitaux provinciaux, 2 350 dans des hôpitaux de districts. Il y a 308 cliniques privées, 2 132

pharmacies privées, 6 usines pharmaceutiques, et aucun hôpital privé. Les fournisseurs de services de santé formels des secteurs publics ou privés ne pourront pas couvrir la population entière du Laos dans les 20 prochaines années. Par conséquent, les fournisseurs de services informels (y compris : guérisseurs traditionnels, herboristes traditionnels, sages-femmes traditionnelles, vendeurs de médicaments, et volontaires sanitaires de village) continueront à jouer certains rôles (Institut National de Santé Publique, 2006).

Il n'y a que deux organisations non gouvernementales (ONG) qui fournissent des traitements antiépileptiques gratuits aux patients dans quelques districts de Vientiane et de la province de Vientiane; mais il n'y a pas encore un programme national de l'épilepsie au Laos. Aucun neurologue n'est spécifiquement formé à ce moment. Seulement des hôpitaux centraux s'occupent du traitement de l'épilepsie chronique, des hôpitaux régionaux et provinciaux ne donnant que des soins intensifs pour les crises aiguës.

Par manque de spécialiste, même au niveau central, par ignorance de la maladie, on ne connaît pas la situation réelle du Laos. Selon l'hôpital de référence (hôpital Mahosot) de Vientiane, dans le service de psychiatrie, l'épilepsie est la première cause de consultation (135 cas en 2001) (voir tableau XII) et la 3ème cause d'hospitalisation (25 cas en 2001). Une statistique portant sur 133 cas a montré seulement 3 cas de cysticercose mais la plupart des PAE (88) n'avaient pas d'étiologie connue, faute des examens paracliniques appropriés (Données non publiées : Dr. Sengkignavong V, Hôpital Mahosot).

Nous estimons que la plupart de patients au Laos n'ont jamais reçu une médication moderne. Pour les cas assez favorables, les patients venaient souvent à l'hôpital seulement en cas de crises ; très peu de cas suivait un traitement conventionnel régulièrement. Les généralistes les traitaient souvent par diazépam (Valium). Ce médicament considéré comme un stupéfiant est interdit dans les pharmacies de niveau 3 (les pharmacies privées, fournissant les médicaments essentiels, répandues partout les régions et prendre une proportion important dans le système de pharmacie au Laos). Le phénobarbital (Gardéнал) est aussi prescrit mais moins, et n'est pas disponible au niveau du district. Les patients doivent aller en ville pour acheter le phénobarbital et ceci est un grand obstacle pour la plupart d'entre eux.

Tableau XII : Fréquence des maladies mentales à l'hôpital Mahosot de Vientiane, RDP Lao, 1996-2001

Année	1996		1997		1998		1999		2000		2001	
	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%
Schizophrénie	174	26,6	208	25,9	201	25,3	192	17,9	157	16,2	71	13,7
Dépression	96	14,7	118	14,7	53	6,7	81	7,6	81	8,4	43	8,3
Démence	11	1,7	17	2,1	31	3,9	2	0,2	8	0,8	3	0,6
Retard mental	5	0,8	4	0,5	11	1,4	5	0,5	3	0,3	2	0,4
<i>Epilepsie</i>	152	23,3	170	21,2	84	10,6	199	18,6	162	16,7	135	26,0
Abus de substance	4	0,6	4	0,5	11	1,4	192	17,9	210	21,7	124	23,9
Alcoolisme	8	1,2	11	1,4	70	8,8	23	2,1	29	3,0	20	3,9
Névrose	116	17,6	134	16,7	82	10,3	155	14,5	117	12,1	58	11,2
Désordre bipolaire	31	4,7	51	6,4	97	12,2	101	9,4	94	9,7	33	6,4
Autres	56	8,6	85	10,6	154	25,4	120	11,3	108	11,1	30	15,6
Total	653	100	802	100	794	100	1070	100	969	100	519	100

(d'après Bertrand et Choulamany, 2002)

3 ETUDES ORIGINALES

3.1 Approche

3.1.1 Plan du projet

J'ai coordonné une équipe d'étudiants de plusieurs promotions de l'IFMT dans le cadre d'un projet de recherche épidémiologique durant plusieurs années. Le but du projet était de collecter des connaissances de base sur plusieurs aspects de l'épilepsie au Laos. Le projet était planifié avec plusieurs parties indépendantes :

- 1) une étude transversale sur la prévalence de l'épilepsie ;
- 2) une étude cas-témoins sur les facteurs de risque de l'épilepsie ;
- 3) une étude transversale sur les CAP et le stigma de l'épilepsie ;
- 4) une étude transversale analytique sur la dépression et l'anxiété chez les patients atteints d'épilepsie ; et
- 5) un programme de traitement des patients atteints d'épilepsie en utilisant le phénobarbital distribué gratuitement à l'hôpital du district.

Résultats de ces études seraient les bases scientifiques pour la mise en place d'un programme national de prise en charge des patients atteints d'épilepsie au Laos.

3.1.2 Considérations éthiques

L'autorisation du ministère de la santé et des chefs administratifs et chefs des sections sanitaires des lieux d'étude a été demandée et acquise.

3.1.2.1 Bénéfices

Cette étude était la première de ce type sur l'épilepsie au Laos. Elle décrit tous les aspects de l'épilepsie au Laos, base pour des recherches ou interventions dans l'avenir. Tous les participants de l'étude ont contribué à ces résultats. Les sujets, les cas et les témoins qui ont participé à l'étude ont profité d'un traitement adéquat pour des maladies générales qui aurait été diagnostiquées pendant l'étude.

Les patients et/ou leur soignant (membre de famille) ont reçu une éducation sanitaire concernant l'épilepsie, le traitement antiépileptique et les premiers soins donnés. Pour des cas où un traitement médical serait nécessaire, un traitement par phénobarbital a été donné gratuitement dans une durée de 2 ans. Des médecins généralistes de l'hôpital du district de Hinheub ont été formés pour suivre les patients et pour distribuer le phénobarbital. Pour les zones couvertes par le projet de Handicap International Laos, des patients ont reçu le traitement antiépileptique selon la procédure de cette organisation.

3.1.2.2 Risques

Il est très difficile de garder des informations confidentielles sur la santé d'un cas parce que les patients ont reçu un traitement. Ceci peut causer des effets négatifs associés au diagnostic (conséquences sociales, stigmatisation...). Tous les efforts possibles ont été faits pour maintenir l'information des sujets de l'étude confidentielle.

3.1.3 Analyse des données

Les données ont été saisies dans le logiciel Epidata, version 3.02 (version gratuite, www.epidata.dk, Odense Danemark) et analysées en utilisant le logiciel STATA, version 8.2 (www.stata.com).

Les proportions, les moyennes et leurs écarts type ont été calculés pour comparer les groupes. Des odds-ratios et leurs intervalles de confiance à 95% ont été calculés

pour les variables discrètes en utilisant une procédure d'analyse appariée. Une analyse multivariée par régression logistique pas-à-pas descendante a été réalisée.

La différence entre les moyennes a été testée en utilisant le test de Mann-Whitney et la corrélation entre des variables continues a été testée par le test de corrélation de Spearman. Le seuil de significativité a été fixé à 0,05.

3.2 Prévalence de l'épilepsie

3.2.1 Objectif

Déterminer la prévalence de l'épilepsie dans une zone rurale du Laos.

3.2.2 Méthodes et matériels

3.2.2.1 Type d'étude

Etude transversale porte à porte

3.2.2.2 Lieu et population d'étude

L'étude a été effectuée entre février et avril 2004 dans huit villages (Naphong, Phonmuang, Navail, Khonekeo, Pakvang, Nampath, Phonsoung, et Hinheub Tay) du district de Hinheub, province de Vientiane (figures 6,7). Le district se situe au centre du pays, 120 kilomètres au nord de la capitale Vientiane. C'est une zone montagneuse de 1'414 km² contenant 49 villages et 23'788 habitants (données de recensement 2003). Quelques villages sont accessibles seulement dans la saison sèche. Il y a 3 groupes ethniques (52,7% Lao-theung, 43,9% Lao-loum et 3,4% Lao-soung). La langue laotienne officielle est parlée par la plupart des personnes. Cependant, les groupes de minorité et en particulier les sujets âgés parlent seulement le Laotien fondamental. L'économie de la zone est dominée par la plantation de riz ; la pêche et l'élevage des volailles et des porcins sont également très communs. Un hôpital régional est présent au village Hinheub Nua, la capitale du district. Seize personnels de santé travaillent dans les 4 subdivisions du district.



Figure 6 : Carte du Laos et de la province de Vientiane (rouge)

Huit des 49 villages du district ont été choisis par une procédure d'échantillonnage aléatoire simple. Tous les 4 310 habitants dans ces villages, de tous les âges, ont été inclus dans la procédure de dépistage.

L'approbation éthique a été obtenue de toutes les autorités impliquées et du ministère de la santé, de la RDP Laos. Le consentement oral a été obtenu à partir de tous les individus avant l'inscription. Parents ou soigneurs ont répondu pour leurs enfants.

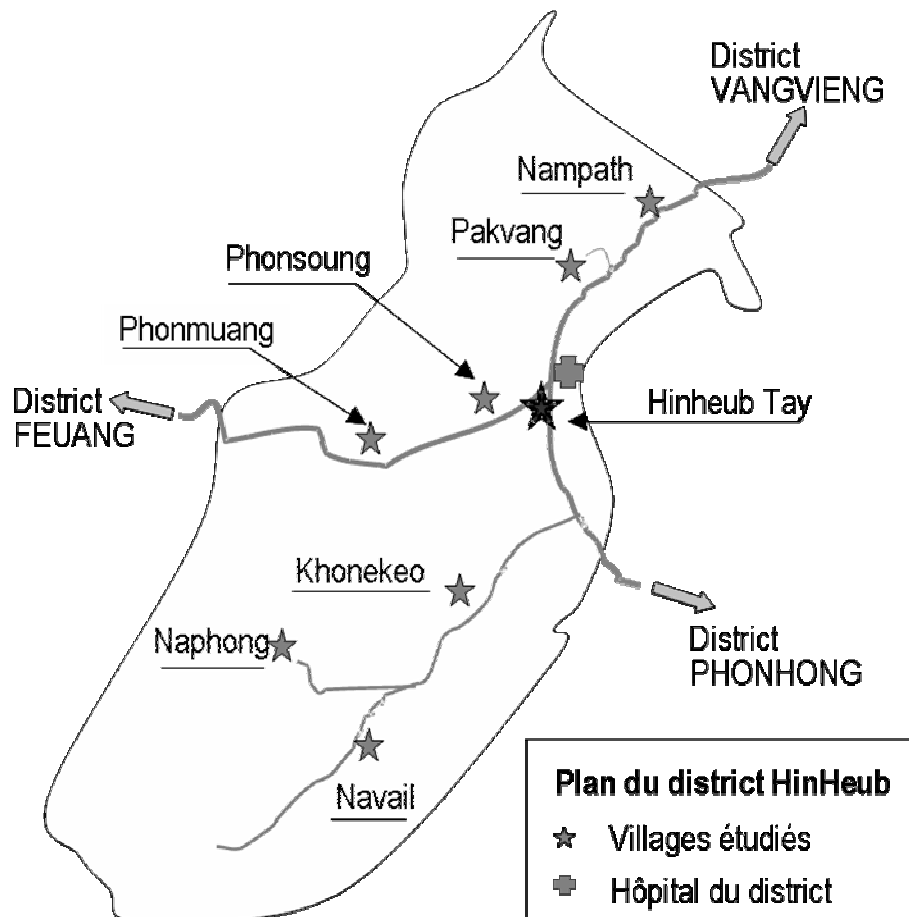


Figure 7 : Plan du district de Hinheub et des 8 villages étudiés.

3.2.2.3 Définitions

L'épilepsie a été définie comme une affection caractérisée par la récurrence d'au moins 2 crises épileptiques non provoquées (par aucune cause immédiate), survenant dans un laps de temps de plus de 24 heures (des crises multiples se produisant dans une période de 24h ont été considérées comme un événement simple). Les convulsions fébriles (crises épileptiques survenant après l'âge de 1 mois, associées à une hyperthermie, sans infection du système nerveux central, et sans critère d'autre crise symptomatique) et les crises néonatales (avant l'âge de 1 mois) sont exclues de cette définition (ILAE, 1993).

L'épilepsie active a été définie sur une personne avec épilepsie qui avait eu au moins une crise épileptique dans les 5 années précédentes, indépendamment du traitement antiépileptique (ILAE, 1993).

Une personne qui a répondu positivement au moins à une des cinq questions du questionnaire de dépistage a été considérée comme cas suspecté d'épilepsie.



Figure 8 : Photo de la formation des enquêteurs par le neurologue

3.2.2.4 Planification

Une approche à deux étapes a été utilisée pour identifier des patients ayant l'épilepsie dans la communauté.

Premièrement, une enquête porte-à-porte, utilisant un questionnaire de dépistage a été réalisée pour trouver des cas suspectés d'épilepsie. Deuxièmement, les sujets suspects identifiés ont été examinés par un neurologue pour confirmer le diagnostic de l'épilepsie (visite de confirmation). Des patients auto-référés ont été acceptés pour l'examen clinique aux visites de confirmation.

3.2.2.4.1 Dépistage

Pendant le dépistage porte-à-porte, tous les habitants des 8 villages cibles ont été interviewés par un médecin généraliste qualifié, en utilisant un questionnaire internationalement validé comportant de 5 questions (Preux et al., 2000a). La

sensibilité du questionnaire de dépistage s'étend entre 85 et 95% et la spécificité entre 50 et 65% (Preux et Druet-Cabanac, 2005 ; Diagana et al., 2006).

Six médecins généralistes laotiens ont participé et ont effectué le dépistage. Tous ont été formés par l'investigateur principal. Pour assurer une sensibilité maximum, ils ont été invités à suivre strictement le questionnaire. A travers des réunions quotidiennes, les investigateurs se sont assurés que les méthodes de travail demeuraient standardisées. En particulier, les investigateurs ont vérifié si tous les sujets interviewés ont correctement compris les questions.

Ces questions ont été posées en langue laotienne. Si nécessaire, un interprète a traduit les questions en langue ethnique (Lao Soun ou Lao Thueng). Des parents ont été interrogés pour leurs enfants (moins qu'à 10 ans).

Le nom, l'âge, le genre, et l'adresse de toutes les personnes interviewées ont été recueillis. Les informateurs principaux dans tous les villages tels que le chef de village, des moines bouddhistes, des volontaires sanitaires de village et des instituteurs étaient au courant que les gens suspects pourraient être examinés gratuitement par un neurologue le jour des visites de confirmation.

3.2.2.4.2 Confirmation des patients suspectés

Tous les cas suspectés ont été examinés par un neurologue. Un examen clinique neurologique et une entrevue détaillée ont été réalisés par le spécialiste avec l'aide d'un généraliste laotien qualifié. Au besoin, un interprète a aidé à l'examen.

Un EEG a été exécuté sur les cas cliniquement confirmés de l'épilepsie dans l'hôpital de district. Les montages bipolaires et monopolaires, suivant les dispositions classique d'un système de 21 électrodes (10/20), ont été sauvegardés par un moniteur EEG numérique (Medatec Brainnet II®). L'hyperventilation pendant trois minutes a été utilisée comme méthode d'activation. La stimulation photique intermittente n'a pas été utilisée.

Le diagnostic de l'épilepsie a été basé sur les symptômes cliniques principalement; les anomalies EEG n'étaient pas incluses. Tous les sujets suspectés

non examinés sur la première enquête de confirmation ont été invités pour une deuxième visite (pour la confirmation clinique seulement).



Figure 9 : Photo d'équipe de l'enquête et des responsables locaux

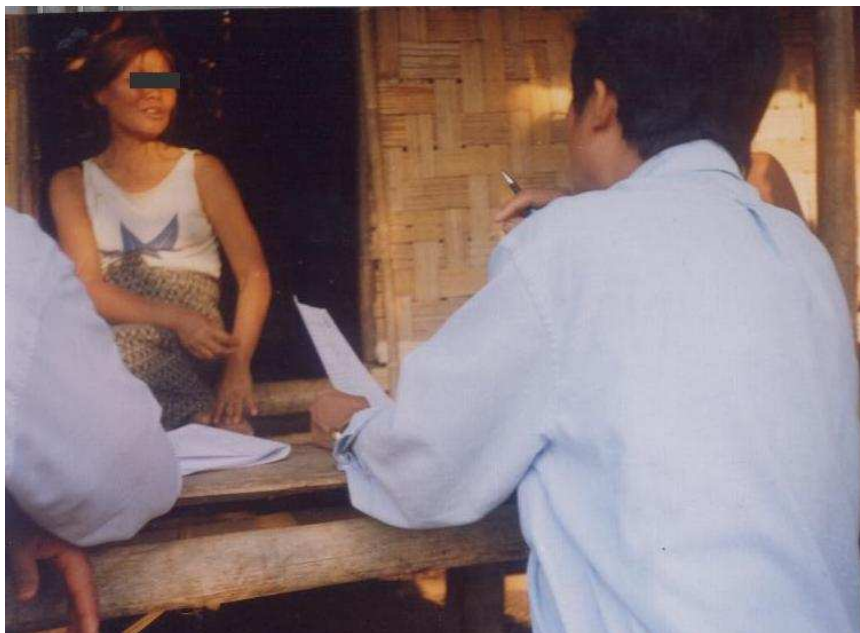


Figure 10 : Photo de l'interview au village



Figure 11 : Photo de la consultation par le neurologue



Figure 12 : Photo d'examen électroencéphalographique

3.2.3 Resultats

3.2.3.1 Prévalence de l'épilepsie active

La procédure d'étude et les résultats détaillés du dépistage et des visites de confirmation sont fournis sur la figure 13. D'une population d'étude de 4 310, nous avons identifié 33 patients avec l'épilepsie active rapportant une prévalence globale de 7,7 pour mille (IC 95% : 5,3-10,7).

Au total, 93,5% des cas suspectés ont été vus par les deux visites de confirmation. 81,8% des patients ont été trouvés par l'approche de dépistage avec le questionnaire rapide. Les cas restants (19,2%) ont été diagnostiqués dans le groupe auto référé. On a observé une variation substantielle de prévalence d'épilepsie dans les villages, s'étendant de 3,4 à 15,9 pour mille (tableau XIII).

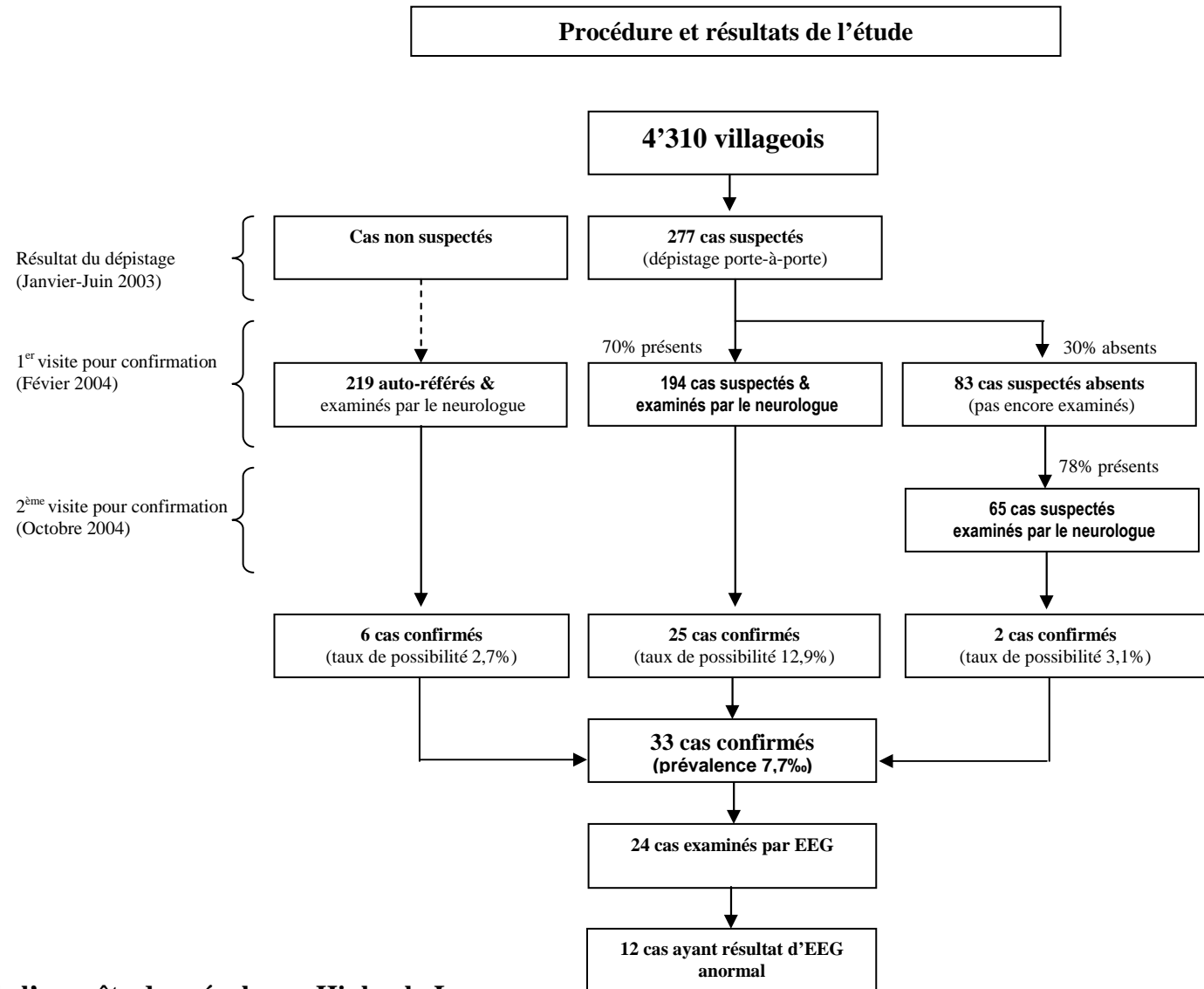


Figure 13 : Procédure et résultats de l'enquête de prévalence, Hinheub, Laos.

Tableau XIII : Résultats de dépistage au district de Hinheub, Laos.

<i>Village</i>	<i>Population</i>	<i>Nombre de cas suspectés (enquête porte-à-porte)</i>			<i>Nombre de personnes auto- référées</i>		<i>Nombre de cas d'épilepsie active</i>	<i>Prévalence (‰)</i>
		<i>Total</i>	<i>Examinés</i>	<i>Confirmés</i>	<i>Examinées</i>	<i>Confirmées</i>		
Naphong	1'050	87	76	4	42	2	6	5,7
Phonmuang	392	52	52	2	24	2	4	10,2
Navail	917	50	50	4	23	0	4	4,7
Khonekeo	566	14	11	8	54	1	9	15,9
Pakvang	273	7	7	1	50	0	1	3,7
Nampath	320	42	41	3	6	0	3	9,4
Phonsoung	291	8	8	1	6	0	1	3,4
Hinheubtay	501	17	14	4	35	1	5	10,0
Total	4'310	277	259	27	240	6	33	7,7

3.2.3.2 Diagnostic des personnes suspectées

Le diagnostic des cas suspectés non confirmés en tant qu'épilepsie active étaient : des convulsions fébriles (30%) ; des frissons ou tremblements en raison de la fièvre (10%) ; pertes de conscience ou syncopes avec hypotension, anémie ou malnutrition (15%) ; migraines avec aura (migraines ophtalmiques ou aphasiques) qui ont été confondues avec une épilepsie partielle (3%) ; un tremblement essentiel confondu avec des myoclonies (1%) ; un Parkinson unilatéral avec tremblement (1%) ; acouphènes confondus avec les hallucinations auditives (5%) ; Cas de Beri-beri suspectés avec des plaintes digestives, dysesthésie et hypotonies (5%) ; affections sans aucun rapport avec l'épilepsie (divers mal de tête, douleurs). Dans ces cas, les villageois semblaient avoir répondu affirmativement aux questions de la phase de dépistage afin d'obtenir une consultation gratuite (30%).

3.2.3.3 Données démographiques

Vingt des 33 patients d'épilepsie (60,6%) étaient masculins. La médiane d'âge était de 20 ans. La tranche d'âge la plus fréquente était de 11 à 20 ans (14 de 33 cas, 42,4%). Les enfants de moins de 15 ans représentaient 27,3% des cas (9 cas). Vingt-quatre pour cent étaient des écoliers et tous les autres patients étaient des cultivateurs. Deux patients (6,1%) ne pouvaient pas travailler. Vingt-quatre cas (72,7%) vivaient avec leurs parents. Trente patients (90,9%) appartenaient au group ethnique Lao Theung. Les trois restants (9,1%) appartenaient au groupe ethnique Lao Loum. Onze patients étaient animistes (33,3%), 12 étaient bouddhistes (36,4%) et 10 étaient chrétiens.

3.2.3.4 Antécédents médicaux et données environnementales

Quatre patients (12,1%) avaient un antécédent familial d'épilepsie et 4 patients (12,1%) avaient eu des traumatismes crâniens avant le début de l'épilepsie. Quatre avaient un retard mental associé. Cinq patients (15,2%) se plaignaient d'antécédents de maladie grave avec perte de conscience et menant à l'hospitalisation.

Plus de trois quarts (75,8%) des patients avaient une latrine dans leur maison mais 2 patients seulement (6,1%) ont exprimé l'utiliser fréquemment. Vingt-deux patients (66,7%) utilisaient leur latrine sporadiquement alors que les 11 patients restant (33,3%) ne l'utilisaient jamais.

Vingt-huit patients étaient des éleveurs (en même temps riziculteurs), 13 d'entre eux élevaient des porcs à la maison. Dix patients mangeaient de la viande crue de temps en temps, dont 2 régulièrement. Dix-huit (54,5%) patients se sont déclarés consommer des légumes crus. Treize patients (39,7%) utilisaient la matière fécale humaine comme engrais dans leur potager.



Figure 14 : Elevage de porcs dans un village, Hinheub, 2004



Figure 15 : Conditions d'hygiène au village, Hinheub, RDP Laos

3.2.3.5 Description clinique et résultats d'EEG

La sous-classification était comme suit : 63,6% (21 cas) avaient des crises généralisées tonico-cloniques, 3,0% (1 cas) avait les crises généralisées myocloniques, 21,2% (7 cas) avaient les absences, 21,2% (7 cas) avaient les crises partielles secondairement généralisées, 24,2% (8 cas) souffraient de crises partielles complexes, 3,0% (1 cas) avait des crises partielles simples et 3,0% (1 cas) avait eu un état de mal épileptique. Douze cas (36,4%) avaient plus d'un type de crise. Des facteurs précipitants ont été trouvés dans 3 cas (9,1%). Un patient souffrait de crises exacerbées par l'insomnie et deux cas de crises dans le délai d'une heure après le réveil.

Pour ce qui concerne la classification étiologique, neuf patients (27,3%) avaient une épilepsie idiopathique tandis que 8 patients (24,2%) avaient une épilepsie symptomatique, et 16 patients (48,5%) une épilepsie cryptogénique. Le traumatisme périnatal a été considéré comme cause probable de l'épilepsie dans 4 cas d'épilepsie symptomatique. Les autres étiologies présumées étaient un traumatisme crânien (2 cas) et une infection cérébrale (2 cas).

Douze patients ont présenté des résultats anormaux dans leurs EEG parmi les 24 patients présentant l'épilepsie qui ont eu un enregistrement d'EEG (50,0%). Les 9 patients qui n'ont pas eu un examen d'EEG avaient un retard mental associé (4 cas) tandis que les restes n'ont pas souhaité avoir un EEG. L'EEG a indiqué des décharges de pointes-ondes dans 4 cas (16,7%), des décharges de pointes focales dans 8 cas (33,3%), des ondes lentes généralisées dans 1 cas (4,2%) et un ralentissement généralisé dans un autre cas (4,2%).

Quatre-vingt-onze pour cent des cas ont éprouvé les premières crises avant l'âge de 20 ans (30/33 de cas). Seulement un des 33 cas identifiés dans l'étude avait été convenablement traité avec un MAE (phénobarbital 100 mg/jour) avant l'étude.

3.2.4 Discussion

Cette étude est la première sur l'épilepsie au Laos et a indiqué une prévalence de l'épilepsie active de 7,7 pour mille parmi la population générale. Ce résultat est supérieur à celui des pays voisins, bien que nettement moins élevé pour un pays tropical pauvre, où la prévalence est souvent 2 fois plus élevée voire plus que dans les pays industrialisés.

Notre recherche a utilisé un dépistage porte-à-porte utilisant un questionnaire rapide et un suivi par une confirmation des patients suspectés présentant l'épilepsie. Cette approche est favorisée par la Ligue Internationale Contre l'Epilepsie comme premier choix pour les enquêtes de la communauté dans les régions en développement (ILAE, 1993). La sensibilité de notre questionnaire de dépistage utilisé est approximativement 85-95% (Preux et Druet-Cabanac, 2005). Afin d'améliorer la détection de cas (sensibilité), nous avons permis aux villageois d'avoir une consultation gratuite par un neurologue. En effet, un nombre substantiel de patients additionnels présentant l'épilepsie a pu être identifié. La technique capture - recapture en utilisant trois sources de données : une enquête porte-à-porte, la source médicale (registres) et non-médicale rapporte une prévalence plus élevée (Debrock et al., 2000). Néanmoins, les services de santé laotiens au niveau district n'enregistrent pas ou ne peuvent pas s'occuper des patients avec épilepsie. Par conséquent, nous ne pouvions pas ajouter la 3ème source de données et exécuter une analyse de capture-recapture, tenant compte d'une éventuelle dépendance entre sources.

Notre étude a bénéficié d'une excellente participation de la population. L'équipe de dépistage a été très bien accueillie par tous les ménages visités. En outre, presque toutes les personnes suspectées dans la première étape ont eu les examens neurologiques de

confirmation (93,5%). Dans des études comparables, la participation a été un inconvénient important tel que dans une recherche de Hong Kong où seulement une petite partie (12%) des cas suspectés a subi un examen neurologique (Lui et al., 2004).

L'étude a été planifiée pour fournir les premières données de la prévalence de l'épilepsie du Laos, avec une estimation pour la sous-région. Pour atteindre cet objectif, la taille de l'échantillon a été définie pour distinguer une prévalence classique de pays développés (autour de 5 ‰) à une forte prévalence classique d'un PED (autour de 15 ‰). D'autres équipes de recherche ont travaillé avec une précision semblable (Dent et al., 2005; Ndoye et al., 2005; Del Brutto et al., 2005).

La prévalence globale (de 7,7 ‰) estimée dans cette étude montre une tendance vers une plus forte présence comparée aux pays occidentaux. La prévalence estimée fait partie de l'étendue de prévalence des pays dans la région (tableau IV – partie Situation en Asie) tel que la Thaïlande, la Chine et l'Inde. Cependant, elle est basse comparée à d'autres pays tropicaux en Amérique latine ou Afrique (Preux et Druet-Cabanac, 2005; Debrock et al., 2000; de Bittencourt et al., 1996b).

Au Népal (Rajbhandari, 2003) et dans la communauté du Vietnam (institut de la santé mentale de Ho Chi Minh ville, 1992-1993, données non publiées) les investigations ont montré des prévalences semblables. Une revue par Jallon (Jallon, 1997b) a rapporté une différence entre la prévalence moyenne de l'Asie et celle de l'Amérique latine ou de l'Afrique pour aucune raison évidente. La prévalence relativement basse calculée dans cette étude est difficile à expliquer et pourrait être due à plusieurs facteurs, en particulier à l'absence de la cysticerose qui est une cause importante de l'épilepsie acquise dans le monde entier, particulièrement en Afrique (Preux et Druet-Cabanac, 2005; Nsengiyumva et al., 2004), en Amérique du sud (Cruz et al., 1999; Nsengiyumva et al., 2004; Pal et al., 2000; Garcia et al., 2003a) et en Inde (Murthy et al., 2004).

Les données sur la cysticerose sont rares dans la RDP Laos. Le risque pour la cysticerose, cependant, est présent. Des cas de cysticerose sont de temps en temps hospitalisés dans les hôpitaux centraux (communication personnelle). Des infections de *Taenia sp* peuvent être détectées dans jusqu'à 10% de la population dans certaines zones (Sayasone et collègues, communication personnelle) et la cysticerose a été rapportée endémique dans la région (Rajshekhar et al., 2003; Willingham, III et al., 2003).

En outre, l'élevage des porcins, une activité économique très commune dans la zone rurale laotienne, augmente les risques. Le contact étroit avec le porc, la défécation non

contrôlée et la consommation de porc cru ou mal cuit mènent également à d'autres zoonoses telles que la trichinellose (Sayasone et collègues, communication personnelle).

Néanmoins, la cysticercose n'a pas été diagnostiquée dans aucun des cas et donc n'a pas été identifiée en tant qu'agent causal (voir partie étiologie).

Une autre explication est une mortalité élevée parmi les patients présentant l'épilepsie. Dans notre étude trois patients présentant l'épilepsie sont morts entre mars 2004 et mars 2005 (taux de mortalité 90,9 % par an). Deux se sont noyés et l'autre est mort à la maison. Malheureusement, aucune autre donnée n'est disponible dans la région, ni à l'hôpital de district ni provincial pour vérifier cette hypothèse. Un taux de mortalité élevé chez les patients avec épilepsie a été rapporté au Cameroun (28,9%) (Kamgno et al., 2003) et en Ethiopie (31,6%) (Tekle-Haimanot et al., 1997) où la plupart des cas sont morts de noyade, d'état de mal épileptique, de brûlures graves pendant les attaques épileptiques et de mort subite non explicable (Kamgno et al., 2003; Tekle-Haimanot et al., 1997).



Figure 16 : Séquelles des brûlures chez un patient ayant une épilepsie

La variation considérable de la prévalence entre les villages entraîne une suspicion de présence de facteurs de risque dans les villages de forte prévalence. Cependant, les conditions environnementales, sociologiques et économiques étaient très semblables dans tous les villages. Par conséquent, nous concluons que la variation était plutôt due à la taille d'échantillon relativement basse de chaque village.

La prévalence de l'épilepsie active était quatre fois plus grande chez les Lao Theung que chez les Lao Loum. La plupart des patients (90,9%) appartenaient au Lao Theung, le groupe ethnique qui compose 71,8% de la population de ces huit villages de Hinheub ; 9,1% des patients d'épilepsie étaient Lao Loum qui constituent 28,2% de la population.

La plupart des patients étaient des adolescents ou des jeunes adultes. Une conclusion semblable a été rapportée en Amérique latine (de Bittencourt et al., 1996b). De Bittencourt et collègues ont indiqué que ceci reflète la prédominance de l'épilepsie symptomatique liée aux facteurs de risque spécifiques tels que les infections (particulièrement les parasitose) et les traumatismes, périnataux ou après, qui sont communs dans les régions en développement (de Bittencourt et al., 1996b). Un nombre de décès très élevé peut être à l'origine d'une prévalence assez basse et en particulier chez des sujets âgés. En plus, nous n'avons qu'un seul patient de moins de 5 ans. Ceci est surprenant sachant que les soins de santé primaire sont inadéquats, la plupart des accouchements ont lieu à la maison, en conditions précaires et absence de soins médicaux. Le taux de mortalité infantile était donc élevé (70 pour mille). Nous soupçonnons que l'absence de cas chez les enfants pourrait résulter d'une mortalité élevée chez ces patients.

Le pourcentage des crises généralisées tonico-cloniques chez les patients laotiens était 63,6 %, qui est semblable aux résultats des études dans la région d'Asie (Ng et al., 2001; Kun et al., 1999). La distribution des épilepsies symptomatiques, idiopathiques et cryptogéniques était 24,2%, 27,3% et 48,5% respectivement. La proportion trouvée chez les adultes ayant une épilepsie à Hong Kong était 35,1%, 5,0% et 59,9% (Ng et al., 2001). Un autre résultat du Costa Rica était : épilepsies symptomatiques 25,0%, épilepsies idiopathiques 48,3% et cryptogéniques 26,7% (Chaves-Sell et Dubuisson-Schonemberg, 2001). En effet, ces distributions varient considérablement avec les études (Preux et Druet-Cabanac, 2005).

Nous avons noté qu'un seul patient ayant une épilepsie était à ce moment là sous un traitement adéquat. Le déficit de traitement est un problème majeur dans les PED (Jallon, 1997b; Shorvon, 1996; Gourie-Devi et al., 2003; Sridharan et Murthy, 1999). En RDP Laos, des MAE ne sont disponibles que dans les hôpitaux et les pharmacies centraux. Cependant, dans les régions rurales, la plupart des pharmacies sont petites et ne fournissent que quelques médicaments essentiels (Odermatt et al., communication personnelle).

C'est la première étude pour estimer la prévalence de l'épilepsie en RDP Laos. Elle était réalisée au niveau de communauté selon une procédure internationale validée. L'étude a mis en évidence une prévalence relativement basse de l'épilepsie active en dépit des facteurs de

risque élevés ; mais a trouvé une prévalence plus élevée que chez les pays voisins dont les résultats sont souvent comparables des pays occidentaux. Ce paradoxe a besoin d'être encore étudié.

3.3 Facteurs de risque de l'épilepsie

3.3.1 Objectif

Déterminer les facteurs de risque de l'épilepsie dans une zone rurale du Laos,

3.3.2 Méthodes et matériels

3.3.2.1 Type d'étude

Etude cas-témoins

3.3.2.2 Lieu et population d'étude

Le lieu et la population d'étude sont les mêmes que ceux de l'étude précédente.

3.3.2.3 Echantillonnage

La définition et l'identification des cas sont précédemment détaillées dans la partie d'étude de prévalence. Un dépistage en deux étapes a été utilisé pour identifier et s'assurer les cas d'épilepsie.

Trente et un patients ayant une épilepsie active ont donné leur consentement pour participer à l'étude (2 cas sont exclus faute d'un échantillon sanguin). Pour chaque cas, quatre témoins appariés selon le genre, la tranche d'âge (± 5 ans) ont été recrutés dans le même village de résidence. Un témoin était défini comme une personne résidant au district Hinheub, indemne de pathologie neurologique après confirmation d'un neurologue.

Une liste avec le genre et l'âge de tous les membres de famille a été établie pour chaque ménage dans les 8 villages, et a été utilisée pour choisir les témoins.

Un ménage dans le village a été choisi par un procédé d'échantillonnage aléatoire et la liste des membres du ménage a été alors vérifiée pour rechercher la personne correspondant aux conditions d'appariement. Le procédé a été répété jusqu'à obtention du nombre prévu de témoins.

3.3.2.4 Matériel et procédures

Tous les témoins ont suivi la même procédure que les cas. Les cas et les témoins ont été interviewés sur des facteurs de risque de l'épilepsie. Le questionnaire a recherché des antécédents familiaux de l'épilepsie, des événements périnataux, des antécédents de traumatismes crâniens, et des facteurs de risque de la cysticerose et de la taeniasse comprenant l'élevage des porcs, l'utilisation des latrines, la consommation de la viande de porc, et l'utilisation des engrais humaines. Chaque sujet a reçu un examen clinique général et neurologique. La tomographie cérébrale ou d'autres procédures d'imagerie n'étaient pas disponibles, ni pour les cas ni pour les témoins. Chaque sujet a également fourni un échantillon de selles, qui a été préservé dans la solution de sodium-acétyle-formaline et examiné en utilisant une technique de concentration standard (Yang et Scholten, 1977). Le sang veineux (5 ml) a été prélevé chez tous les sujets. Le sérum est séparé par centrifugation après coagulation, et stocké à 4°C pour les premières heures, puis congelé à -20°C à l'hôpital provincial de Phonhong. La numération formule sanguine (NFS) a été réalisée aussi à l'hôpital provincial. Des sérums congelés mis dans des containers spéciaux dans la glace carbonique ont été envoyés à Limoges, France, et à l'école médicale d'Asahikawa, Japon.

À Limoges, tous les échantillons de sérum ont été examinés la première fois par *Enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA), en utilisant un antigène préparé à partir d'un extrait soluble brut de cysticerose de *Taenia solium* africains; une technique qui avait précédemment prouvée une sensibilité de 86% et une spécificité de 92% (Houinato et al., 1998). Un résultat d'ELISA positif a été défini par une densité optique (DO) $\geq 0,405$. Les sérums positifs, et aussi spécimens avec les densités optiques intermédiaires ($0,250 < DO < 0,405$) ont été confirmés par le test Western blot (QualiCode™ Cysticercosis kit).

À l'école médicale d'Asahikawa, les tests ELISA et Immunoblot ont été indépendamment effectués. Les antigènes utilisés étaient des glycoprotéines iso-électriquement purifiées (GPs)

(Rotofor, BioRad, Etats-Unis) extraits à partir de kystes de *Taenia solium* de porcs de Corée, de Chine, de Mexique, et d'Equateur. La densité optique a été mesurée à 405nm, et tous les sérums positifs et intermédiaires ont été confirmés par Immunoblot (Ito et al., 1998).



Figure 17 : Photo de la collection des échantillons

3.3.3 Résultats

3.3.3.1 Population étudiée

Au total, 31 cas diagnostiqués d'épilepsie active (dernière crise dans un délai de 5 ans) et 124 témoins ont été recrutés. Il n'y avait aucune différence significative entre les cas et les témoins pour le genre ($p=1,00$) et l'âge ($p=0,82$). Le sex-ratio était 1,2 pour les deux groupes. L'âge moyen des cas et des témoins était de $22,2 \pm 12,5$ et de $22,7 \pm 11,8$ ans, respectivement. Tous les témoins avaient leur résidence dans le même village du cas apparié.

3.3.3.2 Description clinique

L'épilepsie généralisée (19 cas, 61,3%) était plus courante que l'épilepsie partielle (9 cas, 29,0%) ; les 3 cas restants (9,7%) étaient non-classables et 38,7% de patients avaient plus d'un type de crise. La sous-classification était comme suit : crises généralisées tonico-cloniques 19 cas, crises généralisées myocloniques 1 cas, absences 7 cas, crises partielles secondairement généralisées 7 cas, crises partielles complexes 8 cas, crises partielles simples 1 cas.

Pour ce qui concerne la classification étiologique, 9 patients (29,0%) avaient une épilepsie idiopathique, 8 cas (25,8%) avaient une épilepsie symptomatique et 14 cas (45,2%) avaient une épilepsie cryptogénique. Dans 28 patients (90,3%) les premières crises sont apparues avant l'âge de 20 ans.

3.3.3.3 Les facteurs favorisants

Tableau XIV : Facteurs favorisants de l'épilepsie à la RDP Laos, 2004.

Facteurs de risque	Cas (n=31) (%)	Témoins (n=124) (%)	OR	IC 95%	p
Antécédent familial d'épilepsie	4 (12,9)	3 (2,4)	12,8	1,4-119,5	0,03
Antécédent du traumatisme crânien	4 (12,9)	4 (3,2)	4,7	1,1-21,4	<0,05
Eosinophilie sanguine (> 500/mm ³)	19 (61,3)	85 (68,6)	0,6	0,2-1,7	0,35
Résultat sérologique de la cysticerose	0 (0,0)	6 (4,8)	-	-	-
Tæniose intestinal	0 (0,0)	0 (0,0)	-	-	-
Consommation de porc	27 (87,1)	123 (99,2)	0,1	0,0-0,6	0,01
Consommation de porc mal cuit	12 (38,7)	50 (40,3)	0,7	0,3-1,7	0,49
Utilisation de l'engrais humain	29 (93,6)	94 (75,8)	4,9	1,1-22,1	0,04
Absence de latrine	25 (80,6)	111 (89,5)	2,5	0,7-10,0	0,13
Défécation extérieure	30 (96,8)	112 (90,3)	3,9	0,4-34,7	0,22
Elevage de porc	24 (77,4)	92 (74,2)	1,2	0,4-3,5	0,68

Le tableau XIV illustre les résultats principaux sur les facteurs de risque d'épilepsie. L'antécédent familial d'épilepsie (OR=12,8 ; p=0,03), l'utilisation de l'engrais humain (OR=4,9 ; p=0,04) et l'antécédent de traumatisme crânien (OR=4,7 ; p<0,05) étaient associés à l'épilepsie. À l'entretien, la consommation de viande de porc a été significativement moins fréquemment rapportée dans le groupe d'épilepsie que dans celui de témoins (OR=0,1 ; p<0,001).

L'analyse multivariée retrouve trois facteurs de risque dans le modèle final (voir tableau suivant).

Tableau XV : Modèle final de l'analyse multivariée des facteurs de risque de l'épilepsie, Hinheub, RDP Laos.

Facteurs de risque	OR	p	IC 95%
Antécédent du traumatisme crânien	12,0	0,005	2,1 – 68,3
Tabou de viande du porc	36,8	0,003	3,4 – 404,1
Utilisation de l'engrais humain	4,2	0,004	1,6 – 11,3

3.3.3.4 Examens de selles et sérologies

L'examen de selles a montré une absence totale de *Taenia solium*, chez les cas ou chez les témoins. Cependant, il a révélé beaucoup d'autres parasites, car 76% d'échantillons de selles étaient positifs pour au moins un parasite intestinal, sans différence significative entre les cas et les témoins (OR=0,8 ; p=0,61).

Avec les essais sérologiques utilisant les antigènes africains, nous avons trouvé seulement un résultat d'ELISA positif. Cependant, ce cas n'a pas été confirmé comme positif par Western Blot. Un total de 20 cas et témoins avaient des valeurs intermédiaires d'ELISA ($0,250 < OD < 0,405$), tous avaient résultat négatif après vérification.

En revanche, les examens exécutés au Japon en utilisant un mélange d'antigènes de différentes origines comprenant des cysticerques asiatiques, a trouvé 4 ELISA positifs et 8 résultats suspectés, 6 de ces 12 ont été confirmés par l'Immunoblot et chacun des 6 appartenait au groupe des témoins (4,8%).

3.3.4 Discussion

Beaucoup d'études ont confirmé l'antécédent familial d'épilepsie et l'histoire de traumatisme crânien comme des facteurs de risque. Nous avons trouvé ces deux facteurs dans 12,9% des cas, 5 fois plus que dans le groupe témoins, relativement plus élevés qu'une évaluation faite aux Etats-Unis, où seulement 5% des patients rapportaient ces antécédents (Ottman et al., 1995).

La consanguinité, tolérée par la tradition laotienne au delà de deuxième degré, peut également jouer un rôle important dans l'épilepsie comme en Afrique sous-saharienne (Preux et Druet-Cabanac, 2005).

L'histoire de la détresse périnatale ne pouvait pas être étudiée dans notre échantillon, parce qu'il y a un seul enfant de cinq ans dans notre échantillon. Pour les grands enfants ou les adultes, ces facteurs n'étaient pas demandés pour éviter les biais de rappel. Pourtant, ce facteur devrait être étudié, sachant que 80% à 90% des accouchements dans les zones rurales du Laos, ont lieu à la maison, en condition précaire, ayant pour résultat des taux de mortalité infantile et maternelle très élevés (respectivement 70/1000 et 405/100 000) (Comité de Coordination pour le Recensement de la Population et du Logement, 2005). Une autre étude, concentrée chez les jeunes enfants est nécessaire pour répondre à cette hypothèse.

La neurocysticercose est la cause principale, explique le fardeau notamment élevé de l'épilepsie dans les pays tropicaux, en développement (au moins deux fois par rapport à pays développés) (ILAE, 1994). La taeniasose et la cysticercose humaine ont été précédemment rapportées au Laos, également au Vietnam et au Cambodge voisins (Dorny et al., 2004) mais leur relation à l'épilepsie n'a jamais été documentée.

La taille d'échantillon est une autre limite, particulièrement en regardant le taux de séroprévalence trouvée. Cependant cette taille (calculée avec $\alpha = 0,05$, puissance = 0,90) pourrait être suffisante dans les régions avec une séroprévalence plus élevée, comme l'Afrique, l'Amérique du Sud, ou l'Inde, où les taux sont environs de 30% chez les personnes ayant une épilepsie et de 5% dans la population générale (Del Brutto et al., 2005; Garcia et al., 2003a; Rajshekhar et al., 2003; Krecek et al., 2004; Ngowi et al., 2004; Preux et al., 1996). Une étude récente au Burundi a montré une séroprévalence de 59,6% chez les personnes ayant une épilepsie en comparaison à 31,5% chez les témoins (Nsengiyumva et al., 2003). Ces chiffres sont tous à fait différents de ceux que nous avons trouvés au Laos. Dans ces deux études (la présente étude du Laos et celle du Burundi), les tests sérologiques étaient faits dans le même laboratoire, par le même personnel, avec les mêmes antigènes. Au Laos cependant, aucun cas séropositif confirmé n'était trouvé en utilisant des antigènes africains. Pourtant, les tests sérologiques réalisés au Japon chez les mêmes groupes de patients, en utilisant des antigènes asiatiques, ont rapporté un taux confirmé de séroprévalence de 4,8%. Tous ces résultats positifs étaient trouvés dans le groupe des témoins. Le dernier taux était semblable à celle de 2,0 à 5,0% trouvée dans la population générale au Vietnam (Dorny et al., 2004). Ce résultat nous permet de soupçonner des différences biologiques entre la *Taenia solium* en Asie et d'ailleurs.

Les études récentes ont étudié les différents ADN mitochondriaux de *Taenia solium* entre les génotypes asiatiques, africains, et américains (Nakao et al., 2002). Les génotypes africains et américains apparaissent semblables. Pourtant, le génotype asiatique est différent des autres.

Donc, les espèces de *Taenia solium* pourraient être classées dans deux sous-groupes différents : Africain/Américain d'un côté, et Asiatique de l'autre côté. La pertinence de ces distinctions en termes de sensibilité et de spécificité des tests sérologiques est peu claire, et a besoin d'évaluations approfondies.

Les manifestations cliniques de la neurocysticercose montrent des variations géographiques claires. La revue de Garcia et collègues (Garcia et al., 2003a) a montré que presque tous les patients en Asie présentaient une lésion cérébrale solitaire, très peu de cas ayant une infection massive avec des centaines de kystes dans le cerveau, et réciproquement les kystes sous-cutanés semblent communs. En Amérique latine, la neurocysticercose se présente d'une manière tout à fait inverse, avec les kystes multiples dans le SNC et les kystes sous-cutanés sont rares. En Afrique, l'aperçu est intermédiaire et plus complexe (Garcia et al., 2003a; Ito et al., 2003b). Le rôle de la cysticercose dans l'épilepsie est donc également différent entre les continents.

Une autre hypothèse est que le résultat sérologique, plutôt positif dans les premières années après l'infection, était négatif des années après la calcification des kystes. Faute d'imagerie, nous ne pouvons pas vérifier cette hypothèse.

La cysticercose et la taeniose représentent deux étapes distinctes dans le cycle évolutif, et deux modes différents de l'infection humaine du *Taenia solium*. Taeniose et cysticercose ne sont pas toujours présentes en même temps chez un patient. Des proglottis ou les oeufs de *Taenia solium* peuvent être trouvés seulement dans 18 à 42% de patients affectés par la cysticercose (Dorny et al., 2004; Chen et al., 2004).

La consommation de viande de porc crue ou pas assez cuite, le mode d'infection de la taeniose, n'est pas directement liée à la cysticercose et à l'épilepsie. Une autre étude en Inde a constaté que moins de 2% des patients avec la neurocysticercose reconnaissaient avoir mangé du porc, et plus de 95% étaient végétariens (Rajshekhar et al., 2003). Dans la tradition laotienne, la viande du porc, particulièrement la graisse du porc, était supposée comme un facteur déclenchant des crises convulsives, et donc était déconseillée pour des patients ayant une épilepsie. Ce fait peut expliquer le résultat inattendu que nos patients consommaient moins de viande de porc que les témoins (OR=0,1 ; p<0,01).

La cysticercose n'est pas directement associée à la consommation de porc, mais elle est associée à l'exposition aux matières fécales humaines et à l'oeuf du ténia, directement ou indirectement par l'intermédiaire des mains souillées ou des produits alimentaires

(Willingham, III et al., 2003). Dans cette étude, une association significative a été trouvée entre l'épilepsie et la fertilisation des potagers avec des matières fécales humaines.

Des autres facteurs qui peuvent avoir un impact sur le cycle évolutif du parasite, tel que la défécation dans la nature (faute de latrines), et l'élevage en liberté des porcs dans les villages, sont des pratiques très courantes au Laos, mais pas significativement liées à l'épilepsie.

En conclusion, dans une série de patients avec l'épilepsie d'une région rurale, montagneuse du Laos, la prévalence de la taeniasse et la séroprévalence de la cysticercose apparaissaient basses. L'élevage en liberté du porc et l'utilisation de l'engrais humain pouvaient favoriser la cysticercose dans toute la communauté, alors que d'autre part, le tabou du porc a protégé des patients de la contamination de la taeniasse intestinale.

En faite, ces basses prévalences de la taeniasis, de la cysticercose, et de l'épilepsie apparaissent comme un paradoxe dans le contexte de pauvreté, mauvaise hygiène, promiscuité humaine-animale, et d'un fardeau élevé des maladies parasitaires. D'autres études sont nécessaires pour évaluer le rôle des facteurs alternatifs : environnement, parasites, ou génétique.

3.4 Connaissances, croyances, attitudes et pratiques

3.4.1 Objectif

Etudier la perception, les connaissances, l'attitude des patients atteints d'épilepsie, de leur entourage et de la population générale,

3.4.2 Méthodes et matériels

3.4.2.1 Type d'étude

Etude transversale analytique

3.4.2.2 Lieu et population d'étude

Des patients ont été choisis sur les registres de deux organisations non gouvernementales (ONG): Handicap international et Institut de la Francophonie pour la Médecine Tropicale. Ces deux avaient mis en œuvre des projets de dépistage d'épilepsie et de traitement antiépileptique dans la capitale Vientiane et dans la province de Vientiane, Laos.

Les programmes ont été effectués dans 4 districts : 3 districts de la province de Vientiane: Hinheub, Phonhong, Thoulakhome et le district Sikhottabone de Vientiane.

- Le district Hinheub de la province de Vientiane se situe au centre du pays. Il se trouve à 120 km au Nord de Vientiane avec une superficie de 14 135 km². Tous les villages de ce district rural sont accessibles pendant la saison sèche. Sa population est de 23 788 habitants composée de 3 groupes ethniques (Lao Thueng, Lao Loum et Lao Soun).

- Le district Thoulakhome est une zone rurale de la province de Vientiane. Il se trouve à 65 km Nord-Est de Vientiane. Sa superficie est de 68 500 km². Tous les villages sont accessibles pendant la saison sèche. Sa population est de 48 547 habitants composée de 3 groupes ethniques (Lao Thueng, Lao Loum et Lao Soun).
- Le district Phonhong est le centre de la province de Vientiane. Il se trouve à 60 Km au nord de Vientiane. Tous les villages sont accessibles pendant la saison sèche. Sa population est de 58 192 habitants composée de 3 groupes ethniques (Lao Thueng, Lao Loum et Lao Soun).
- Le district Sikhottabong, se trouve à 10 km au Nord-Ouest du centre de Vientiane, sa superficie est de 66 000 km². Tous les villages sont accessibles pendant la saison sèche. Sa population est de 54 025 habitants composée de 3 groupes ethniques (Lao Thueng, Lao Loum et Lao Soun).

3.4.2.3 Echantillonnage et procédure d'étude

L'équipe d'étude était composée d'un neurologue expérimenté et de quatre médecins généralistes.

Tous les patients ont été vus dans leur maison. Nous avons conduit un examen physique neurologique et un entretien approfondi. Le diagnostic d'épilepsie était sur des critères cliniques, selon les recommandations de la LICE (ILAE, 1993).

Le questionnaire a été construit par l'équipe de recherche. Il est basé sur la culture lao. Nous avons consulté des praticiens, des responsables locaux, des volontaires sanitaires, des villageois, des patients et leurs familles pour créer ce questionnaire. Les précédentes études réalisées dans la région ont été revues et le questionnaire a été finalisé par deux personnes expérimentées en santé publique et par le seul neurologue du Laos (décédé depuis).

Les entretiens portaient sur la connaissance de la nature, de l'évolution et du traitement de l'épilepsie. Les relations entre patients et entourages ont également été étudiées (y compris le stigma et les incapacités sociales).

Après un consentement éclairé, nous avons recruté les interviewés dans 3 groupes : patients, membres de la famille du patient (le soignant principal du patient dans la famille) et

villageois. Nous avons sélectionné aléatoirement et deux villageois à chaque patient appariés selon l'âge, le sexe, et le village.

Les patients qui ne pouvaient pas répondre aux questions (enfants au-dessous de dix ans ou ceux affectés par un retard mental grave) ont été exclus.

En total, 332 personnes ont été interrogées dans cette partie, y compris 83 patients (43 patients de IFMT et 40 patients de Handicap International), 83 parents des patients et 166 villageois.

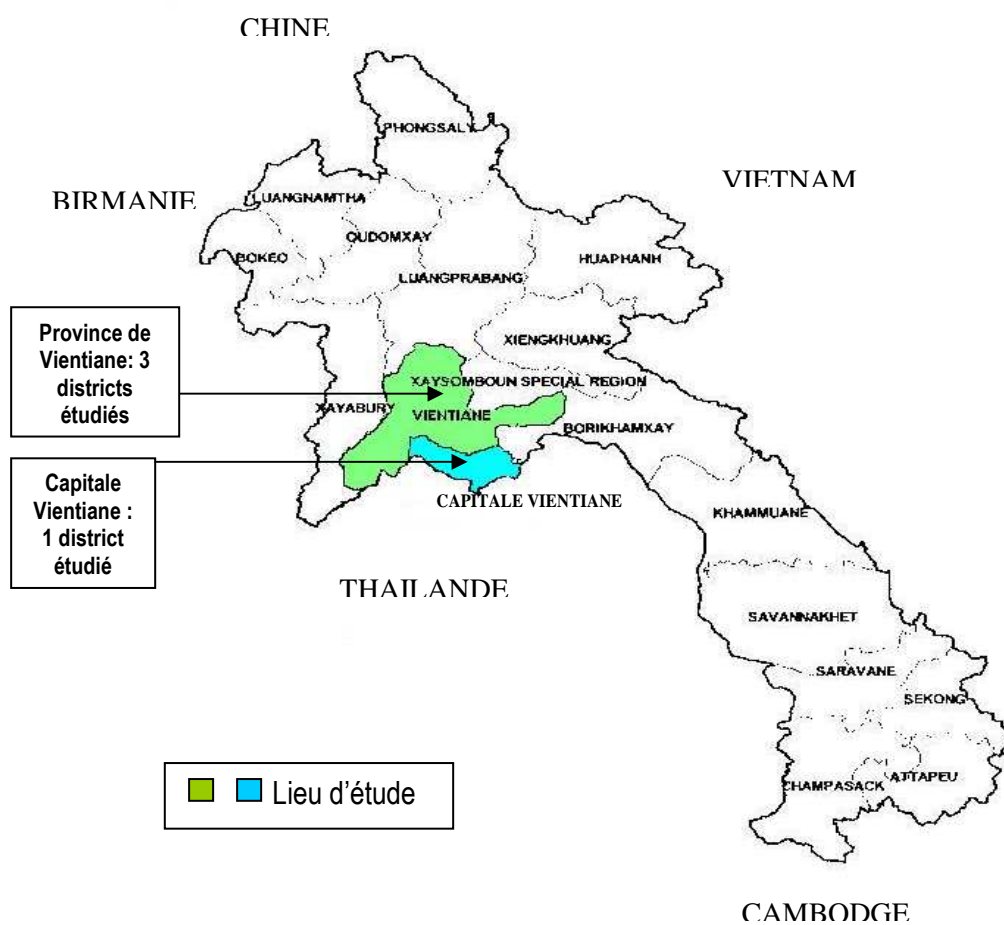


Figure 18 : Carte du Laos et zone d'étude

3.4.3 Résultats

Parmi 94 patients, 83 ont accepté à participer à l'interview (43 d'IFMT et 40 de HI). Au total 332 personnes ont été interviewées (83 patients, 83 apparentés et 166 villageois).

3.4.3.1 Description démographique

Il n'y avait aucune différence significative ($p=0,8$) entre patients atteints d'épilepsie et villageois pour l'âge moyen ($30,7\pm 13,8$ et $31,1\pm 13,5$, respectivement), ou pour le sexe ratio ($=1,1$ pour les deux groupes).

Des 83 parents interviewés - âge moyen : $42,8 \text{ ans} \pm 15,0$; 55 (66,2%) femmes – 49 (59,0%) étaient pères/mères du patient, 7 (8,4%) étaient frères/soeurs, 9 (10,8%) étaient maris/femmes, et enfin 18 (21,7%) étaient des autres parents.

3.4.3.2 Description clinique de l'épilepsie

Soixante-dix-neuf patients (95,2%) ont eu une épilepsie active. L'âge de début avait lieu pour la plupart entre 12 et 20 ans (21 cas; 25,3%). Les crises généralisées (70 cas; 84,3%) étaient plus communes que les crises partielles (13 cas; 15,7%). Quatorze patients (16,9%) avaient une épilepsie idiopathique, 28 patients (33,7%) symptomatique et 41 patients (49,4%) cryptogénique. Les étiologies présumées des épilepsies symptomatiques étaient le trauma crânien (11 cas; 39,3%), l'infection cérébrale (9 cas; 32,1%) et autres infections fébriles (8 cas; 28,6%).

Soixante-dix-sept patients (92,8%) étaient traités avec du phénobarbital, 3 patients (3,6%) avec du Diazépam, et 2 autres (2,4%) avec de la Carbamazépine. Les effets secondaires du traitement antiépileptique rapportés étaient : une somnolence (17 cas; 20,5%), une ataxie (1 cas; 1,2%), et une difficulté à étudier (5 cas; 6,0%).

3.4.3.3 Perception de l'épilepsie et de ses étiologies

Tous les résultats sont présentés dans l'ordre suivant : les cas répondant (n=83), les membres de familles (n=83) et les villageois (n=166).

Tableau XVI : Connaissance du sujet de la nature de l'épilepsie

Variables	Cas (n=83)		Famille (n=83)		Villageois (n=166)	
	freq.	%	freq.	%	freq.	%
Epilepsie est:						
Différente de la folie	78	94,0	81	97,6	166	100,0
- un symptôme de la folie	45	54,2	49	59,0	74	44,6
- une cause de la folie	24	28,9	32	38,5	57	34,3
Maladie causée par des pouvoirs super-naturels	21	25,3	35	42,2	62	37,3
- punition des vies précédentes	13	15,7	31	37,3	43	25,9
- crises provoquées par des esprits	15	18,1	17	20,5	32	19,3
- crises provoquées sorcellerie ou malédiction	13	15,7	12	14,5	33	19,9
Maladie contagieuse	32	38,5	43	51,8	95	57,2
- par contact avec la salive de patient	12	14,5	22	26,5	73	44,0
- en consommant de la viande de porc	9	10,8	18	21,7	35	21,1
- par contact sexuel	9	10,8	13	15,7	10	6,0
- par contact physique	6	7,2	6	7,2	6	3,6
Etiologies:						
- une maladie héréditaire	31	37,3	35	42,2	79	47,6
- abus d'alcool ou de drogues	20	24,1	23	27,7	41	24,7
- traumatisme crânien	31	37,3	44	53,0	82	49,4
- des affections cérébrales	44	53,0	68	81,9	106	63,9
- stress émotionnel	16	19,3	28	33,7	26	15,7

Les fausses croyances au sujet de la nature de l'épilepsie étaient communes, incluant : les relations entre la folie et l'épilepsie (comme symptôme ou cause), l'origine surnaturelle, et la contagiosité. La salive était considérée comme le facteur le plus important de la contagion, plus par les parents (26,5% ; p=0,03) et villageois (44,0% ; p<0,01) que par les patients (14,5%).

3.4.3.4 Relations sociales et stigmatisation

La plupart des patients (74; 89,2%) avaient reçu des conseils concernant leur maladie par les parents ou des voisins. Les conseils les plus courants incluaient : éviter de nager ou pêcher

seul (72; 86,7%) ; éviter de monter sur un arbre, une maison sur pilotis, ou une montagne (63; 75,9%) et éviter de conduire un véhicule à moteur (61; 73,5%).

Cependant, le stigma était également fréquent, incluant divers comportements: moquerie, exclusion de la vie sociale même dans la famille du patient. Par exemple, seulement 50,6% de familles permettraient à des patients de partager des repas avec eux, alors que plus de villageois (65,1%) l'accepteraient (p=0,02).

Tableau XVII : Attitudes et stigmatisation envers l'épilepsie

Variable	Cas (n=83)		Famille (n=83)		Villageois (n=166)	
	fréq.	%	fréq.	%	fréq.	%
Recevoir des conseils de la famille et des entourages	74	89,2	82	98,8	164	98,8
Etre sujet des médisances	49	59,0	44	53,0	66	39,8
Etre moqués par les enfants dans le village	28	33,7	28	33,7	41	24,7
Faire peur aux autres à causes de leur maladie	45	54,2	50	60,2	96	57,8
Etre exclus des activités du village	16#	19,3	31#	37,4	35	21,1
Etre exclus des repas communs	13*§	15,7	52*	62,7	58§	34,9
Ne pas pouvoir se marier (probablement)	37ω	44,6	35	42,2	48ω	28,9
Ne pas pouvoir avoir d'enfant en bonne santé (probablement)	40†	48,2	35	42,2	56†	33,7
Objecterait à permettre leur enfant à se marier avec patients avec l'épilepsie	50	60,2	51	61,4	103	62,0

p = 0,01 ; * p <0,001 ; § p <0,001 ; ω p = 0,014 ; † p = 0,027

3.4.3.5 Traitement antiépileptique et pronostic de la maladie

Les gens se rendaient compte que le traitement antiépileptique demandait une participation à long terme. En plus, ils ne croyaient pas aux puissances surnaturelles pour traiter l'épilepsie. Cependant, ils étaient généralement pessimistes au sujet du pronostic de l'épilepsie : environ 60% pensaient qu'il s'agissait d'une maladie mortelle.

Tableau XVIII : Connaissances et croyances sur l'évolution et le traitement de l'épilepsie

Variable	Cas (n=83)		Famille (n=83)		Villageois (n=166)	
	fréq.	%	fréq.	%	fréq.	%
Epilepsie est une maladie mortelle	47	56,6	51	61,4	98	59,0
Guérit avec des prières	4	4,8	1	1,2	6	3,6
Guérit avec des amulettes ou incantations	2	2,4	2	2,4	7	4,2
Guérit avec des médicaments traditionnels	15	18,1	15	18,1	43	25,9
Guérit spontanément	11	13,5	19	22,9	24	14,5
Médication dure longtemps	63	75,9	66	79,5	137	82,5
Un bon médicament pour guérir rapidement	64	77,1*	73	88,0 *	120	72,3

* p = 0,006

3.4.3.6 Premiers soins

Tableau XIX : Premiers soins en face des crises épileptiques

Variable	Famille (n=83)		Villageois (n=166)	
	fréq.	%	fréq.	%
Avoir vu une crise épileptique	80	96,4	124	74,7
<i>En face d'une crise, il faut :</i>				
Eviter de toucher le patient	2	2,4	8	4,8
Eviter de toucher la salive du patient	19*	22,9	71*	42,8
Ligoter ou serrer solidement les membres du patient	9	10,8	27	16,3
Gouttes de citron dans la bouche du patient	23	27,7	48	28,9
Pousser des comprimés dans la bouche du patient	5	6,0	2	1,2
Déplacer rapidement le patient loin des dangers	73	88,0	154	92,8
Placer le patient sur le côté	14	16,9	18	10,8
Enlever les nourritures de leur bouche, s'il y en a	29	34,9	56	33,7
Eviter la morsure de langue	32	38,5	73	44,0

*p < 0,001

La plupart de personnes avaient vu une crise épileptique. Cependant, certains avaient des faux concepts de premiers soins menant à égoutter du jus de citron dans la bouche du patient pendant les crises ou à éviter de toucher la salive du patient.

3.4.4 Discussion

C'est la première étude CAP sur l'épilepsie, une maladie négligée, au Laos. Des PAE présentent un fardeau personnel important et un pronostic grave en cas d'absence de traitement. Cette idée est profondément partagée par la population rurale laotienne. Il y a une forte évidence que la mortalité est considérable au Laos.

Les patients ont très peu d'occasions d'être traités à l'hôpital régional. Donc un programme d'éducation sanitaire devrait être mis en place dans la communauté afin d'améliorer les premiers soins donnés à une crise convulsive et d'éviter les conséquences mortelles. La mal-compréhension est la première cause de la non-compliance chez patients sous traitement antiépileptique (Asawavichenjinda et al., 2003).

Les raisons pour lesquelles des patients ne viennent pas à la consultation pour le traitement pourrait être l'absence des médicaments efficaces; manque de médecins qualifiés au niveau rural et des autres difficultés liées au traitement. Nous avons précédemment prouvé que les MAE étaient seulement disponibles dans les pharmacies des régions urbaines. Il y a un besoin pressant de fournir des formations au traitement antiépileptique au personnel de santé et d'établir un réel engagement politique pour améliorer la disponibilité des médicaments au niveau rural.

Nos données prouvent que la connaissance sur l'épilepsie était limitée au Laos. A première vue, les connaissances générales semblaient être étendues, avec des bons résultats sur questions concernant les étiologies de l'épilepsie, telles que les maladies cérébrales et les traumatismes crâniens. En outre, l'épilepsie n'a pas été considérée comme de la folie, ce qui avait été trouvé dans d'autres études à Taiwan, en Malaisie et à Hong Kong (7%, 9% et 10%, respectivement) (Chung et al, 1995 ; Wong et al, 2004 ; Lim et al, 1999). Certains ont cependant une tendance à confondre l'épilepsie comme une cause ou un symptôme de la folie. Ces faux concepts peuvent augmenter la moquerie et l'isolement dans la communauté. Au Vietnam, environ un quart de la population pense que l'épilepsie est un genre de trouble mental. Le contrôle de l'épilepsie était pris en charge par des psychiatres, par la loi du

Vietnam ; ceci augmente le malentendu dans la communauté (Le et al, 2006). Il vaut mieux d'éviter cette expérience pour le programme d'épilepsie du Laos.

L'épilepsie était considérée comme d'origine surnaturelle. Une croyance semblable était rapportée en Afrique (53,5%) et également en Europe (France, 12,0%) (Nubukpo et al, 2003). La notion de la punition pour un mauvais comportement pendant la vie précédente peut être liée à la croyance bouddhiste, la religion principale au Laos. Au cours de l'enquête, quelques interviewés ont expliqué que le mauvais comportement sexuel pourrait être la cause de l'épilepsie.

Étrangement peu de gens croyaient que l'épilepsie pourrait être traitée avec la prière (4,8%; 1,2%; et 3,6%), contrairement à la croyance dans l'origine surnaturelle de la maladie. Le même résultat était trouvé en Asie (Vietnam : 4,1%) (Le et al, 2006) mais n'était pas en Europe et Afrique. En Afrique : Bénin (48,5%), Togo (43,4%), ces taux sont dix fois plus élevés (Nubukpo et al, 2003). Ce résultat pourrait être lié aux différentes religions et cultures. Une autre explication serait que les interviewés, faisaient partie d'un programme de traitement antiépileptique, et pourraient avoir changé leur croyance traditionnelle. C'est une explication peu probable cependant, puisque la population générale ne croyait pas à l'effet de la prière.

La croyance que l'épilepsie est une maladie transmissible et peut être contractée par un contact quotidien (prendre d'eau de la même tasse, partager les repas, contact la salive ou les contacts physiques pendant une crise) était avérée être une cause d'exclusion sociale (WHO, 2005).

En raison de ces croyances, les patients souffraient non seulement de la moquerie, mais également de l'exclusion des activités et/ou des repas collectifs puisque les villageois voulaient se protéger eux mêmes contre la transmission. La forte croyance dans la transmissibilité de la salive du patient ($p < 0,01$ pour les deux groupes de parents et de villageois par rapport au groupe de patients) est un souci important pour les patients et devrait être adressée dans les programmes d'éducation publique.

Le terme "épilepsie" en langue laotienne "sac pa mou" signifie "des crises folies de porc", et prouve que les laotiens ont depuis bien longtemps établi un lien entre l'épilepsie et la consommation de porc. Le tabou du porc peut expliquer en partie la séroprévalence de la cysticercose très basse observée dans la population de patients avec l'épilepsie.

En raison de ces malentendus, la plupart des interviewés empêchaient leurs enfants d'épouser des personnes atteints d'épilepsie comme ce qui avait été trouvé dans d'autres pays

asiatiques : Taiwan (28,0%) Hong Kong (67,8%) (Chung et al, 1995 ; Fong et al, 2002). En Europe, les patients atteints d'épilepsie rencontraient également des difficultés à avoir une épouse et avaient moins d'enfants que la population générale (Shackleton et al, 2003). La stigmatisation est un des causes d'une qualité de vie basse chez les patients (Jacoby, 1992).

Cette étude a fourni la première vision de l'épilepsie dans les zones rurales du Laos bien que nous ne puissions pas référer nos résultats à tout le pays sachant que les comportements peuvent différer dans une grande variété de groupes ethniques. Les informations trouvées pourraient guider d'autres programmes sur l'épilepsie dans les communautés laotiennes. Elles soulignent le besoin d'une information sanitaire et nous montrent comment la maladie était considérée. Elles peuvent également aider à diminuer le fardeau de stigma, protéger les patients et leur permettre de s'intégrer dans la communauté.

3.5 Anxiété et dépression

3.5.1 Objectif

Mesurer la dépression et l'anxiété des patients,

3.5.2 Méthodes et matériels

3.5.2.1 Type d'étude

Etude transversale analytique.

3.5.2.2 Lieu et population d'étude

Cette étude a été réalisée parallèlement avec l'étude CAP (voir section précédente) ; cas et témoins sont les mêmes que dans l'autre étude (sauf les membres de la famille). Cependant, des données de 6 de ces 83 couples cas-témoins ne sont pas complètes donc ces 6 cas (et leurs témoins appariés) sont exclus dans cette partie.

Deux cent trente et une personnes ont été interrogées dans cette partie, y compris 77 patients et 154 témoins.

Les entretiens ont inclu le score d'anxiété et de dépression, des facteurs démographiques, cliniques et de stigma.

Les patients qui ne pouvaient pas répondre aux questions (enfants au-dessous de dix ans ou ceux affectés par un retard mental grave) ont été exclus.

3.5.2.3 Instrument de mesure

3.5.2.3.1 Echelle d'Anxiété et de Dépression de Goldberg

Pour comparer l'anxiété et la dépression de ces deux populations (patients ayant une épilepsie et population normale sans aucune maladie chronique), nous avons utilisé l'Echelle d'Anxiété et de Dépression de Goldberg. Cette échelle est un moyen de dépister l'anxiété et la dépression recommandé pour les enquêtes épidémiologiques (Mackinnon et al., 1994) et se compose de deux sous-échelles à 9 questions fermées sur leur sensation dans le mois précédent : l'Echelle de l'Anxiété et l'Echelle de la Dépression (voir tableaux ci-dessous). La réponse « Oui » à chacune de ces 18 questions égale 1 point.

Des personnes ayant un score d'anxiété égal à 5 points ou plus (y compris au moins 2 des 4 premières questions de l'échelle) sont considérées comme ayant un problème d'anxiété probable avec une sensibilité de 82% et une valeur prédictive positive de 56%. Les patients ayant un score de dépression égal à 2 points ou plus (y compris au moins 1 des 4 premières questions de l'échelle) sont considérés comme ayant une dépression probable avec la sensibilité de 85% et une valeur prédictive positive de 85%.

La spécificité (pourcentage de personnes sans trouble psychologique négatif pour les deux échelles) est de 91% et la sensibilité générale (pourcentage de patients ayant un trouble psychologique étant positif pour au moins 1 des deux échelles) est 86%. Une personne ayant au moins un résultat positif a une possibilité de 50% d'avoir un trouble psychopathologique important. La possibilité augmente en fonction du score (Goldberg et al., 1988).

Tableau XX : Echelle d'anxiété de Goldberg

Echelle d'Anxiété

Vous êtes- vous senti tendu (e) ou à bout ?

Vous êtes- vous fait beaucoup de soucis ?

Vous êtes- vous senti(e) irritable ?

Avez-vous eu de la peine à vous détendre ?

Avez-vous mal dormi ?

Avez-vous souffert de maux de tête ou à la nuque ?

Avez-vous eu un des problèmes suivants : tremblements, picotements, vertiges, transpiration, diarrhée ou besoin d'uriner plus souvent que d'habitude ?

Vous êtes- vous fait du souci pour votre santé ?

Avez-vous eu de la peine à vous endormir ?

Tableau XXI : Echelle de dépression de Goldberg

Echelle de Dépression

Manquiez-vous d'énergie

Avez-vous perdu l'intérêt pour vos activités habituelles ?

Avez-vous perdu confiance en vous?

Vous est-il arrivé de vous sentir sans espoir ?

Avez-vous eu des difficultés à vous concentrer ?

Avez-vous perdu du poids en raison d'une perte d'appétit ?

Vous êtes- vous réveillé(e) plus tôt que d'habitude ?

Vous êtes- vous senti(e) ralenti (e)?

Avez-vous eu tendance à vous sentir moins bien le matin ?

3.5.2.3.2 Condition d'administration du questionnaire

- Coder les questionnaires soigneusement.
- Aucune autre personne ne devrait être présente au cours de l'entretien.
- Les informations recueillies sont confidentielles.
- Les symptômes étaient présents au moins pendant 4 semaines avant l'interrogation.
- Les questions devaient être lues lentement et clairement.
- Laisser du temps au patient pour comprendre la question et réfléchir à sa réponse.
- Les questions devaient être strictement posées.
- Les questions pouvaient être relues si les réponses n'étaient pas codables :
Rappeler, si nécessaire, que nous voulons une réponse par « oui » ou par « non »
- Noter toutes les réponses ambiguës et difficiles à coder sur la feuille du questionnaire

3.5.3 Résultats

3.5.3.1 Description démographique

Il n'y avait aucune différence significative ($p=0,84$) entre patients et villageois pour l'âge moyen ($31,7\pm 13,9$ et $32,1\pm 13,4$; respectivement), ou le sex-ratio (1,2 pour les deux groupes). Trente % des cas et témoins habitent à Vientiane et les autres habitent à la province de Vientiane.

3.5.3.2 Description clinique

Soixante-treize patients (94,8%) avaient une épilepsie active. Les crises généralisées (69 cas; 89,6%) étaient plus communes que les crises partielles (8 cas; 10,4%). Quatorze patients (18,2%) avaient une épilepsie idiopathique, 26 patients (33,8%) symptomatique et 37 patients (48,0%) cryptogénique. Les étiologies présumées de l'épilepsie symptomatique incluaient le trauma crânien (13 cas; 50,0%), l'infection cérébrale (7 cas; 26,9%) et autres infections fébriles (6 cas; 23,1%).

Soixante et onze patients (92,2%) ont été traités avec du phénobarbital, 3 patients (3,9%) avec du diazépam. Les effets secondaires du traitement antiépileptique rapportés étaient : la somnolence (17 cas; 22,1%), l'ataxie (1 cas; 1,3%), et une difficulté à étudier (5 cas; 6,5%).

3.5.3.3 Scores d'anxiété et de dépression

Des personnes ayant une épilepsie avaient nettement plus de problèmes psychologiques que la population normale. Pour la plupart des symptômes, le pourcentage de réponses positives est significativement plus important dans le groupe de patients que celui de témoins (voir tableaux ci-dessous).

Tableau XXII : Résultat de l'échelle d'anxiété

Anxiété score	Cas (n=77)		Témoins (n=154)		p
	Fréquence	%	Fréquence	%	
Se sentir tendu(e) ou à bout	23	29,9	20	13,0	0,002
Avoir beaucoup de soucis	30	38,9	15	9,7	<0,001
Se sentir irritable	58	75,3	52	33,8	<0,001
Avoir peine à se détendre	18	23,4	7	4,5	<0,001
Avoir mal dormi	53	68,8	63	40,9	<0,001
Maux de tête ou de la nuque	68	88,3	118	76,6	0,034
Tremblements, picotements, vertiges, transpiration, diarrhée ...	45	58,4	40	26,0	<0,001
Se faire souci pour sa santé	47	61,0	41	26,6	<0,001
Avoir peine à s'endormir	16	20,8	12	7,8	0,004
Avoir une anxiété probable	31	40,3	1	0,6	<0,001

Tableau XXIII : Résultat de l'échelle de dépression

Dépression	Cas (n=77)		Témoins (n=154)		p
	Fréquence	%	Fréquence	%	
Manquer d'énergie	32	41,6	20	13,0	<0,001
Perdre l'intérêt habituel	11	14,3	8	5,2	0,018
Perdre confiance en soi-même	33	42,9	17	11,0	<0,001
Se sentir sans espoir	40	51,9	38	24,7	<0,001
Difficultés à se concentrer	17	22,1	9	5,8	<0,001
Perdre du poids (du à perte d'appétit)	43	55,8	75	48,7	0,306
Se réveiller plus tôt que d'habitude	30	39,0	11	7,1	<0,001
Se sentir ralenti(e)	41	53,2	18	11,7	<0,001
Tendance à se sentir moins bien	3	3,9	2	1,3	0,201
Avoir une dépression probable	69	89,6	50	32,5	<0,001

D'après l'enquête, il y avait 94,8% (73/77) patients ayant un résultat positif à au moins 1 des deux échelles d'anxiété et de dépression, soit près de trois fois plus que les témoins (51/154 ; 33,1% ; $p < 0,001$). Dans les patients avec l'épilepsie, 27 (35,1%) étaient positifs pour les deux sous-échelles de Goldberg alors qu'aucun témoin ne l'était. La comparaison des scores moyens entre les deux groupes par test de Mann-Whitney confirme la différence (voir tableau ci-dessous).

Tableau XXIV : Score moyen des échelles de Goldberg

Echelles	Groupes	Score moyen	écart-type	p
Anxiété	Cas	4,65	1,2	<0,001
	Témoins	2,39	1,0	
Dépression	Cas	3,25	1,2	<0,001
	Témoins	1,29	0,9	
Goldberg	Cas	7,90	1,7	<0,001
	Témoins	3,67	1,1	

3.5.3.4 Facteurs favorisant l'anxiété et la dépression

3.5.3.4.1 Age

Plus les patients sont âgés plus leur score d'anxiété et score général de Goldberg étaient élevés. Ces corrélations ne sont pas significatives avec $r=0,23$ pour le score d'anxiété et $r=0,05$ pour score total (test de Spearman).

3.5.3.4.2 Lieu de résidence

Cinquante quatre patients venant de zone rurale avaient un score moyen plus élevé que les autres.

Tableau XXV : Scores moyens des échelles de Goldberg selon lieu de résidence

Echelles	Groupes	Score moyen	écart-type	p
Anxiété	Rural	4,80	1,0	0,109
	Urbain	4,30	1,6	
Dépression	Rural	3,50	1,0	0,003
	Urbain	2,65	1,3	
Goldberg	Rural	8,30	1,2	0,001
	Urbain	6,96	2,4	

3.5.3.4.3 Fréquence des crises

Il y a 48 (62,3%) patients ayant au moins une crise d'épilepsie pendant le mois précédent de l'enquête. Le nombre moyen de crises est 3,6 /mois (SD= 9,2). Ces patients ont une proportion similaire d'anxiété-dépression que ceux qui n'avait pas eu de crise (95,8 vs 93,1% ; p=0,63). L'analyse de la fréquence des crises et les scores de Goldberg (score d'anxiété, de dépression et score total) ne montrait aucune corrélation (r varie de 0,01 à 0,06).

3.5.3.4.4 Stigma

Nous avons analysé les variables suivantes : avoir reçu ou non des conseils, avoir été le sujet des médisances, avoir été le sujet des rigolades, sensation de faire peur aux autres, sensation être isolé, être exclu des activités communautaires (sport, cérémonie, fête), être interdit par la famille à participer des activités communes, être interdit à manger ensemble, ne pas pouvoir participer des travaux familiales (la riziculture, la pêche), être différemment traités dans famille (négligé ou surprotecté). Un seul facteur avait une relation avec le résultat de l'échelle de Goldberg. Les patients qui avaient reçu des conseils de l'entourage avait un score moyen de Goldberg plus faible (score moyen : 7,74 vs. 8,81 ; p=0,05). Le nombre moyen de réponses positives aux stigmatisations était de 2,6 par personne (IC 95% : 2,3 – 3,0). L'analyse de la corrélation entre le nombre de stigmatisations et le score de Goldberg donne une très faible relation (Spearman : r=0,08, p=0,49).

3.5.4 Discussion

Plusieurs études ont prouvé que les personnes ayant une épilepsie sont plus sujets à l'anxiété et à la dépression que la population générale (de Souza et Salgado, 2006; Fatoye et al., 2006). La prévalence de ces troubles psychiques dépend de plusieurs facteurs : psychosociaux, sociodémographiques, thérapeutiques et neuroépilepsie (Hermann et al., 2000). L'importance de l'anxiété et de la dépression chez les patients varie selon les différentes cultures (Trimble et Krishnamoorthy, 2003).

Notre étude est une des très rares de ce type en Asie et aussi la première au Laos confirme cette corrélation. Le nombre des patients ayant un trouble psychologique probable était trois fois plus élevé que celui chez les témoins. La gravité de l'anxiété et de la dépression était aussi plus importante chez les patients que chez les témoins (score moyen de Goldberg de 7,9 versus 3,7 ; $p < 0,001$). En fait, des maladies chroniques, telle que l'épilepsie, peuvent précipiter des réactions négatives, la dépression chez les patients, à cause de leur vulnérabilité (de Souza et Salgado, 2006).

Nous avons aussi analysé les facteurs favorisant l'anxiété et la dépression, y compris l'âge, le sexe, la présence ou non de crises et les stigmatisations dans la famille et la communauté.

Il n'y a aucune différence significative de l'anxiété et de la dépression selon le sexe, comme précédemment rapporté par d'autres auteurs (Piazzini et al., 2001).

Le facteur le plus déterminant sur le score de Goldberg chez nos patients était leur lieu de résidence. Les patients de zone rurale avaient un score significativement plus élevé que celui des patients de zone urbaine.

La stigmatisation et la perception de la stigmatisation sont aussi avérées comme constituant un facteur favorisant (de Souza et Salgado, 2006; Adewuya et Ola, 2005). En analysant le résultat de l'échelle de Goldberg et chaque niveau de différenciation/marginalisation que les patients ont subi, nous n'avons trouvé qu'une seule corrélation, le conseil des proches. Nous supposons que le conseil de l'entourage est une preuve concrète de l'intérêt, et de la bonne relation inter-individuelle, avec un effet positif plus fort que des autres facteurs négatifs, par exemple : la moquerie des enfants.

Bien qu'un seul facteur ait une relation significative avec l'anxiété et la dépression des patients, le score de Goldberg variait légèrement avec le nombre de réponses positives aux dix questions de différenciation/marginalisations (Spearman : $r=0,08$). Cette covariance, bien que n'étant pas significative, suggère une vérification par une étude plus ciblée. En plus, les incompréhensions sur l'épilepsie sont encore très communes au Laos. Le patient, une fois identifié comme malade, pourrait être considéré comme contagieux, ou comme responsable de son malheur en raison de mauvaises actions dans les vies précédentes.

Dans une étude de Ootom et collègues, 26,1% des patients ont démontré une forte anxiété de la mort (Ootom et al., 2007). Il y a peut être là un facteur supplémentaire favorisant l'anxiété dans notre population, sachant que les patients avec l'épilepsie au Laos font face à beaucoup de risques : le noyade dans les rizières ou en pêchant, accident en travaillant à la montagne ou des accidents domestiques etc... (voir partie projet de traitement). Néanmoins, nous n'avons pas trouvé de relation entre la croyance de la fatalité et le score de Goldberg ($p=0,29$).

La présence de crises récentes – un facteur favorable qui a été selon certains auteurs (Mensah et al., 2006) – n'a pas été associée dans notre étude avec le score Goldberg, (Spearman $r=0,04$ $p=0,71$). Une étude a montré une diminution de l'anxiété et de la dépression (Echelle des Symptômes Psychiatriques de Beck) de 22,1 – 24,7% à 8,2 % après l'arrêt des crises (Devinsky et al., 2005). Dans notre étude, bien que le nombre moyen de crises par mois ait diminué de moitié (de 7,71 à 3,61 ; $p=0,01$). Ce chiffre est encore loin de ceux qui ont été trouvés en Algérie où les patients n'ayant plus d'anxiété et de dépression ont une fréquence de crises très basse (0,54- 0,44) (Adewuya et Ola, 2005). Ceci explique l'absence d'effet sur le score. De plus, 94,8% de nos patients sont des cas d'épilepsie active, et 48 d'entre eux (62,3%) ont encore eu des crises le mois précédent.

Au Laos, il n'y a pas encore un programme de traitement d'épilepsie au niveau national. Les programmes sont fournis par des ONG et ne donnent que du Phénobarbital et sont accessibles à quelques groupes de patients seulement. L'absence d'un traitement efficace, et la récurrence des crises qui en résulte semblent bien être des facteurs importants favorisant l'anxiété et la dépression. Néanmoins, dans cette situation, nous n'avons pas encore étudié le rôle de la médication antiépileptique sur l'anxiété dépression. En fait, bien que les facteurs neurophysiologiques soient les plus étudiés et rapportés dans littérature, ils nous fournissent moins de résultats positifs que les études des facteurs sociaux et psychologiques, plus souvent corrélés avec l'anxiété et la dépression. La mesure de ces derniers facteurs, néanmoins, peut être biaisée par des complications associées à la dépression (Hermann et al., 2000).

La prévalence de l'anxiété et de la dépression chez les patients ayant une épilepsie varient autour de 30% (de Souza et Salgado, 2006; Adewuya et Ola, 2005). Néanmoins, ces résultats ne sont pas toujours comparables car les méthodes et les échelles utilisées sont différentes.

Dans une revue des études utilisant le critère diagnostique du DSM-IV, Hermann et ses collègues ont rapporté une prévalence de dépression majeure (de 8 à 48%) chez les patients ayant une épilepsie (Hermann et al., 2000). Notre étude utilise l'échelle de Goldberg (simplification de l'échelle DSM-III), recommandée pour les enquêtes communautaires en Europe et également utilisée ailleurs. Néanmoins, quelques signes de l'anxiété et de la dépression, par exemple : mal dormir, avoir mal à la tête ou la nuque, perdre du poids, et se sentir ralenti(e), ne sont pas spécifiques et peuvent être confondues avec des fatigues physiques qui sont plus fréquentes que les stress sociaux au Laos, un pays pauvre et purement agricole. Une grande partie de nos patients a répondu positivement pour ces signes ; ce qui semble être la cause de notre taux de dépression élevé. Une autre étude, faite dans deux pays Africains en utilisant cette échelle de Goldberg a donné aussi un grand nombre de réponses positives (anxiété : 66,9 -84,1% ; dépression : 84,0 – 85,3%) avec des scores élevés (score d'anxiété : 5,3 -6,2 ; score de dépression : 4,4 – 4,7) (Nubukpo et al., 2004c). Une autre hypothèse possible est que la dépression est elle-même plus fréquente dans cette population, pour des raisons culturelles ou de niveau socio-économique.

En conclusion, cette étude a affirmé une haute prévalence de l'anxiété et de la dépression chez les personnes avec épilepsie. Nous avons aussi révélé le rôle évolutif de quelques facteurs socioculturels et sociodémographiques sur l'anxiété et sur la dépression chez les patients avec l'épilepsie. La confirmation de ces hypothèses demanderait une étude analytique (cas - les patients atteints d'épilepsie et anxiété et/ou dépression *versus* témoins - patients atteints d'épilepsie sans anxiété ni dépression).

3.6 Projet de traitement

3.6.1 Objectif

Etablir un programme pilot de distribution de MAE pour des patients atteints d'épilepsies généralisées dans une zone rurale du Laos,

3.6.2 Méthodes et matériels

3.6.2.1 Type d'étude

Intervention.

3.6.2.2 Principes

Le programme de distribution de MAE a été établi pour des patients avec épilepsie habitants dans le district de Hinheub, lieu de notre étude. Le phénobarbital, financé par l'IFMT, a été prescrit à la dose de 2 mg/kg/jour et distribué gratuitement à partir de mai 2004. Un rendez-vous bimestriel était donné aux patients à l'hôpital du district. Cependant, les patients pouvaient venir dans les 2 semaines avant la date fixée. Les frais de transport (aller-retour) à l'hôpital étaient à la charge des patients et de leur famille.

Un pharmacien assistant et deux infirmières ont été formés pour suivre les patients et pour gérer les médicaments. Une équipe de l'IFMT visitait l'hôpital tous les 6 mois pour superviser l'étude. Les patients étaient suivis pour leur état sanitaire, la fréquence moyenne des crises, les effets indésirables du phénobarbital et leur compliance au traitement.

Les patients et leur famille devaient compter les comprimés chaque jour pour : 1) assurer la régularité de la médication, 2) se rappeler le prochain rendez-vous. A chaque consultation, le patient et/ou son soignant devait donner au personnel de l'hôpital du district le nombre de

crises dans les deux derniers mois, les effets secondaires et le nombre de comprimés restant pour vérifier leur compliance.

La compliance des patients était définie comme suit :

- Un patient était considéré comme perdu de vue s'il ne venait plus prendre son médicament à l'hôpital depuis 6 mois (3 rendez-vous) ou plus.
- Au cas où le patient était absent moins de 6 mois ou venait irrégulièrement : en retard ou avait des interruptions, la participation était considérée comme irrégulière.
- Une participation régulière était celle d'un patient qui respectait le rendez-vous bimestriel.

Faute des techniques nécessaires, le dosage de phénobarbital sanguin n'a pas été réalisé.

3.6.2.3 Population étudiée

Les patients venaient de deux sources différentes :

1) Trente-trois cas d'épilepsie détectés dans l'étude porte-à-porte précédemment présentée. Vingt six d'entre eux avaient besoin d'un traitement médicamenteux selon la prescription de notre neurologue.

2) Vingt patients étaient référés par le personnel de l'hôpital du district et confirmés par les spécialistes de l'IFMT en Mai 2005. Tous ces patients avaient des crises « grand mal » avec une fréquence de quelques crises par an à plusieurs crises par semaine et avaient une prescription de phénobarbital.

Tous les patients étaient confirmés par un spécialiste en se basant principalement sur l'examen clinique selon la recommandation de la Ligue Internationale Contre l'Epilepsie ; et ont reçu une courte information sanitaire sur les principes du traitement antiépileptique et sur l'importance de sa poursuite.

3.6.3 Résultats

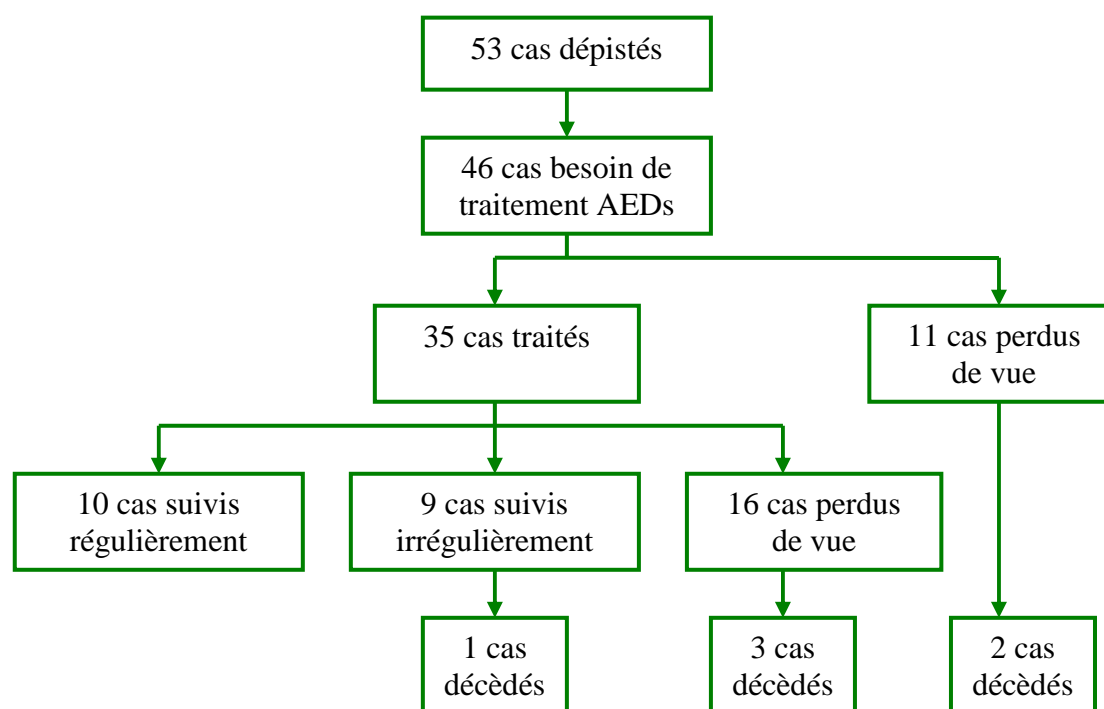


Figure 19 : Schéma résumé de résultat du programme de traitement.

Cinquante-trois patients étaient diagnostiqués et 46 d'entre eux avaient besoin d'un traitement médicamenteux. Onze personnes (23,9%) n'ont pas participé dans le programme de traitement par Phénobarbital délivré à l'hôpital de district ; 35 cas ont déposé leur consentement et ont été recrutés (voir figure ci-dessus).

Tableau XXVI : Caractéristiques principales des patients

	Nbr	Age (médiane [extrêmes])	Enfant <16 ans	Sexe (M:F)	Retard mental	Distance (médiane [extrêmes])
Cas suivis régulièrement	10	34 [10-48]	1	10:0	0	11 [1-29]
Cas suivis irrégulièrement	9	13 [9-40]	5	5:4	7	16 [1-30]
Cas perdus de vue	16	20 [6-62]	2	5:11	2	18 [1-33]
Tous les cas traités	35	19 [6-62]	8	20:15	9	15 [1-33]

Nbr = nombre de cas, Distance = distance à l'hôpital du district en km.

Quatre patients sont morts (11,4%) : 2 noyades, 1 avec une fièvre non-diagnostiquée et 1 mort d'une cause incertaine. Le dernier est mort en tombant de la maison sur pilotis selon ce que sa famille raconte. Néanmoins, des voisins ont rapporté qu'il avait été enchaîné et battu par sa famille deux jours avant sa mort. Cette personne suivait le programme, bien que pas vraiment régulièrement, jusqu'à sa mort. Les trois autres sont morts plusieurs mois après leur perte de vue.

Parmi les patients qui ne participaient pas au programme de traitement, 2 cas (18,2%) étaient rapportés d'être morts dans l'année suivante de la détection.

Tableau XXVII : Caractéristiques des cas décédés

Initiales	Age	Sexe	Distn	Rm	Etat de traitement	Cause de décès
Sn	18	M	29	O	Ne pas participé	Mort à la maison sans témoin
Sk	18	M	23	O	Perte de vue	Fièvre non-diagnostiquée
Mk	13	M	29	N	Perte de vue	Noyade
Bl	18	F	24	O	Perte de vue	Noyade
Bm	13	M	30	O	Suivi irrégulièrement	Chute // violence familiale
V	22	M	13	O	Ne pas participé	Brûlure

M = masculin, F = féminin, Distn = distance à l'hôpital du district en km, Rm = retard mental associé, O = oui, N = non.

En conclusion, parmi 46 patients nécessitant un traitement médicamenteux, seulement 19 (41,3%) patients le suivaient, y compris 9 personnes (19,6%) qui ne participaient pas régulièrement.

Pour comprendre cette faible compliance, nous avons interviewé 18 (54,4%) patients (y compris 3 cas perdus de vue) et leur famille.

Parmi 18 interviewés, 11 (61%) n'ont rapporté aucune crise convulsive sous traitement AE et tous les autres ont eu moins de crises qu'avant. La moyenne de la fréquence de crises a diminué de 3,5 à 0,3 fois par mois (n=18, p<0,001). Trois cas perdus de vue n'ont rapporté aucune rechute après un an.

Les effets secondaires du phenobarbital étaient mineurs et n'ont pas interféré avec la compliance.

Des patients qui avaient volontairement cherché le traitement avaient une meilleure compliance que ceux qui avaient été passivement inclus au début du suivi (cas dépistés par l'enquête porte-à-porte). Seulement 18 de 26 patients ayant besoin de MAE détectés dans le dépistage en 2004 sont venus à l'hôpital pour le traitement, et 8 entre eux restent toujours dans le programme ; dans lesquels seulement 3 ont un suivi régulier. Dans autres 20 patients qui se sont cherchés leur même pour le traitement, 17 suivent le programme, dans lesquels 7 cas le font régulièrement.

Les difficultés principales rapportées étaient l'accessibilité (y compris les heures d'ouverture) et le coût de transport à l'hôpital du district (coût moyen 1,5 USD (de 0,5 à 3,0) sachant que le revenu moyen d'une famille est au-dessous de 1,0 USD par jour). Les PAE vivant près du centre de district étaient plus compliants (tableau XXVI). La plupart des décès vivaient loin du centre de district (tableau XXVII). Pour améliorer la compliance, 9 (50,0%) familles ont proposé que le médicament soit fourni au village, puisque 5 (27,7%) interviewés ont rapporté de 1 à 3 essais non réussis de prendre le médicament à l'hôpital, fermé quand ils sont arrivés.

Parlant de la satisfaction de traitement, 89% des interviewés ont apprécié l'efficacité de traitement comme bonne, 11% l'a apprécié comme moyenne, mais 100% jugeaient que le traitement a amélioré sa vie et/ou sa capacité de travail.

3.6.4 Discussion

Ce programme vise à fournir un traitement par phénobarbital gratuit pendant 2 ans, aux patients dans notre zone d'étude. Il a des limites, mais a donné des informations importantes.

Premièrement, le taux de mortalité a été très élevé, essentiellement chez les patients sans traitement. Un taux de mortalité élevé est aussi trouvé dans les expériences en Afrique (Kamgno et al., 2003), en Inde (Mani et al., 2001) et en Chine (Tomson, 2006). Il semble qu'aucun décès dans notre programme n'était lié directement à la médication. Ces cas avaient quitté le programme au moins quelques mois avant leur décès. Néanmoins, nous ne pouvons pas réfuter l'hypothèse que le traitement peut leur avoir fait penser qu'ils étaient guéris et/ou protégés des crises, et donc les a conduit à s'exposer davantage aux risques. Une situation

similaire a été observée en Afrique (Kamgno et al., 2003). Dans un programme de traitement en Chine (avec un taux de perte de vue de 24%), 28% des non-compliances croyaient qu'ils sont complètement guéris en absence de crise, 16% patients avaient interrompu le traitement en le considérant comme inefficace, seulement 5% patients avaient interrompu le traitement à cause des effets secondaires (Wang et al., 2006). Une espérance de vie très basse chez les patients atteints d'épilepsie peut causer et entretenir des craintes et des attitudes négatives ou de rejet dans la population générale. Ces stigmatisations, à leur tour, découragent les patients et leur famille, causant une mauvaise compliance et puis le décès. Le taux de compliance varie de : 32% au Pérou (Enrique-Caceres et al., 2006), 42% en Inde (Mani et al., 2001), 57% en Thaïlande (Asawavichienjinda et al., 2003) à 75% au Mali (Nimaga). Deux tiers des pertes de vue s'est passées dans les 6 premiers mois du traitement (Pal et al., 2000). C'est aussi notre cas.

Les patients et leur famille ont exprimé leurs difficultés principales, à savoir l'éloignement du centre de soins avec difficultés et coût de transport, et ont aussi suggéré la délivrance au village plutôt qu'à l'hôpital comme solution. En fait, seuls les cas ayant des crises généralisées étaient demandeurs de soins et de médicament. Ceci est lié à la visibilité de leur maladie. Il semble que les cas moins visibles aient voulu cacher leur maladie. Ce résultat souligne les obstacles liés à la compliance du traitement anti-épileptique et également à la représentation culturelle de la maladie (Gastaut, 2003; Malina, 2005).

Parmi les patients suivant régulièrement le traitement, il n'y a qu'un seul enfant, aucune femme et on ne retrouve pas de cas présentant un retard mental associé. Ces personnes sont souvent dépendantes à l'aide de leur famille. Ceci suggère que les personnes ne suivant pas correctement le traitement sont celles pour lesquelles les familles ne participent pas activement au programme, ou ne peuvent pas s'organiser pour aller chercher le médicament.

Ceci est d'autant plus probable que chez les décédés on retrouve d'avantage d'enfant et de personnes avec un retard mental associé. Jallon (2004) a énoncé qu'un déficit neurologique sévère est un déterminant de la mortalité. En plus, un retard mental était aussi un facteur de risque de la mort subite et inexplicée (Jallon, 2004). L'aide d'un parent ou d'un voisin est un facteur de tolérance très important, mais n'est pas toujours acquise. Chez tous les cas qui ont suivi régulièrement le programme thérapeutique, l'aide attentive d'un parent (donneur de soins) favorise la compliance de façon évidente.

La plupart des villageois ne sortaient que rarement de leur village. Des patients et leur famille ont été encouragés à profiter de toutes les occasions d'aller prendre

l'approvisionnement en MAE à l'hôpital du district, dans un délai de 2 semaines avant un date fixé pour que le médicament ne soit pas épuisé. Mais d'autres difficultés ont surgi, comme les heures d'ouvertures de la pharmacie de l'hôpital, ou l'absence des personnels. Quelques patients sont venus à l'hôpital après la fermeture de la pharmacie et ont du rentrer sans rien, ce qui constituait une perte d'argent de plusieurs jours de travail. Enfin, pour les patients compliants, ce programme a vraiment amélioré leur vie et a été bien apprécié par les familles. Un programme spécifique et structuré à long terme et à l'échelon national semble la seule voie pour prendre en charge de façon rationnelle et efficace le fléau de l'épilepsie. Avec un système de soins primaires limités, un tel programme devrait être appliqué étape par étape : au niveau central, provincial, district, dispensaire, et enfin aux villages. Il est nécessaire de former plus de personnel pour renforcer la capacité humaine locale, clé principale de n'importe quel projet de santé publique.

4 CONCLUSIONS

Au Laos, la prévalence de l'épilepsie est plus faible que dans certains PED en Afrique ou Amérique latine ; mais elle est aussi plus élevée que dans d'autres pays voisins d'Asie de l'est ou du sud-est.

Un antécédent de traumatisme crânien, d'épilepsie familiale et la fertilisation des jardins potagers avec des fèces humaines ont été trouvés significativement associé à l'épilepsie. Le trauma périnatal a été fortement suspecté mais n'a pas pu être établi dans notre étude, non spécifiquement planifiée pour cela, en raison du biais de rappel car la plupart des patients que nous avons étudiés étaient des adultes. La question de l'épilepsie de l'enfant était en effet délicate à appréhender, en raison de l'absence d'archives hospitalières, et surtout de l'importance des convulsions hyper thermiques dans un pays où le paludisme, la dengue, la typhoïde, la pneumonie sévissent avec une particulière fréquence.

Notre étude sur les facteurs étiologiques, contrairement à ce qui était attendu, n'a pas pu prouver de relation entre l'épilepsie et la taeniose à *Taenia solium* ou la cysticerose. En dépit de la très haute prévalence de nombreuses parasitoses intestinales au Laos, liées notamment à l'absence d'hygiène, aux habitudes de manger cru et à la promiscuité homme-animal, la taeniose n'est pas fréquente au Laos, d'où sans doute la rareté de la cysticerose humaine. Les variantes génotypiques de *Taenia sp* et leur reconnaissance par la sérologie doivent être étudiées de façon spécifique et approfondie, pour avoir une idée plus précise de la situation au Laos. Nous avons découvert au cours de nos études qu'il existait une croyance traditionnelle et un tabou sur la consommation de porc par les patients atteints d'épilepsie.

Nous avons mis en évidence dans la communauté beaucoup de fausses croyances relatives à l'épilepsie et une forte stigmatisation. Faute de connaissance sur la nature de la maladie et sur la disponibilité d'un traitement moderne efficace et simple, la plupart des patients que nous avons visités n'étaient pas traités et souffraient de stigmatisation sous forme de restrictions d'activités ou de lien social et quelquefois, à l'inverse, de surprotection. Cette stigmatisation semble générer anxiété et dépression chez les patients, ensuite aggraver l'isolement en cercle vicieux.

Le traitement par Phénobarbital, recommandé par l'OMS comme traitement de 1ère ligne, coûte très peu cher et a été appliqué avec succès. Un programme pilote a réussi à

réduire la sévérité de l'épilepsie et a reçu de bonnes appréciations des patients et familles. Néanmoins, il semble que la mortalité reste très élevée, par mauvais accès au soins, mauvaise compliance du fait des patients ou de leur famille ; cette forte mortalité pourrait en partie être liée à des représentations sociales très négatives de l'épilepsie, pouvant elles même induire des comportements de fatalité ou de négligence.

En raison de la pauvreté, des difficultés d'accès liées à la géographie, et des infrastructures limitées en nombre, en qualité et équipement, un programme national n'a pas pu être établi au Laos. Cependant, on pourrait doré et déjà proposer les premières étapes d'une action globale telles que :

- 1) organiser une formation avancée pour les médecins généralistes aux niveaux central et provincial,
- 2) former des neurologues,
- 3) assurer la disponibilité des MAE, au moins de phénobarbital dans toutes les pharmacies d'hôpital.

Les campagnes d'éducation sanitaire publique sont nécessaires pour améliorer la vie des patients avec l'épilepsie, pour les réhabiliter dans la communauté et pour préparer de futures campagnes de traitement de l'épilepsie.

5 RECOMMANDATIONS

Générales

La mise en place d'un programme national de prise en charge et de contrôle de l'épilepsie est fortement suggérée.

Sa mission serait de réduire le fardeau morbide, social et économique de l'épilepsie.

Ses objectifs seraient d'améliorer la connaissance, de modifier les attitudes et pratiques de la population et de renforcer le système sanitaire.

Ses outils et méthodes seraient multiples: recherche, éducation sanitaire, sciences humaines (socio-anthropologie), traitement médical et de réhabilitation.

Ses acteurs enfin, seraient également multiples et incluraient tous les secteurs du système sanitaire du Laos et de la communauté dont la participation est indispensable.

Education sanitaire

Son but serait de :

- 1) diminuer la stigmatisation et ses conséquences chez les patients et les familles,
- 2) aider les villageois à prévenir certains facteurs favorisant ou aggravant l'épilepsie : alcoolisme, accouchement non médicalisé, non diagnostic ou retard de traitement des infections touchant le système nerveux central, accidents du travail et de la route (non port du casque),
- 3) fournir aux patients et leur entourage des connaissances sur le traitement de l'épilepsie, la conduite à tenir en cas de crise et les informations du futur programme national contre l'épilepsie.

Le contenu de ces interventions d'éducation sanitaire doit porter sur :

- a) nature de l'épilepsie ;
- b) étiologies de l'épilepsie en particulier la relation avec cysticercose, hygiène sanitaire et alimentaire ;
- c) attitudes adéquates en face de patients et leur famille ;
- d) soins adéquats en face de crises épileptiques ;
- e) besoin et efficacité des traitements médicamenteux ;
- f) effets indésirables et autres problèmes liés au traitement ;
- g) durée du traitement, compliance et nécessité d'un suivi régulier.

Le point majeur est d'expliquer à la population que l'épilepsie n'est pas contagieuse et qu'il faut prendre en charge et accompagner les patients pour qu'ils puissent reprendre une vie normale.

Renforcement du système sanitaire

Le traitement antiépileptique demande une médication régulière pendant une longue durée. Il requiert de la part des soignants des connaissances de base, de capacité à progresser et de bonne gestion. Il ne requiert pas de personnels supplémentaires, d'équipements ou de médicaments coûteux. Pour économiser les ressources, certaines des activités du programme d'épilepsie pourraient être intégrées dans d'autres programmes de santé, par exemple : programme de vaccination, ou programme tuberculose.

Les personnels du programme épilepsie auraient besoin des compétences suivantes:

- éducation sanitaire : ils doivent savoir planifier et mettre en œuvre un campagne dans le cadre de leur responsabilité.
- gestion : ils doivent savoir gérer les stocks de médicaments, suivre la médication des patients et leur compliance, rédiger et/ou suivre les rapports périodiques.
- clinique : au niveau de soins de santé primaire, les personnels doivent savoir :
 - poser le diagnostic probable d'épilepsie
 - faire les gestes et prendre les décisions urgentes, comme traiter sur place ou référer le patient
 - évaluer les effets secondaires des médicaments, et en informer les patients et familles

- clinique : au niveau provincial et central, les médecins doivent
 - o savoir poser le diagnostic de certitude de l'épilepsie
 - o faire le diagnostic des maladies causales ou associées
 - o prescrire et suivre le traitement le plus approprié
 - o renvoyer le patient à l'hôpital district quand sa situation est stabilisée
 - o diagnostiquer et traiter les complications de l'épilepsie ou celles liées aux MAE.

La formation de personnel sanitaire pourrait reposer sur l'expérience des pays voisins plus avancés dans ce domaine (Vietnam, Thaïlande, Malaisie). La plupart des formations pourraient être organisées dans le pays sur le budget national ou avec l'aide des ONG. L'objectif est que tous les personnels de soins de santé primaire aient acquis les compétences de base, et que tous les hôpitaux provinciaux aient au moins un médecin référent.

Autres aspects du programme de traitement

- Les étapes de la mise en œuvre : le programme devrait se faire étape par étape : du niveau central à la province, puis au district, et des zones urbaines aux zones rurales...
- Le phénobarbital devrait être disponible dans tous les hôpitaux.
- Il vaudrait mieux autoriser la vente de ce médicament dans les pharmacies privées, sur ordonnance d'un médecin privé ou d'une formation sanitaire.
- Le coût du traitement et la capacité économique de patient devraient être prise en compte avant de donner le traitement.
- Seuls les médecins référents au niveau provincial devraient pouvoir prescrire un traitement médicamenteux autre que phénobarbital.
- Le principe du suivi régulier systématique des épileptiques devrait être compris et mis en œuvre à tous les échelons.
- Seulement les patients venant d'eux-mêmes chercher un traitement (c'est à dire en situation de dépistage passif), devraient être traités ; ceci en raison de la faible prévalence d'une part et aussi de la faible motivation et compliance prévisibles des patients dépistés dans d'autres conditions. Autrement dit, le dépistage actif de l'épilepsie n'est pas recommandé.
- Les patients bien informés, entourés et compliants devraient être encouragés, et l'accès aux médicaments facilité par une disponibilité du médicament à l'échelon du village.
- Les patients ayant une épilepsie généralisée ou partielle secondairement généralisée devraient avoir un accès prioritaire au traitement.

6 REFERENCES

(362 références)

- Ab Rahman AF, 2005. Awareness and knowledge of epilepsy among students in a Malaysian university. *Seizure* 14: 593-596.
- Adamolekun B, 1992. Seizures associated with chloroquine therapy. *Cent Afr J Med* 38: 350-352.
- Adamolekun B, 1995. The aetiologies of epilepsy in tropical Africa. *Trop Geogr Med* 47: 115-117.
- Adewuya AO, Ola BA, 2005. Prevalence of and risk factors for anxiety and depressive disorders in Nigerian adolescents with epilepsy. *Epilepsy Behav* 6: 342-347.
- Angeleri F, Majkowski J, Cacchio G, Sobieszek A, D'Acunto S, Gesuita R, Bachleda A, Polonara G, Krolicki L, Signorino M, Salvolini U, 1999. Posttraumatic epilepsy risk factors: one-year prospective study after head injury. *Epilepsia* 40: 1222-1230.
- Annegers JF, Coan SP, 2000. The risks of epilepsy after traumatic brain injury. *Seizure* 9: 453-457.
- Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, Rocca WA, 1998. A population-based study of seizures after traumatic brain injuries. *N Engl J Med* 338: 20-24.
- Anonymous, 1997. In the shadow of epilepsy. *Lancet* 349: 1851.
- Asawavichienjinda T, Sitthi-Amorn C, Tanyanont W, 2002. Prevalence of epilepsy in rural Thailand: a population-based study. *J Med Assoc Thai* 85: 1066-1073.
- Asawavichienjinda T, Sitthi Amorn C, Tanyanont W, 2003. Compliance with treatment of adult epileptics in a rural district of Thailand. *J Med Associ Thai* 86: 46-51.
- Asnis DS, Bhat JG, Melchert AF, 1993. Reversible seizures and mental status changes in a dialysis patient on isoniazid preventive therapy. *Ann Pharmacother* 27: 444-446.
- Assal F, Coeytaux A, Jallon P, 2000. L'état de mal résistant aux antiépileptiques. *Neurophysiol Clin* 30: 139-145.
- Ayukawa R, Fujimoto H, Ayabe M, Shoji H, Matsui R, Iwata Y, Fukuda H, Ochi K, Noda K, Ono Y, Sakai K, Takehisa Y, Yasui K, 2004. An unexpected outbreak of Japanese encephalitis in the Chugoku district of Japan, 2002. *Jpn J Infect Dis* 57: 63-66.
- Aziz H, Ali SM, Frances P, Khan MI, Hasan KZ, 1994. Epilepsy in Pakistan: A population based epidemiologic study. *Epilepsia* 35: 950-958.
- Aziz H, Guvener A, Akhtar SW, Hasan KZ, 1997. Comparative epidemiology of epilepsy in Pakistan and Turkey: population based studies using identical protocols. *Epilepsia* 38: 716-722.
- Balogou AA, Grunitzky KE, Beketi KA, Bouteille B, Dumas M, 2000. Cysticercose et épilepsie au nord du Togo dans le Tone. *Rev Neurol (Paris)* 156: 270-273.
- Bartolomei F, Pellegrino P, Dhiver C, Quilichini R, Gastaut JA, Gastaut JL, 1991. Crise d'épilepsie au cours de l'infection par le VIH. 52 observations. *Presse Med* 20: 2135-2138.

- Bate L, Gardiner M, 1999a. Genetics of inherited epilepsies. *Epileptic Disord* 1: 7-19.
- Bate L, Gardiner M, 1999b. Molecular genetics of human epilepsies. *Expert Rev Mol Med* 1999: 1-22.
- Baulac M, Saint-Hilaire JM, Adam C, Martinez M, Fontaine S, Laplane D, 1994. Correlations between magnetic resonance imaging-based hippocampal sclerosis and depth electrode investigation in epilepsy of the mesiotemporal lobe. *Epilepsia* 35: 1045-1053.
- Benifla M, Rutka JT, Logan W, Donner EJ, 2006. Vagal nerve stimulation for refractory epilepsy in children: indications and experience at The Hospital for Sick Children. *Childs Nerv Syst* 22: 1018-1026.
- Beretta L, Calvi M, Gemma M, 1998. Seizures associated with acute subarachnoid hemorrhage. Emergency diagnosis and treatment. *Minerva Anestesiol* 64: 131-133.
- Berg AT, Shinnar S, 1991. The risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure: a quantitative review. *Neurology* 41: 965-972.
- Bertrand D, Choulamany C, 2002. Mental health situation analyse in Lao PDR. 55-65. Vientiane, Lao PDR, WHO. (Rapport)
- Bharucha NE, Bharucha EP, Bharucha AE, Bhise AV, Schoenberg BS, 1988. Prevalence of epilepsy in the Parsi community of Bombay. *Epilepsia* 29: 111-115.
- Bharucha NE, Weiss MG, Bharucha EP, 1997. Sociocultural aspects of epilepsy in developing countries. The 22nd Epilepsy congress - Plenary Session on Impact of Cross-Cultural Differences in Epilepsy : Dublin, Ireland, July 1997. (Conférence)
- Bharucha NE, 2003. Epidemiology of epilepsy in India. *Epilepsia* 44: 9-11.
- Birbeck GL, Kalichi EM, 2004. Epilepsy prevalence in rural Zambia: a door-to-door survey. *Trop Med Int Health* 9: 92-95.
- Boonluksiri P, 2003. Risk of recurrence following a first unprovoked seizure in Thai children. *Neurol J Southeast Asia* 8: 25-29.
- Boonluksiri P, 2006. Risk of seizure recurrence after antiepileptic drug withdrawal in Thai children with epilepsy. *Neurol Asia* 11: 25-29.
- Bregani ER, Tien TV, Figini G, 1998. Mefloquine-induced grand mal seizure in tubercular meningitis. *Panminerva Med* 40: 345-346.
- Bromfield EB, 2004. Epilepsy in patients with brain tumors and other cancers. *Rev Neurol Dis* 1 (Suppl. 1): S27-S33.
- Bronen RA, Cheung G, Charles JT, Kim JH, Spencer DD, Spencer SS, Sze G, McCarthy G, 1991. Imaging findings in hippocampal sclerosis: correlation with pathology. *AJNR Am J Neuroradiol* 12: 933-940.
- Burneo JG, Tellez-Zenteno J, Wiebe S, 2005. Understanding the burden of epilepsy in Latin America: a systematic review of its prevalence and incidence. *Epilepsy Res* 66: 63-74.
- Butzkueven H, Evans AH, Pitman A, Leopold C, Jolley DJ, Kaye AH, Kilpatrick CJ, Davis SM, 2000. Onset seizures independently predict poor outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 55: 1315-1320.
- Camilo O, Goldstein LB, 2004. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke* 35: 1769-1775.
- Carpio A, Escobar A, Hauser WA, 1998. Cysticercosis and epilepsy: a critical review. *Epilepsia* 39: 1025-1040.

- Carter JA, Neville BG, White S, Ross AJ, Otieno G, Mturi N, Musumba C, Newton CR, 2004. Increased prevalence of epilepsy associated with severe falciparum malaria in children. *Epilepsia* 45: 978-981.
- Cascino GD, 1990. Epilepsy and brain tumors: implications for treatment. *Epilepsia* 31 (Suppl. 3): S37-S44.
- Chadwick D, 2000. Seizures and epilepsy after traumatic brain injury. *Lancet* 355: 334-336.
- Chaves-Sell F, Dubuisson-Schonemberg V, 2001. Profile of epilepsy in a neurology clinic in Costa Rica. *Rev Neurol* 33: 411-413.
- Chen CC, Chen TF, Hwang YC, Wen YR, Chiu YH, Wu CY, Chen RC, Chen TH, Liou HH, 2006. Population-based survey on prevalence of adult patients with epilepsy in Taiwan (Keelung community-based integrated screening no. 12). *Epilepsy Res* 72: 67-74.
- Chen LC, Chen YF, Yang LL, Chou MH, Lin MF, 2000. Drug utilization pattern of antiepileptic drugs and traditional Chinese medicines in a general hospital in Taiwan – a pharmaco-epidemiologic study. *J Clin Pharm Ther* 25: 125-129.
- Chen RC, Chang YC, Chen TH, Wu HM, Liou HH, 2005. Mortality in adult patients with epilepsy in Taiwan. *Epileptic Disord* 7: 215-219.
- Chen Y, Lu J, Zhang Y, Pan H, Wu H, Xu K, Liu X, Jiang Y, Bao X, Zhou J, Liu W, Shi G, Shen Y, Wu X, 2003a. T-type calcium channel gene alpha (1G) is not associated with childhood absence epilepsy in the Chinese Han population. *Neurosci Lett* 341: 29-32.
- Chen YC, Zhang YH, Lu JJ, Pan H, Jiang YW, Liu XY, Bao XH, Ding KY, Wu HS, Xu K, Shen Y, Wu XR, 2003b. Association of child absence epilepsy with T-STAR gene. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 83: 1134-1137.
- Chen YD, Xu LQ, Zhou XN, 2004. Distribution and disease burden of cysticercosis in China. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 35 (Suppl. 1): S231-S239.
- Cheon JE, Chang KH, Kim HD, Han MH, Hong SH, Seong SO, Kim IO, Lee SG, Hwang YS, Kim HJ, 1998. MR of hippocampal sclerosis: comparison of qualitative and quantitative assessments. *AJNR Am J Neuroradiol* 19: 465-468.
- Chong HT, Kunjapan SR, Thayaparan T, Tong J, Petharunam V, Jusoh MR, Tan CT, 2002. Nipah encephalitis outbreak in Malaysia, clinical features in patients from Seremban. *Can J Neurol Sci* 29: 83-87.
- Choo JK, Suh BS, Lee HS, Lee JS, Song CJ, Shin DW, Lee YH, 2003. Chronic cerebral paragonimiasis combined with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Am J Trop Med Hyg* 69: 466-469.
- Chung CK, Lee SK, Chi JG, 1998. Temporal lobe epilepsy caused by intrahippocampal calcified cysticercus. *J Korean Med Sci* 13: 445-448.
- Chung MY, Chang YC, Lai CW, 1995. Survey of public awareness, understanding and attitudes towards epilepsy in Taiwan. *Epilepsia* 36: 488-493.
- Cleary P, Shorvon S, Tallis R, 2004. Late-onset seizures as a predictor of subsequent stroke. *Lancet* 363: 1184-1186.
- Cornford ME, McCormick GF, 1997. Adult-onset temporal lobe epilepsy associated with smoldering herpes simplex 2 infection. *Neurology* 48: 425-430.
- Correa D, Sarti E, Tapia-Romero R, Rico R, cantara-Anguiano I, Salgado A, Valdez L, Flisser A, 1999. Antigens and antibodies in sera from human cases of epilepsy or taeniasis from an area of Mexico where *Taenia solium* cysticercosis is endemic. *Ann Trop Med Parasitol* 93: 69-74.

- Crawley J, Kokwaro G, Ouma D, Watkins W, Marsh K, 2000. Chloroquine is not a risk factor for seizures in childhood cerebral malaria. *Trop Med Int Health* 5: 860-864.
- Crawley J, Smith S, Kirkham F, Muthinji P, Waruiru C, Marsh K, 1996. Seizures and status epilepticus in childhood cerebral malaria. *QJM* 89: 591-597.
- Cruz ME, Schantz PM, Cruz I, Espinosa P, Preux PM, Cruz A, Benitez W, Tsang VC, Fermoso J, Dumas M, 1999. Epilepsy and neurocysticercosis in an Andean community. *Int J Epidemiol* 28: 799-803.
- Cuong LQ, Doanh NV, Jallon P, 2005. Prevalence of epilepsy in Thai Bao-Bac Ninh, a region in Vietnam affected by neurocysticercosis. *Epilepsia* 46 (Suppl. 6): S132.
- Cuong LQ, Thien DD, Jallon P, 2006. Survey of public awareness, attitudes and understanding toward epilepsy in Nhan Chinh, Hanoi, Vietnam, in 2003. *Epilepsy Behav* 8: 176-180.
- Danaya RT, Johnson FA, Ambihaipahar U, 1994. Childhood epilepsy in Papua New Guinea. *P N G Med J* 37: 3-6.
- de Bittencourt PR, Adamolekun B, Bharucha N, Carpio A, Cossio OH, Danesi MA, Dumas M, Fernandes JG, Genton P, Manreza ML, Meinardi H, Ordinario A, Senanayake N, Shakir R, Singhal BS, Sotelo J, 1996a. Epilepsy in the tropics: II. Clinical presentations, pathophysiology, immunologic diagnosis, economics, and therapy. *Epilepsia* 37: 1128-1137.
- de Bittencourt PR, Adamolekun B, Bharucha N, Carpio A, Cossio OH, Danesi MA, Dumas M, Meinardi H, Ordinario A, Senanayake N, Shakir R, Sotelo J, 1996b. Epilepsy in the tropics: I. Epidemiology, socioeconomic risk factors, and etiology. *Epilepsia* 37: 1121-1127.
- de Souza EA, Salgado PC, 2006. A psychosocial view of anxiety and depression in epilepsy. *Epilepsy Behav* 8: 232-238.
- Debrock C, Preux PM, Houinato D, Druet-Cabanac M, Kassa F, Adjien C, Avode G, Denis F, Boutros-Toni F, Dumas M, 2000. Estimation of the prevalence of epilepsy in the Benin region of Zinvie using the capture-recapture method. *Int J Epidemiol* 29: 330-335.
- Del Brutto OH, Santibanez R, Idrovo L, Rodriguez S, az-Calderon E, Navas C, Gilman RH, Cuesta F, Mosquera A, Gonzalez AE, Tsang VC, Garcia HH, 2005. Epilepsy and neurocysticercosis in Atahualpa: a door-to-door survey in rural coastal Ecuador. *Epilepsia* 46: 583-587.
- Denes E, Durox H, Boumediene A, Champtiaux-Dechamp B, Dugard A, Ranger-Rogez S, Couratier P, 2007. Méningo-encéphalite herpétique, aciclovir et maladie VIH, une histoire en 3 actes. *Rev Neurol (Paris)* 163: 369-372.
- Dent W, Helbok R, Matuja WB, Scheunemann S, Schmutzhard E, 2005. Prevalence of active epilepsy in a rural area in South Tanzania: a door-to-door survey. *Epilepsia* 46: 1963-1969.
- Devinsky O, Barr WB, Vickrey BG, Berg AT, Bazil CW, Pacia SV, Langfitt JT, Walczak TS, Sperling MR, Shinnar S, Spencer SS, 2005. Changes in depression and anxiety after resective surgery for epilepsy. *Neurology* 65: 1744-1749.
- Diagana M, Nsengiyumva G, Tuillas M, Druet-Cabanac M, Bouteille B, Preux PM, Tapie P, 2005a. Electroencéphalogrammes réalisés chez 250 patients épileptiques dans une zone d'endémie cysticerquienne au Burundi. *Neurophysiol Clin* 35: 1-10.
- Diagana M, Preux PM, Tuillas M, Ould Hamady M, Druet-Cabanac M, 2006. Dépistage de l'épilepsie en zones tropicales : validation d'un questionnaire en Mauritanie. *Bull Soc Pathol Exot* 99 : 103-107.
- Diagana M, Tabo A, Debrock C, Preux PM, 2005b. L'Encéphalite Japonaise. *Med Trop* 65: 371-378.

- Ding D, Wang W, Wu J, Ma G, Dai X, Yang B, Wang T, Yuan C, Hong Z, de Boer HM, Prilipko L, Sander JW, 2006. Premature mortality in people with epilepsy in rural China: a prospective study. *Lancet Neurol* 5: 823-827.
- Diop AG, Hesdorffer DC, Logroscino G, Hauser WA, 2005. Epilepsy and mortality in Africa: a review of the literature. *Epilepsia* 46 (Suppl. 11): S33-S35.
- Dooley J, Gordon K, Camfield P, 1993. Drowning deaths in people with epilepsy. *CMAJ* 149: 270.
- Dore GJ, Law MG, Brew BJ, 1996. Prospective analysis of seizures occurring in human immunodeficiency virus type-1 infection. *J Neuro AIDS* 1: 59-69.
- Dorny P, Somers R, Cam-Thach D, Viet-Khong N, Vercruyssen J, 2004. Cysticercosis in Cambodia, Lao PDR and Vietnam. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 35: 223-226.
- Druet-Cabanac M, Boussinesq M, Dongmo L, Farnarier G, Bouteille B, Preux PM, 2004. Review of epidemiological studies searching for a relationship between onchocerciasis and epilepsy. *Neuroepidemiology* 23: 144-149.
- Druet-Cabanac M, Preux PM, Bouteille B, Bernet-Bernady P, Dunand J, Hopkins A, Yaya G, Tabo A, Sartoris C, Macharia W, Dumas M, 1999. Onchocerciasis and epilepsy: a matched case-control study in the Central African Republic. *Am J Epidemiol* 149: 565-570.
- Dumas M, Grunitzky K, Belo M, Dabis F, Deniau M, Bouteille B, Kassankogno Y, Catanzano G, Alexandre MP, 1990. Cysticercose et neurocysticercose: enquête épidémiologique dans le Nord du Togo. *Bull Soc Pathol Exot* 83: 263-274.
- Earnest MP, Thomas GE, Eden RA, Hossack KF, 1992. The sudden unexplained death syndrome in epilepsy: demographic, clinical, and postmortem features. *Epilepsia* 33: 310-316.
- Eastman R, 2005. Epilepsy in South Africa. *Acta Neurol Scand Suppl* 181: 8-11.
- Eeg-Olofsson O, Bergstrom T, Osterland CK, Andermann F, Olivier A, 1995. Epilepsy etiology with special emphasis on immune dysfunction and neurovirology. *Brain Dev* 17 (Suppl. 1): S58-S60.
- Enriquez-Caceres M, Sotto-Santilliana M, 2006. Non compliance with pharmacological treatment in patients with epilepsy. *Rev Neurol* 11:647-654.
- Erhart A, Dorny P, Van De N, Vien HV, Thach DC, Toan ND, Cong le D, Geerts S, Speybroeck N, Berkvens D, Brandt J, 2002. *Taenia solium* cysticercosis in a village in northern Viet Nam: seroprevalence study using an ELISA for detecting circulating antigen. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 96: 270-272.
- Ettinger AB, 1994. Structural causes of epilepsy. Tumors, cysts, stroke, and vascular malformations. *Neurol Clin* 12: 41-56.
- Faiz MA, Rahman MR, Hossain MA, Rashid HA, 1998. Cerebral malaria--a study of 104 cases. *Bangladesh Med Res Counc Bull* 24: 35-42.
- Fatoye F, Mosaku KS, Komolafe M, Adewuya AO, 2006. Interictal anxiety and depression symptoms in Nigerians with epilepsy: a controlled study. *Epilepsy Behav* 9: 312-316.
- Fernandez-Concepcion O, Gomez-Garcia A, Bonet-Gorvea M, 1999. Cerebral tumors as a cause of late onset epilepsy. *Rev Neurol* 29: 1142-1146.
- Fica A, Perez C, Reyes P, Gallardo S, Calvo X, Salinas AM, 2005. Herpetic encephalitis: case series of 15 patients confirmed by polymerase chain reaction. *Rev Chilena Infectol* 22: 38-46.
- Fisher RS, van Emde BW, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, Engel JJr, 2005. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 46: 470-472.

- Fleury A, Dessein A, Preux PM, Dumas M, Tapia G, Larralde C, Sciutto E, 2004. Symptomatic human neurocysticercosis--age, sex and exposure factors relating with disease heterogeneity. *J Neurol* 251: 830-837.
- Fong CY, Hung A, 2002. Public awareness, attitude, and understanding of epilepsy in Hong Kong Special Administrative Region, China. *Epilepsia* 43: 311-316.
- Fong GCY, Mak W, Cheng TS, Chan KH, Fong JK, Ho SL, 2003. A prevalence study of epilepsy in Hong Kong. *Hong Kong Med J* 9: 252-257.
- Forsgren L, Hauser WA, Olafsson E, Sander JW, Sillanpaa M, Tomson T, 2005. Mortality of epilepsy in developed countries: a review. *Epilepsia* 46 (Suppl. 11): S18-S27.
- Frank TK, 1997. Pulmonary Paragonimiasis. *Semin Respi Infect* 12, 149-158.
- Fuerst D, Shah J, Kupsky WJ, Johnson R, Shah A, Hayman-Abello B, Ergh T, Poore Q, Canady A, Watson C, 2001. Volumetric MRI, pathological, and neuropsychological progression in hippocampal sclerosis. *Neurology* 57: 184-188.
- Fuerst D, Shah J, Shah A, Watson C, 2003. Hippocampal sclerosis is a progressive disorder: a longitudinal volumetric MRI study. *Ann Neurol* 53: 413-416.
- Garcia HH, Del Brutto OH and the Cysticercosis working group in Peru, 2005. Neurocysticercosis: updated concepts about an old disease. *Lancet Neurol* 4: 653-661.
- Garcia HH, Del Brutto OH, Nash TE, White AC, Jr., Tsang VC, Gilman RH, 2005. New concepts in the diagnosis and management of neurocysticercosis (*Taenia solium*). *Am J Trop Med Hyg* 72: 3-9.
- Garcia HH, Gilman R, Martinez M, Tsang VC, Pilcher JB, Herrera G, Diaz F, Alvarado M, Miranda E, 1993. Cysticercosis as a major cause of epilepsy in Peru. The Cysticercosis Working Group in Peru (CWG). *Lancet* 341: 197-200.
- Garcia HH, Gonzalez AE, Evans CA, Gilman RH, 2003a. *Taenia solium* cysticercosis. *Lancet* 362: 547-556.
- Garcia HH, Gonzalez AE, Gilman RH, 2003b. Diagnosis, treatment and control of *Taenia solium* cysticercosis. *Curr Opin Infect Dis* 16: 411-419.
- Garcia-Penas JJ, Quintero V, Gutierrez-Solana LG, Ruiz-Falco ML, 2000. Cerebral malaria in children. *Rev Neurol* 30: 15-20.
- Gastaut JL, 2003. Difficultés et obstacles au cours du traitement médical des épilepsies. *Presse Med* 32 : 896-903.
- Gilad R, Lampl Y, Eschel Y, Sadeh M, 2001. Antiepileptic treatment in patients with early postischemic stroke seizures: a retrospective study. *Cerebrovasc Dis* 12: 39-43.
- Giroud M, Gras P, Fayolle H, Andre N, Soichot P, Dumas R, 1994. Early seizures after acute stroke: a study of 1,640 cases. *Epilepsia* 35: 959-964.
- Goh KJ, Ma WT, Ali Mohd M, Tan CT, 2004. Case reports of covert use of Phenobarbital in patients taking Diankexing and Diankening, traditional herbal medicine for epilepsy. *Neurol Asia* 9: 55-57.
- Goldberg D, Bridges K, Duncan-Jones P, Grayson D, 1988. Detecting anxiety and depression in general medical settings. *BMJ* 297: 897-899.
- Gourie-Devi M, Satishchandra P, Gururaj G, 2003. Epilepsy control program in India: a district model. *Epilepsia* 44 (Suppl. 1): S58-S62.
- Groupe CAROLE (Coordination Active du Réseau Observatoire Longitudinal de l'Epilepsie), 2001. Traitement des crises épileptiques nouvellement diagnostiquées. Une expérience française. *Rev Neurol (Paris)* 157:1500-1512.

- Gunawan D, 2004. Epilepsy management with limited resources, Indonesian experience. *Neurol Asia* 9 (Suppl. 1): S16–S17.
- Hamer HM, Najm I, Mohamed A, Wyllie E, 1999. Interictal epileptiform discharges in temporal lobe epilepsy due to hippocampal sclerosis versus medial temporal lobe tumors. *Epilepsia* 40: 1261-1268.
- Hart YM, Sander JW, Johnson AL, Shorvon SD, 1990. National General Practice Study of Epilepsy: recurrence after a first seizure. *Lancet* 336: 1271-1274.
- Hasan D, Schonck RS, Avezaat CJ, Tanghe HL, van GJ, van der Lugt PJ, 1993. Epileptic seizures after subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol* 33: 286-291.
- Haupt C, Zarbock G, Schulte FJ, 1995. Tumors of the cerebral hemispheres in children and adolescents. Results of treatment, residual syndromes and focal epilepsy. *Klin Padiatr* 207: 73-80.
- Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT, 1991. Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940-1980. *Epilepsia* 32: 429-445.
- Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT, 1993. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia* 34: 453-468.
- Hauser WA, Rich SS, Annegers JF, Anderson VE, 1990. Seizure recurrence after a 1st unprovoked seizure: an extended follow-up. *Neurology* 40: 1163-1170.
- Hauser WA, Rich SS, Lee JR, Annegers JF, Anderson VE, 1998. Risk of recurrent seizures after two unprovoked seizures. *N. Engl J Med* 338: 429-434.
- Herman ST, 2002. Epilepsy after brain insult: targeting epileptogenesis. *Neurology* 59: S21-S26.
- Hermann BP, Seidenberg M, Bell B, 2000. Psychiatric comorbidity in chronic epilepsy: identification, consequences, and treatment of major depression. *Epilepsia* 41 (Suppl. 2): S31-S41.
- Hernandez TD, Naritoku DK, 1997. Seizures, epilepsy, and functional recovery after traumatic brain injury: a reappraisal. *Neurology* 48: 803-806.
- Hokkanen L, Launes J, 1997. Cognitive recovery instead of decline after acute encephalitis: a prospective follow up study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 63: 222-227.
- Houinato D, Ramanankandrasana B, Adjide C, Melaku Z, Josse R, Avode G, Dumas M, Bouteille B, 1998. Seroprevalence of cysticercosis in Benin. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 92: 621-624.
- Huang M, Hong Z, Zeng J, Rong X, Sheng Y, Lu C, 2002. The prevalence of epilepsy in rural Jinshan in Shanghai. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi* 23: 345-346.
- Hui AC, Joynt GM, Li H, Wong KS, 2003. Status epilepticus in Hong Kong Chinese: aetiology, outcome and predictors of death and morbidity. *Seizure* 12: 478-482.
- Hui AC, Kwan P, 2004. Epidemiology and management of epilepsy in Hong Kong: an overview. *Seizure* 13: 244-246.
- Hussain SA, Haut SR, Lipton RB, Derby C, Markowitz SY, Shinnar S, 2006. Incidence of epilepsy in a racially diverse, community-dwelling, elderly cohort: Results from the Einstein aging study. *Epilepsy Res* 71: 195-205.
- Idro R, Aloyo J, Mayende L, Bitarakwate E, John CC, Kivumbi GW, 2006. Severe malaria in children in areas with low, moderate and high transmission intensity in Uganda. *Trop Med Int Health* 11: 115-124.

- Idro R, Otieno G, White S, Kahindi A, Fegan G, Ogutu B, Mithwani S, Maitland K, Neville BG, Newton CR, 2005. Decorticate, decerebrate and opisthotonic posturing and seizures in Kenyan children with cerebral malaria. *Malar J* 4: 57.
- ILAE, 1981. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. From the Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 22: 489-501.
- ILAE, 1985. Availability and distribution of antiepileptic drugs in developing countries. Commission on Tropical Diseases of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 26: 117-121.
- ILAE, 1989. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 30: 389-399.
- ILAE, 1993. Guidelines for Epidemiologic Studies on Epilepsy. Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 34: 592-596.
- ILAE, 1994. Relationship between epilepsy and tropical diseases. Commission on Tropical Diseases of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 35: 89-93.
- ILAE, 1997. A global survey on epilepsy surgery, 1980-1990. A report by the Commission on Neurosurgery of Epilepsy, International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 38: 249-255.
- Ito A, Nakao M, Wandra T, 2003a. Human taeniasis and cysticercosis in Asia. *Lancet* 362: 1918-1920.
- Ito A, Plancarte A, Ma L, Kong Y, Flisser A, Cho SY, Liu YH, Kamhawi S, Lightowlers MW, Schantz PM, 1998. Novel antigens for neurocysticercosis: simple method for preparation and evaluation for serodiagnosis. *Am J Trop Med Hyg* 59: 291-294.
- Ito A, Yamasaki H, Nakao M, Sako Y, Okamoto M, Sato MO, Nakaya K, Margono SS, Ikejima T, Kassuku AA, Afonso SM, Ortiz WB, Plancarte A, Zoli A, Geerts S, Craig PS, 2003b. Multiple genotypes of *Taenia solium*--ramifications for diagnosis, treatment and control. *Acta Trop* 87: 95-101.
- Jacoby A, 1992. Epilepsy and the quality of everyday life: findings from a study people with well-controlled epilepsy. *Soc Sci Med* 34: 657-666.
- Jain S, Padma MV, Puri A, Maheshwari MC, 1999. Twin birth and epilepsy: An expanded India study. *Neurol J Southeast Asia* 4: 19-23.
- Jallon P, 1994. Epilepsy in adults and elderly subjects. Epidemiological aspects, therapeutic strategies. *Schweiz Rundsch Med Prax* 83: 1126-1131.
- Jallon P, 1997a. Epilepsie et coeur. *Rev Neurol (Paris)* 153: 173-184.
- Jallon P, 1997b. Epilepsy in developing countries. *Epilepsia* 38: 1143-1151.
- Jallon P, 1997c. L'utilisation des anti-épileptiques en monothérapie et polythérapie. Evolution des idées. *Rev Neurol (Paris)* 153 (Suppl. 1): S29-S33.
- Jallon P, 1999. La mort subite du patient épileptique. *Presse Med* 28: 605-611.
- Jallon P, 2002. Epilepsy and epileptic disorders, an epidemiological marker? Contribution of descriptive epidemiology. *Epileptic Disord* 4: 1-13.
- Jallon P, 2004. Mortality in patients with epilepsy. *Curr Opin Neurol* 17: 141-146.
- Jallon P, Dartigues JF, 1987. Epidémiologie descriptive des épilepsies. *Rev Neurol (Paris)* 143: 341-350.

- Jallon P, Goumaz M, Haenggeli C, Morabia A, 1997. Incidence of first epileptic seizures in the canton of Geneva, Switzerland. *Epilepsia* 38: 547-552.
- Jallon P, Smadja D, Cabre P, Le MG, Bazin M, Vernant JC, 1998. Crises épileptiques, épilepsies et facteurs de risque. Expérience d'une enquête en Martinique. *Rev Neurol (Paris)* 154: 408-411.
- Jay V, Becker LE, Otsubo H, Cortez M, Hwang P, Hoffman HJ, Zielenska M, 1995. Chronic encephalitis and epilepsy (Rasmussen's encephalitis): detection of cytomegalovirus and herpes simplex virus 1 by the polymerase chain reaction and in situ hybridization. *Neurology* 45: 108-117.
- Jha S, Patel R, Yadav RK, Kumar V, 2004. Clinical spectrum, pitfalls in diagnosis and therapeutic implications in herpes simplex encephalitis. *J Assoc Physicians India* 52: 24-26.
- Johnson EW, Dubovsky J, Rich SS, O'Donovan CA, Orr HT, Anderson VE, Gil-Nagel A, Ahmann P, Dokken CG, Schneider DT, Weber JL, 1998. Evidence for a novel gene for familial febrile convulsions, FEB2, linked to chromosome 19p in an extended family from the Midwest. *Hum Mol Genet* 7: 63-67.
- Joshi DD, Maharjan M, Johnsen MV, 2004. Taeniasis/cysticercosis situation in Nepal. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 35: 252-258.
- Josty IC, Mason WT, Dickson WA, 2002. Burn wound management in patients with epilepsy: adopting a multidisciplinary approach. *J Wound Care* 11: 31-34.
- Josty IC, Narayanan V, Dickson WA, 2000. Burns in patients with epilepsy: changes in epidemiology and implications for burn treatment and prevention. *Epilepsia* 41: 453-456.
- Kalita J, Misra UK, Pandey S, Dhole TN, 2003. A comparison of clinical and radiological findings in adults and children with Japanese encephalitis. *Arch Neurol* 60: 1760-1764.
- Kalnins RM, McIntosh A, Saling MM, Berkovic SF, Jackson GD, Briellmann RS, 2004. Subtle microscopic abnormalities in hippocampal sclerosis do not predict clinical features of temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 45: 940-947.
- Kamgno J, Pion SD, Boussinesq M, 2003. Demographic impact of epilepsy in Africa: results of a 10-year cohort study in a rural area of Cameroon. *Epilepsia* 44: 956-963.
- Kankirawatana P, 1999. Epilepsy awareness among schoolteachers in Thailand. *Epilepsia* 40: 497-501.
- Kanner AM, Palac S, 2000. Depression in Epilepsy: A Common but Often Unrecognized Comorbid Malady. *Epilepsy Behav* 1: 37-51.
- Kanu I, Anyanwu EC, Nwachukwu NC, Ehiri JE, Merrick J, 2005. Clinical microbiological aspects of epileptic seizures in the tropical countries with specific focus on Nigeria. *Scientific World Journal* 5: 401-409.
- Kariyawasam SH, Bandara N, Koralagama A, Senanayake S, 2004. Challenging epilepsy with antiepileptic pharmacotherapy in a tertiary teaching hospital in Sri Lanka. *Neurol India* 52: 233-237.
- Kaw GJL, Sitoh YY, 2001. Clinic in diagnostic imaging. *Singapore Med J* 42: 89-91.
- Kemp AM, Sibert JR, 1993. Epilepsy in children and the risk of drowning. *Arch Dis Child* 68: 684-685.
- Kilpatrick CJ, Davis SM, Hopper JL, Rossiter SC, 1992. Early seizures after acute stroke. Risk of late seizures. *Arch Neurol* 49: 509-511.

- Kim JH, Tien RD, Felsberg GJ, Osumi AK, Lee N, Friedman AH, 1995a. Fast spin-echo MR in hippocampal sclerosis: correlation with pathology and surgery. *AJNR Am J Neuroradiol* 16: 627-636.
- Kim LG, Johnson TL, Marson AG, Chadwick DW, 2006. Prediction of risk of seizure recurrence after a single seizure and early epilepsy: further results from the MESS trial. *Lancet Neurol* 5: 317-322.
- Kim MK, Kim IK, Kim BC, Cho KH, Kim SJ, Moon JD, 2003. Positive trends of public attitudes toward epilepsy after public education campaign among rural Korean residents. *J Korean Med Sci* 18: 248-254.
- Kim SK, Wang KC, Cho BK, 1995b. Intractable seizures associated with brain tumor in childhood: lesionectomy and seizure outcome. *Childs Nerv Syst* 11: 634-638.
- Kitsutani P, Ohta M, 2005. Nipah virus infections. *Nippon Rinsho* 63: 2143-2153.
- Korbo L, West M, 2000. No loss of hippocampal neurons in AIDS patients. *Acta Neuropathol* 99: 529-533.
- Kotila M, Waltimo O, 1992. Epilepsy after stroke. *Epilepsia* 33: 495-498.
- Koul R, Razdan S, Motta A, 1988. Prevalence and pattern of epilepsy (Lath/Mirgi/Laran) in rural Kashmir, India. *Epilepsia* 29: 116-122.
- Krecek R, Michael L, Willingham AL I, Schantz P, 2004. Questionnaire results from a community-based project on porcine cysticercosis in the Eastern Cape province of South Africa. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 35: 271-274.
- Krishnan A, Sahariah SU, Kumar Kapoor S, 2004. Cost of epilepsy in patients attending a secondary-level hospital in India. *Epilepsia* 45: 289-291.
- Kun LN, Ling LW, Wah YW, Lian TT, 1999. Epidemiologic study of epilepsy in young Singaporean men. *Epilepsia* 40: 1384-1387.
- Kuruvilla A, Pandian JD, Radhakrishnan VV, Radhakrishnan VV, Joseph S, 2001. Neurocysticercosis: A clinical and radiological appraisal from Kerala State, South India. *Singapore Med J* 42: 297-303.
- Kwong KL, Chak WK, Wong SN, So KT, 2001. Epidemiology of childhood epilepsy in a cohort of 309 Chinese children. *Pediatr Neurol* 24: 276-282.
- Labiner DM, Ahern GL, 2007. Vagus nerve stimulation therapy in depression and epilepsy: therapeutic parameter settings. *Acta Neurol Scand* 115: 23-33.
- Lamy C, Domigo V, Semah F, Arquizan C, Trystram D, Coste J, Mas JL, 2003. Early and late seizures after cryptogenic ischemic stroke in young adults. *Neurology* 60: 400-404.
- Lancman ME, Golimstok A, Norscini J, Granillo R, 1993. Risk factors for developing seizures after a stroke. *Epilepsia* 34: 141-143.
- Laroche ML, Traore H, Merle L, Gaulier JM, Viana M, Preux PM, 2005. Quality of phenobarbital solid-dosage forms in the urban community of Nouakchott (Mauritania). *Epilepsia* 46: 1293-1296.
- Le QC, Dinh DT, Jallon P, 2006. Survey of public awareness, attitudes, and understanding toward epilepsy in Nhan Chinh, Hanoi, Vietnam, in 2003. *Epilepsy Behav* 8: 176-180.
- Lee BI, 2004. Current status and future direction of epilepsy surgery in Asia. *Neurol Asia* 9: 47-48.
- Lee WL, Low PS, Murugasu B, Rajan U, 1997. Epidemiology of epilepsy in Singapore children. *Neurol J Southeast Asia* 2: 31-35.

- Leestma JE, Annegers JF, Brodie MJ, Brown S, Schraeder P, Siscovick D, Wannamaker BB, Tennis PS, Cierpial MA, Earl NL, 1997. Sudden unexplained death in epilepsy: observations from a large clinical development program. *Epilepsia* 38: 47-55.
- Li S, Wang X, Wang J, Wu J, 2004. Cerebrovascular disease and posttraumatic epilepsy. *Neurol Asia* 9 (Suppl. 1): S12-S13.
- Li SC, Schoenberg BS, Wang CC, Cheng XM, Zhou SS, Bolis CL, 1985. Epidemiology of epilepsy in urban areas of the People's Republic of China. *Epilepsia* 26: 391-394.
- Lillian L, Chun-Hing Y, Der-Jen Y, Mei-Huei C, Ming-Fang L, 2003. Medication education for patients with epilepsy in Taiwan. *Seizure* 12: 473-477.
- Lim KS, Tan LP, Lim KT, Tan CT, 1999. Survey of public awareness, understanding and attitudes toward epilepsy among Chinese in Malaysia. *Neurol J Southeast Asia* 4: 31-36.
- Lim SH, 2004. Seizures and epilepsy in the elderly: epidemiology and etiology of seizures and epilepsy in the elderly in Asia. *Neurol Asia* 9: 31-32.
- Loh NK, Lee WL, Yew WW, Tjia TL, 1997. Refractory seizures in a young army cohort. *Ann Acad Med Singap* 26: 471-474.
- Loiseau J, Loiseau P, Duche B, Guyot M, Dartigues JF, Aublet B, 1990. A survey of epileptic disorders in southwest France: seizures in elderly patients. *Ann Neurol* 27: 232-237.
- Lu J, Chen Y, Pan H, Zhang Y, Wu H, Xu K, Liu X, Jiang Y, Bao X, Shen Y, Wu X, 2003. The gene encoding GABBR1 is not associated with childhood absence epilepsy in the Chinese Han population. *Neurosci Lett* 343: 151-154.
- Lui CHT, Fong GCY, Kwan P, Hui ACF, Fong JKY, Wong V, 2004. A population based epidemiological study of epilepsy in HongKong. 5th Asian & Oceania Epilepsy Congress: Bangkok, Thailand, August 2004. (Conférence)
- Mac TL, Le VT, Vu AN, Preux PM, Ratsimbazafy V, 2006. AEDs Availability and Professional Practices in Delivery Outlets in a City Center in Southern Vietnam. *Epilepsia* 47: 330-334.
- Mackinnon A, Christensen H, Jorm AF, Henderson AS, Scott R, Korten AE, 1994. A latent trait analysis of an inventory designed to detect symptoms of anxiety and depression using an elderly community sample. *Psychol Med* 24: 977-986.
- Malina M, 2005. Compliance, caricature and culturally aware care. *New Engl J Med* 353: 1317-1318.
- Mani KS, 1997. Epidemiology of epilepsy in Karnataka, India. *Neurosci Today* 1: 167-174.
- Mani KS, Rangan G, Srinivas HV, Kalyanasundaram S, Narendran S, Reddy AK, 1998. The Yelandur study: a community-based approach to epilepsy in rural South India--epidemiological aspects. *Seizure* 7: 281-288.
- Mani KS, Rangan G, Srinivas HV, Srinidharan VS, Subbakrishna DK, 2001. Epilepsy control with phenobarbital or phenytoin in rural south India : the Yelandur study. *Lancet* 357: 1316-1320.
- Mannan MA, 2004. Epilepsy in Bangladesh. *Neurol Asia* 9 (Suppl. 1): S18.
- Manonmani V, Tan CT, 1999. A study of newly diagnosed epilepsy in Malaysia. *Singapore Med J* 40: 32-35.
- Marin B, Boussinesq M, Druet-Cabanac M, Kamgno J, Bouteille B, Preux PM, 2006. Onchocerciasis-related epilepsy? Prospects at a time of uncertainty. *Trends Parasitol* 22: 17-20.

- Marszal E, Jamroz E, Szwed-Bialozyt B, Wojaczynska-Stanek K, Adamek D, Kluczevska E, 2000. Cerebral tumors as a cause of refractory epilepsy in children. *Neurol Neurochir Pol* 34 (Suppl. 1): S233-S241.
- McGrath N, Anderson NE, Croxson MC, Powell KF, 1997. Herpes simplex encephalitis treated with acyclovir: diagnosis and long term outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 63: 321-326.
- Meinardi H, Scott RA, Reis R, Sander JWAS, ILAE Commission on the Developing World, 2001. The treatment gap in epilepsy: the current situation and ways forward. *Epilepsia* 42: 136-149.
- Mekan SF, Wasay M, Khelaeni B, Saeed Z, Hassan A, Sheerani M, 2005. Herpes simplex encephalitis: analysis of 68 cases from a tertiary care hospital in Karachi, Pakistan. *J Pak Med Assoc* 55: 146-148.
- Meldolesi GN, Picardi A, Quarato PP, Grammaldo LG, Esposito V, Mascia A, Sparano A, Morosini P, Di GG, 2006. Factors associated with generic and disease-specific quality of life in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res* 69: 135-146.
- Mensah SA, Beavis JM, Thapar AK, Kerr M, 2006. The presence and clinical implications of depression in a community population of adults with epilepsy. *Epilepsy Behav* 8: 213-219.
- Milne S, Cohen A, 2006. Secondary drowning in a patient with epilepsy. *BMJ* 332: 775-776.
- Minassian BA, Lee JR, Herbrick JA, Huizenga J, Soder S, Mungall AJ, Dunham I, Gardner R, Fong CY, Carpenter S, Jardim L, Satishchandra P, Andermann E, Snead OC, III, Lopes-Cendes I, Tsui LC, gado-Escueta AV, Rouleau GA, Scherer SW, 1998. Mutations in a gene encoding a novel protein tyrosine phosphatase cause progressive myoclonus epilepsy. *Nat Genet* 20: 171-174.
- Misra UK, Kalita J, 2001. Seizures in Japanese encephalitis. *J Neurol Sci* 190: 57-60.
- Modi G, Modi M, Martinus I, Saffer D, 2000. New-onset seizures associated with HIV infection. *Neurology* 55: 1558-1561.
- Modi G, Modi M, Martinus I, Vangu M, 2002. New onset seizures in HIV-infected patients without intracranial mass lesions or meningitis--a clinical, radiological and SPECT scan study. *J Neurol Sci* 202: 29-34.
- Morales NM, Agapejev S, Morales RR, Padula NA, Lima MM, 2000. Clinical aspects of neurocysticercosis in children. *Pediatr Neurol* 22: 287-291.
- Mori P, 2003. Combattre l'épilepsie au Vietnam. *Pulsations* 4: 10.
- Murell KD, Willingham AL I, 2004. *Taenia solium* cysticercosis: the Asian and African perspective. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 35: 177.
- Murthy JM, 2003. Some problems and pitfalls in developing countries. *Epilepsia* 44 (Suppl. 1): S38-S42.
- Murthy JM, Yangala R, 1999. Acute symptomatic seizures - incidence and etiological spectrum: a hospital-based study from South India. *Seizure* 8: 162-165.
- Murthy JMK, Vijay S, Ravi Raju C, Thomas J, 2004. Acute symptomatic seizures associated with neurocysticercosis: A community-based prevalence study and comprehensive rural epilepsy study in South India. *Neurol Asia* 9 (Suppl. 1): S86.
- Muttaqin Z, 2006. Surgery for temporal lobe epilepsy in Semarang, Indonesia: the first 56 patients with follow up longer than 12 months. *Neurol Asia* 11: 31-36.
- Nair RR, Thomas SV, 2004. Genetic liability to epilepsy in Kerala State, India. *Epilepsy Res* 62: 157-164.

- Nakao M, Okamoto M, Sako Y, Yamasaki H, Nakaya K, Ito A, 2002. A phylogenetic hypothesis for the distribution of two genotypes of the pig tapeworm *Taenia solium* worldwide. *Parasitology* 124: 657-662.
- Ndoye NF, Sow AD, Diop AG, Sessouma B, Sene-Diouf F, Boissy L, Wone I, Toure K, Ndiaye M, Ndiaye P, de BH, Engel J, Mandlhate C, Meinardi H, Prilipko L, Sander JW, 2005. Prevalence of epilepsy its treatment gap and knowledge, attitude and practice of its population in sub-urban Senegal an ILAE/IBE/WHO study. *Seizure* 14: 106-111.
- Ng KK, Ng PW, Tsang KL, 2001. Clinical characteristics of adult epilepsy patients in the 1997 Hong Kong epilepsy registry. *Chin Med J* 114: 84-87.
- Ngoungou EB, Dulac O, Poudiougou B, Druet-Cabanac M, Dicko A, Mamadou TA, Coulibaly D, Farnarier G, Tuillas M, Keita MM, Kombila M, Doumbo OK, Preux PM, 2006a. Epilepsy as a consequence of cerebral malaria in area in which malaria is endemic in Mali, West Africa. *Epilepsia* 47: 873-879.
- Ngoungou EB, Koko J, Druet-Cabanac M, sengone-Zeh-Nguema Y, Launay MN, Engohang E, Moubeka-Mounguengui M, Kouna-Ndouongo P, Loembe PM, Preux PM, Kombila M, 2006b. Cerebral malaria and sequelar epilepsy: first matched case-control study in Gabon. *Epilepsia* 47: 2147-2153.
- Ngowi HA, Phiri IK, Afonso S, Matenga E, Boa ME, Mukaratirwa S, Githigia S, Saimo M, Sikasunge C, Maingi N, Lubega GW, Kassuku A, Micheal L, Siziya S, Krecek RC, Noormahomed E, Vilhena M, Nsengiyumva G, Andriantsimahavandy A, Dorny P, Johansen MV, Willingham AL I, 2004. *Taenia solium* cysticercosis in eastern and southern Africa: an emerging problem in agriculture and public health. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 35: 266-270.
- Nicoletti A, Bartoloni A, Reggio A, Bartalesi F, Roselli M, Sofia V, Rosado CJ, Gamboa BH, Paradisi F, Cancrini G, Tsang VC, Hall AJ, 2002. Epilepsy, cysticercosis, and toxocariasis: a population-based case-control study in rural Bolivia. *Neurology* 58: 1256-1261.
- Nimaga K, Desplats D, Doumbo O, Farnarier G, 2002. Treatment with phenobarbital and monitoring of epileptic patients in rural Mali. *Bull World Health Organ* 80:532-537.
- Nsengiyumva G, Druet-Cabanac M, Nzisabira L, Preux PM, Vergnenegre A, 2004. Economic evaluation of epilepsy in Kiremba (Burundi): a case-control study. *Epilepsia* 45: 673-677.
- Nsengiyumva G, Druet-Cabanac M, Ramanankandrasana B, Bouteille B, Nsizabira L, Preux PM, 2003. Cysticercosis as a major risk factor for epilepsy in Burundi, east Africa. *Epilepsia* 44: 950-955.
- Nubukpo P, Clement JP, Houinato D, Radji A, Grunitzky EK, Avode G, Preux PM, 2004a. Psychosocial issues in people with epilepsy in Togo and Benin (West Africa) II: quality of life measured using the QOLIE-31 scale. *Epilepsy Behav* 5: 728-734.
- Nubukpo P, Houinato D, Preux PM, Avode G, Clement JP, 2004b. Anxiété et dépression chez les épileptiques en population générale au Bénin (Afrique de l'Ouest). *Encephale* 30: 214-219.
- Nubukpo P, Preux PM, Houinato D, Radji A, Grunitzky EK, Avode G, Clement JP, 2004c. Psychosocial issues in people with epilepsy in Togo and Benin (West Africa) I. Anxiety and depression measured using Goldberg's scale. *Epilepsy Behav* 5: 722-727.
- Nubukpo P, Preux PM, Clement JP, Houinato D, Tuillas M, Aubreton C, Radji A, Grunitzky EK, Avode G, Tapie P, 2003. Comparaison des représentations socioculturelles des épilepsies en Limousin (France), au Togo et au Benin (Afrique). *Médecine Tropicale* 63 :143-150.
- Obi JO, Ejeheri NA, Alakija W, 1994. Childhood febrile seizures (Benin City experience). *Ann Trop Paediatr* 14: 211-214.

- Ochoa SC, Palencia LR, 1991. Study of the prevalence of epilepsy among schoolchildren in Valladolid, Spain. *Epilepsia* 32: 791-797.
- Ogutu BR, Newton CR, 2004. Management of seizures in children with falciparum malaria. *Trop Doct* 34: 71-75.
- Olafsson E, Gudmundsson G, Hauser WA, 2000. Risk of epilepsy in long-term survivors of surgery for aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a population-based study in Iceland. *Epilepsia* 41: 1201-1205.
- Olafsson E, Ludvigsson P, Gudmundsson G, Hesdorffer D, Kjartansson O, Hauser WA, 2005. Incidence of unprovoked seizures and epilepsy in Iceland and assessment of the epilepsy syndrome classification: a prospective study. *Lancet Neurol* 4: 627-634.
- Otoom S, Al-Jishi A, Montgomery A, Ghwanmeh M, Atoum A, 2007. Death anxiety in patients with epilepsy. *Seizure* 16: 142-146.
- Ottman R, Lee JH, Hauser WA, Risch N, 1995. Birth cohort and familial risk of epilepsy: the effect of diminished recall in studies of lifetime prevalence. *Am J Epidemiol* 141: 235-241.
- Owusu-Ofori A, Agbenyega T, Ansong D, Scheld WM, 2004. Routine lumbar puncture in children with febrile seizures in Ghana: should it continue? *Int J Infect Dis* 8: 353-361.
- Pal DK, Carpio A, Sander JW, 2000. Neurocysticercosis and epilepsy in developing countries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 68: 137-143.
- Pal DK, Das T, Sengupta S, 2000. Case-control and qualitative study of attrition in a community epilepsy programme in rural India. *Seizure* 9 : 119-123.
- Pal DK, 1999. Methodologic issues in assessing risk factors for epilepsy in an epidemiologic study in India. *Neurology* 53: 2058-2063.
- Pan A, Gupta A, Wyllie E, Luders H, Bingaman W, 2004. Benign focal epileptiform discharges of childhood and hippocampal sclerosis. *Epilepsia* 45: 284-288.
- Pan APS, Lim SH, 2000. Public awareness, attitudes and understanding toward epilepsy among Singaporean Chinese. *Neurol J Southeast Asia* 5: 5-10.
- Panda S, Radhakrishnan K, Sarma PS, 2004. Mortality in surgically versus medically treated patients with medically refractory temporal lobe epilepsy. *Neurol Asia* 9: 129.
- Phillips HA, Scheffer IE, Berkovic SF, Hollway GE, Sutherland GR, Mulley JC, 1995. Localization of a gene for autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy to chromosome 20q 13.2. *Nat Genet* 10: 117-118.
- Piazzini A, Canevini MP, Maggiori G, Canger R, 2001. Depression and Anxiety in Patients with Epilepsy. *Epilepsy Behav* 2: 481-489.
- Poneprasert B, 1989. Japanese encephalitis in children in northern Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 20: 599-603.
- Preux PM, Druet-Cabanac M, Debrock C, Tapie P, Dumas M, et le Comité de recherche sur l'Epilepsie de l'Institut d'Epidémiologie Neurologique et de Neurologie Tropicale de Limoges, 2000a. Questionnaire d'Investigation de l'épilepsie dans les pays tropicaux. *Bull Soc Pathol Exot* 93: 276-278.
- Preux PM, Druet-Cabanac M, 2005. Epidemiology and aetiology of epilepsy in sub-Saharan Africa. *Lancet Neurol* 4: 21-31.
- Preux PM, Melaku Z, Druet-Cabanac M, Avode G, Grunitzky EK, Bouteille B, Cruz M, Dumas M, 1996. Cysticercosis and neurocysticercosis in Africa: current status. *Neurol Infect Epidemiol* 1: 63-68.

- Preux PM, Tiemagni F, Fodzo L, Kandem P, Ngouafong P, Ndonko F, Macharia W, Dongmo L, Dumas M, 2000b. Antiepileptic therapies in the Mifi Province in Cameroon. *Epilepsia* 41: 432-439.
- Primavera A, Solaro C, Cocito L, 1998. De novo status epilepticus as the presenting sign of neurosyphilis. *Epilepsia* 39: 1367-1369.
- Pugin D, Jallon P, 2005. Prise en charge des états de mal épileptique aux soins intensifs. *Rev Med Suisse* 1: 2918-2921, 2923-2925.
- Radhakrishnan K, Nayak SD, Kumar SP, Sarma PS, 1999. Profile of antiepileptic pharmacotherapy in a Tertiary Referral Center in South India: A Pharmacoepidemiologic and Pharmaco-economic Study. *Epilepsia* 40: 179-185.
- Radhakrishnan K, Pandian JD, Santhoshkuma T, Thomas SV, Deetha TD, Sarma PS, Jayachandran D, Mohamed E, 2000. Prevalence, knowledge, attitude and practice of epilepsy in Kerala, South India. *Epilepsia* 41: 1027-1035.
- Rajbhandari KC, 2003. Epilepsy in Nepal. *Neurol J Southeast Asia* 8: 1-4.
- Rajbhandari KC, 2004. Epilepsy in Nepal. *Can J Neurol Sci* 31: 257-260.
- Rajshekhar V, Joshi DD, Doanh NQ, Van DN, Xiaonong Z, 2003. Taenia solium taeniosis/cysticercosis in Asia: epidemiology, impact and issues. *Acta Trop* 87: 53-60.
- Rajshekhar V, Raghava MV, Prabhakaran V, Oommen A, Muliyl J, 2006. Active epilepsy as an index of burden of neurocysticercosis in Vellore district, India. *Neurology* 67:2135-2139.
- Rajshekhar V, 2004. Epidemiology of Taenia solium taeniasis/cysticercosis in India and Nepal. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 35: 247-251.
- Ramasundrum V, Mohd Hussin ZA, Tan CT, 2000. Public awareness, attitudes and understanding towards epilepsy in Kelantan, Malaysia. *Neurol J Southeast Asia* 5: 55-60.
- Ramasundrum V, Tan CT, 2004. Consanguinity and risk of epilepsy. *Neurol Asia* 9: 10-11.
- Rambe AS, Sjahrir H, 2002. Awareness, attitudes and understanding towards epilepsy among school teachers in Medan, Indonesia. *Neurol J Southeast Asia* 7: 77-80.
- Ray BK, Bhattacharya S, Kundu TN, Saha SP, Das SK, 2002. Epidemiology of epilepsy-Indian perspective. *J Indian Med Assoc* 100: 322-326.
- Reading R, Haynes R, Beach R, 2006. Deprivation and incidence of epilepsy in children. *Seizure* 15: 190-193.
- Reid M, 1993. Epilepsy in children and the risk of drowning. *Arch Dis Child* 69: 471.
- Reith J, Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS, 1997. Seizures in acute stroke: predictors and prognostic significance. The Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 28: 1585-1589.
- Ren L, Jin L, Zhang B, Jia Y, Wu L, Shen Y, 2005. Lack of GABABR1 gene variation (G1465A) in a Chinese population with temporal lobe epilepsy. *Seizure* 14: 611-613.
- Rossetti AO, Villemure JG, Seeck M, Prilipko O, Despland PA, Jallon P, 2005. le traitement actuel des épilepsies chez l'adulte. *Rev Med Suisse* 1: 1220, 1222, 1224-1226.
- Riney CJ, Harding B, Harkness WJ, Scott RC, Cross JH, 2006. Hippocampal sclerosis in children with lesional epilepsy is influenced by age at seizure onset. *Epilepsia* 47: 159-166.
- Rumbach L, 2004. Seizures and epilepsy after stroke. *Epileptic Disord* 6 (Suppl. 1): S73-S76.
- Ryan CA, Dowling G, 1993. Drowning deaths in people with epilepsy. *CMAJ* 148: 781-784.
- Salanova V, Markand O, Worth R, Smith R, Wellman H, Hutchins G, Park H, Ghetti B, Azzarelli B, 1998. FDG-PET and MRI in temporal lobe epilepsy: relationship to febrile seizures, hippocampal sclerosis and outcome. *Acta Neurol Scand* 97: 146-153.

- Samren EB, van Duijn CM, Koch S, Hiilesmaa VK, Klepel H, Bardy AH, Mannagetta GB, Deichl AW, Gaily E, Granstrom ML, Meinardi H, Grobbee DE, Hofman A, Janz D, Lindhout D, 1997. Maternal use of antiepileptic drugs and the risk of major congenital malformations: a joint European prospective study of human teratogenesis associated with maternal epilepsy. *Epilepsia* 38: 981-990.
- Sander JW, 2003. The epidemiology of epilepsy revisited. *Curr Opin Neurol* 16: 165-170.
- Sander JWAS, Hart YM, Johnson AL, Shorvon SD, 1990. National general practice study of epilepsy: newly diagnosed epileptic seizures in general population. *Lancet* 336: 1267-1271.
- Sanders VJ, Felisan SL, Waddell AE, Conrad AJ, Schmid P, Swartz BE, Kaufman M, Walsh GO, De Salles AA, Tourtellotte WW, 1997. Presence of herpes simplex DNA in surgical tissue from human epileptic seizure foci detected by polymerase chain reaction: preliminary study. *Arch Neurol* 54: 954-960.
- Satishchandra P, Nalini A, Gourie-Devi M, Khanna N, Santosh V, Ravi V, Desai A, Chandramuki A, Jayakumar PN, Shankar SK, 2000. Profile of neurologic disorders associated with HIV/AIDS from Bangalore, south India (1989-96). *Indian J Med Res* 111: 14-23.
- Sawhney IM, Singh A, Kaur P, Suri G, Chopra JS, 1999. A case control study and one year follow-up of registered epilepsy cases in a resettlement colony of North India, a developing tropical country. *J Neurol Sci* 165: 31-35.
- Saxena A, Ang LC, 1993. Epilepsy and bathtub drowning. Important neuropathological observations. *Am J Forensic Med Pathol* 14: 125-129.
- Scott RA, Lhatoo SD, Sander JWAS, 2001. The treatment of epilepsy in developing countries: where do we go from here? *Bull World Health Organ* 79: 344-351.
- Seino M, 2001. Comprehensive epilepsy care: Contributions from para-medical professionals. *Neurol J Southeast Asia* 6: 1-5.
- Senanayake N, Peiris H, 1995. Mortality related to convulsive disorders in a developing country in Asia: trends over 20 years. *Seizure* 4: 273-277.
- Senanayake N, Roman GC, 1992. Neurological complications of malaria. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 23: 672-680.
- Seneviratne U, Rajapakse P, Pathirana R, Seetha T, 2002. Knowledge, attitude, and practice of epilepsy in rural Sri Lanka. *Seizure* 11: 40-43.
- Serratosa JM, gado-Escueta AV, Posada I, Shih S, Drury I, Berciano J, Zabala JA, Antunez MC, Sparkes RS, 1995. The gene for progressive myoclonus epilepsy of the Lafora type maps to chromosome 6q. *Hum Mol Genet* 4: 1657-1663.
- Shackleton DP, Kasteleijn-Nolst Trenite DG, de Craen AJ, Vandenbroucke JP, Westendorp RG, 2003. Living with epilepsy: long-term prognosis and psychosocial outcomes. *Neurology* 61:64-70.
- Sharma K, 2005. Genetic epidemiology of epilepsy: A twin study. *Neurol India* 53: 93-98.
- Shian WJ, Chi CS, 1994. Herpes simplex encephalitis in infants and children. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 53: 19-26.
- Shorvon SD, 1996. The epidemiology and treatment of chronic and refractory epilepsy. *Epilepsia* 37 (Suppl. 2): S1-S3.
- Shuper A, Yaniv I, Michowitz S, Kornreich L, Schwartz M, Goldberg-Stern H, Cohen II, 2003. Epilepsy associated with pediatric brain tumors: the neuro-oncologic perspective. *Pediatr Neurol* 29: 232-235.

- Silpakit O, Silpakit C, 2003. A Thai version of a health-related quality of life instrument for epilepsy. *Neurol J Southeast Asia* 8: 103–107.
- Singhal BS, 1998. Neurology in developing countries: a population perspective. *Arch Neurol* 55: 1019-1021.
- Solomon T, 2003. Recent advances in Japanese encephalitis. *J Neurovirol* 9: 274-283.
- Solomon T, Dung NM, Kneen R, Gainsborough M, Vaughn DW, Khanh VT, 2000. Japanese encephalitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 68: 405-415.
- Solomon T, Dung NM, Kneen R, Thao le TT, Gainsborough M, Nisalak A, Day NP, Kirkham FJ, Vaughn DW, Smith S, White NJ, 2002. Seizures and raised intracranial pressure in Vietnamese patients with Japanese encephalitis. *Brain* 125: 1084-1093.
- Sridharan R, Murthy BN, 1999. Prevalence and pattern of epilepsy in India. *Epilepsia* 40: 631-636.
- Steinlein OK, Mulley JC, Propping P, Wallace RH, Phillips HA, Sutherland GR, Scheffer IE, Berkovic SF, 1995. A missense mutation in the neuronal nicotinic acetylcholine receptor alpha 4 subunit is associated with autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy. *Nat Genet* 11: 201-203.
- Strobel M, Veasna D, Saykham M, Wei Z, Tran DS, Valy K, Odermatt P, Dreyfus G, 2005. Pleuro-pulmonary paragonimiasis. *Med Mal Infect* 35: 476-481.
- Su CL, Chang SF, Chen ZY, Lee CS, Chen RC, 1998. Prevalence of epilepsy in Ilan, Taiwan. *Acta Neurologica Taiwanica* 7: 75-84.
- Szepetowski P, 2000. The genetics of human epilepsies. *Ann Acad Med Singapore* 29: 284-289.
- Szepetowski P, Monaco AP, 1998. Recent progress in the genetics of human epilepsies. *Neurogenetics* 1: 153-163.
- Tan CT, Goh KJ, Wong KT, Sarji SA, Chua KB, Chew NK, Murugasu P, Loh YL, Chong HT, Tan KS, Thayaparan T, Kumar S, Jusoh MR, 2002. Relapsed and late-onset Nipah encephalitis. *Ann Neurol* 51: 703-708.
- Tan CT, Lim SH, 1997. Epilepsy in Southeast Asia. *Neurol J Southeast Asia* 2: 11-15.
- Tekle-Haimanot R, Forsgren L, Abebe M, Gebre-Mariam A, Heijbel J, Holmgren G, Ekstedt J, 1990. Clinical and electroencephalographic characteristics of epilepsy in rural Ethiopia: a community-based study. *Epilepsy Res* 7: 230-239.
- Tekle-Haimanot R, Forsgren L, Ekstedt J, 1997. Incidence of epilepsy in rural central Ethiopia. *Epilepsia* 38: 541-546.
- Temple CM, Dennis J, Carney R, Sharich J, 1995. Neonatal seizures: long-term outcome and cognitive development among 'normal' survivors. *Dev Med Child Neurol* 37: 109-118.
- Theis JH, Goldsmith RS, Flisser A, Koss J, Chioino C, Plancarte A, Segura A, Widjana D, Sutisna P, 1994. Detection by immunoblot assay of antibodies to *Taenia solium* cysticerci in sera from residents of rural communities and from epileptic patients in Bali, Indonesia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 25: 464-468.
- Thomas SV, Koshy S, Nair CR, Sarma SP, 2005. Frequent seizures and polytherapy can impair quality of life in persons with epilepsy. *Neurol India* 53: 46-50.
- Thomas SV, Sarma PS, Alexander M, Pandit L, Shekhar L, Trivedi C, Vengamma B, 2001. Economic burden of epilepsy in India: *Epilepsia* 42: 1052-1060.
- Tiroumourougane SV, Raghava P, Srinivasan S, 2002. Japanese viral encephalitis. *Postgrad Med J* 78: 205-215.

- Tomson T, 2006. Excess mortality in epilepsy in developing countries. *Lancet Neurol* 5: 804-805.
- Tomson T, Walczak T, Sillanpaa M, Sander JW, 2005. Sudden unexpected death in epilepsy: a review of incidence and risk factors. *Epilepsia* 46 (Suppl. 11): S54-S61.
- Tran DS, Nanthapone S, Odermatt P, Strobel M, 2004. A village cluster of paragonimiasis in Vientiane province, Lao PDR. *Southeast Asian J Trop Med Pub Health* 12: 323-326.
- Tran DS, Odermatt P, Le TO, Huc P, Druet-Cabanac M, Barennes H, Strobel M, Preux PM, 2006. Prevalence of epilepsy in a rural district of central of Lao PDR. *Neuroepidemiology* 26: 199-206.
- Trimble MR, Krishnamoorthy ES, 2003. Neuropsychiatric disorders in epilepsy: some transcultural issues. *Epilepsia* 44 (Suppl. 1): S21-S24.
- Tsai JJ, 1991. Help-seeking behavior among patients with epilepsy. *Epilepsia* 32: 32.
- Tsai JJ, 2005. Mortality of epilepsy from national vital statistics and university epilepsy clinic in Taiwan. *Epilepsia* 46: 8-10.
- Tuan NA, Tomson T, Cuong LQ, Allecbeck P, Chuc PTK, 2005. Public awareness understanding and attitudes towards epilepsy in Bavi, Vietnam: first Report from the APIBAVI study. *Epilepsia* 46: 192.
- Uesugi H, Shimizu H, Maehara T, Arai N, Nakayama H, 2000. Presence of human herpesvirus 6 and herpes simplex virus detected by polymerase chain reaction in surgical tissue from temporal lobe epileptic patients. *Psychiatry Clin Neurosci* 54: 589-593.
- Unglaub F, Prueter C, Block F, Pallua N, 2005. Severe burn as a consequence of an epileptic seizure while showering. *Nervenarzt* 76: 209-211.
- Uthman BM, Reichl AM, Dean JC, Eisenschenk S, Gilmore R, Reid S, Roper SN, Wilder BJ, 2004. Effectiveness of vagus nerve stimulation in epilepsy patients: a 12-year observation. *Neurology* 63: 1124-1126.
- Verma A, Misra S, 2006. Risk of seizure recurrence after antiepileptic drug withdrawal, an Indian study. *Neurol Asia* 11: 19-23.
- Vuilleumier P, Jallon P, 1998. Epilepsie et troubles psychiatriques: données épidémiologiques. *Rev Neurol (Paris)* 154: 305-317.
- Wakamoto H, Nagao H, Hayashi M, Morimoto T, 2000. Long-term medical, educational, and social prognoses of childhood-onset epilepsy: a population-based study in a rural district of Japan. *Brain Dev* 22: 246-255.
- Walczak TS, Leppik IE, D'Amelio M, Rarick J, So E, Ahman P, Ruggles K, Cascino GD, Annegers JF, Hauser WA, 2001. Incidence and risk factors in sudden unexpected death in epilepsy: a prospective cohort study. *Neurology* 56: 519-525.
- Wallace RH, Wang DW, Singh R, Scheffer IE, George AL, Jr, Phillips HA, Saar K, Reis A, Johnson EW, Sutherland GR, Berkovic SF, Mulley JC, 1998. Febrile seizures and generalized epilepsy associated with a mutation in the Na⁺-channel beta1 subunit gene SCN1B. *Nat Genet* 19: 366-370.
- Wang W, Wu J, Wang D, Chen G, Wang T, Yuan C, Yang B, Zhao D, 2002. Epidemiological survey on epilepsy among rural populations in five provinces in China. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 82: 449-452.
- Wang WZ, Wu JZ, Ma GY, Dai XY, Yang B, Wang TP, Yuan CL, Hong Z, Bell GS, Prilipko L, de Boer HM, Sander JW, 2006. Efficacy assessment of phenobarbital in epilepsy: a large community-based intervention trial in rural China. *Lancet Neurol* 5: 46-52.

- Wang WZ, Wu JZ, Wang DS, Dai XY, Yang B, Wang TP, Yuan CL, Scott RA, Prilipko LL, de Boer HM, Sander JW, 2003. The prevalence and treatment gap in epilepsy in China: an ILAE/IBE/WHO study. *Neurology* 60: 1544-1545.
- Waruiru CM, Newton CR, Forster D, New L, Winstanley P, Mwangi I, Marsh V, Winstanley M, Snow RW, Marsh K, 1996. Epileptic seizures and malaria in Kenyan children. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 90: 152-155.
- Wattanagoon Y, Srivilairit S, Looareesuwan S, White NJ, 1994. Convulsions in childhood malaria. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 88: 426-428.
- Watts AE, 1992. The natural history of untreated epilepsy in a rural community in Africa. *Epilepsia* 33: 464-468.
- Wieser HG, Silfvenius H, 2000. Overview: Epilepsy surgery in developing countries. *Epilepsia* 41: 83-89.
- Williams BA, Abbott KJ, Manson JI, 1992. Cerebral tumors in children presenting with epilepsy. *J Child Neurol* 7: 291-294.
- Willingham AL, III, De NV, Doanh NQ, Cong LD, Dung TV, Dorny P, Cam PD, Dalsgaard A, 2003. Current status of cysticercosis in Vietnam. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 34 (Suppl. 1): S35-S50.
- Win MN, 1993. The EEG and epilepsy in Kelantan--a hospital/laboratory-based study. *Med J Malaysia* 48: 153-159.
- Win NN, Soe C, 2002. Public awareness, attitude and understanding toward epilepsy among Myanmar people. *Neurol J Southeast Asia* 7: 81-88.
- Wong V, Chung B, Wong R, 2004. Pilot survey of public awareness, attitudes and understanding towards epilepsy in Hong Kong. *Neurol Asia* 9: 21-27.
- Wong V, 2001. West syndrome-The University of Hong Kong experience (1970-2000). *Brain Dev* 23: 609-615.
- World Health Organization, 2001a. Epilepsy: Epidemiology, Aetiology and Prognosis. Fact Sheet WHO N°165. Geneva: World Health Organization. (Rapport)
- World Health Organization, 2001b. Epilepsy: social consequences and economic aspects. Fact Sheet WHO N°166. Geneva: World Health Organization. (Rapport)
- World Health Organization, International Bureau for Epilepsy, International League Against Epilepsy, 2005. Atlas - Epilepsy care in the world 2005. Geneva: World Health Organization.
- World Health Organization-Regional Office for the Western Pacific, 2004a: Epilepsy in the Western Pacific Region: A call to action: Global Campaign Against Epilepsy. Geneva: World Health Organization.
- World Health Organization, World Federation of Neurology, Programme for Neurological, 2004b. Disease and Neuroscience Department of Mental Health and Substance Abuse. Atlas country resources for neurological disorders 2004. Geneva: World Health Organization.
- Xiao B, Huang ZL, Zhang H, Liu YS, Yuan XR, Zhang N, Li JH, Wang XY, Zhou D, Liao WP, Wang WW, Sun BM, 2004. Aetiology of epilepsy in surgically treated patients in China. *Seizure* 13: 322-327.
- Yang J, Scholten T, 1977. A fixative for intestinal parasites permitting the use of concentration and permanent staining procedures. *Am J Clin Pathol* 67: 300-304.
- Yeh HS, Kashiwagi S, Tew JM, Jr., Berger TS, 1990. Surgical management of epilepsy associated with cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 72: 216-223.

Yerby MS, 1996. Contraception, pregnancy and lactation in women with epilepsy. *Baillieres Clin Neurol* 5: 887-908.

Yerby MS, Devinsky O, 1994. Epilepsy and pregnancy. *Adv Neurol* 64: 45-63.

Zarrelli MM, Beghi E, Rocca WA, Hauser WA, 1999. Incidence of epileptic syndromes in Rochester, Minnesota: 1980-1984. *Epilepsia* 40: 1708-1714.

Zeng J, Hong Z, Huang MS, Jin MH, 2003. A case-control study on the risk factors and other socio-psychological factors of epilepsy. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi* 24: 116-118.

7 COMPLEMENTS

BIBLIOGRAPHIQUES

Thomas P, Arzimanoglou A, 2003. Epilepsies. Masson, Paris.

Lowenstein DH, 2000. Crises épileptiques et épilepsie. In: Braunwald, E., Hauser, S., Fauci, A., Longo DL, Kasper DL, Jameson JL (Eds.), Harrison - Principes de Médecine interne (Edition française). Médecine-Sciences Flammarion, Paris, pp. 2354-2369.

8 ANNEXES

Annexe 1 : Liste des enquêteurs

- Dr. Pierre HUC, Neurologue, à Nîmes, France
- Dr. Vongphrachanh FONGSOUVANH, Neurologue, Hôpital Sethathirath, Vientiane
- Dr. Manisone PHOUTHARADE, Section de Paludisme, Service de Santé provincial de Vientiane, ex-participant de la 1^{ère} promotion de l'IFMT
- Dr. Niranh PHOUMINDR, Faculté des Sciences Médicales Vientiane, ex-participant de la 2^{ème} promotion de l'IFMT
- Dr. Phetsamone MATHOUCHANH, Faculté des Sciences Médicales Vientiane, ex-participante de la 2^{ème} promotion de l'IFMT
- Dr. Khamsay CHANTHAVYSOUK, Centre Maternel Infantile, Vientiane, ex-participant de la 2^{ème} promotion de l'IFMT
- Dr. Thi Oanh LE, étudiante de DEA de santé publique, Université Pierre et Marie Curie (Paris VI), Institut Santé et Développement, ex-participante de la 2^{ème} promotion de l'IFMT.
- Dr. Somphou XAYASONE, Assistance de recherche, IFMT, ex-participant de la 3^{ème} promotion de l'IFMT
- Dr. Sayphone NANTHAPONE, participante de la 3^{ème} promotion de l'IFMT
- Dr. Hanh LE CONG, participant de la 4^{ème} promotion de l'IFMT
- Dr. Chanpasong CHIEMSYSOURATH, participante de la 4^{ème} promotion de l'IFMT
- Dr. Bougnasith KHONGSAMPANH, participant de la 4^{ème} promotion de l'IFMT
- Dr. Saykham MANICHANH, participante de la 4^{ème} promotion de l'IFMT
- Dr. Manisone KENNAVONG, participante de la 5^{ème} promotion de l'IFMT
- Dr. Soubanh THOTSAKANH, participant de la 5^{ème} promotion de l'IFMT
- Dr. Thongdam KEOPHITHOUNE, participant de la 5^{ème} promotion de l'IFMT
- Dr. Ying CHEN, participante de la 5^{ème} promotion de l'IFMT
- Dr. Jie ZENG, participante de la 5^{ème} promotion de l'IFMT
- Dr. Zhou ZHOU, participant de la 5^{ème} promotion de l'IFMT
- Dr. Hor Ieang EANG, participant de la 5^{ème} promotion de l'IFMT
- Dr. Soukhanthone SINGPHOUANGPHET, participant de la 5^{ème} promotion de l'IFMT
- Dr. Bouakeo PHYAKEO, participant de la 5^{ème} promotion de l'IFMT
- Dr. Khanti THONGKHAM, participant de la 6^{ème} promotion de l'IFMT
- Dr. Bounnam XOMVIMANE, participante de la 6^{ème} promotion de l'IFMT
- Dr. Koukeo PHOMMASONE , participante de la 7^{ème} promotion de l'IFMT

Annexe 2 : Document pour l'entraînement des enquêteurs de l'enquête de dépistage

Les cas suspectés d'épilepsie sont ceux qui ont un ou plusieurs signes suivants :

1. Perte(s) de connaissance et / ou perte d'urine et / ou émission de bave.

➤ De la crise généralisée « Grand Mal » tonico-clonique :

- Elle correspond à une décharge bilatérale à début brutal avec une perte de connaissance constante et une chute traumatique.
- Elle évolue en 3 phases :
 - Tonique :
 - Elle dure environ 10-12s,
 - Elle se caractérise par une contraction du corps en flexion, puis en extension, avec parfois morsure de langue.
 - Clonique :
 - Elle dure environ 30s,
 - Elle se caractérise par des secousses synchrones généralisées ; avec une révulsion des yeux et une mydriase, morsure de la langue.
 - Post-critique :
 - Elle dure environ 60-90s,
 - Elle se caractérise par une cyanose, une respiration ample, une salive mousseuse, une perte d'urine, un réveil progressif et une obnubilation post-critique.

2. Absence(s) ou perte(s) de contact avec l'entourage de début brutal et de durée brève.

➤ Du petit mal « Absence » :

- Spécifique de *l'enfant*.
- Elles sont parquées par un trouble du contact à début et fin brusques (arrêt des activités, regard vide)
- Dure *moins d'1 mn* : quelque s (EINT)
- Le patient *reprend ses activités pré-critiques sans s'être aperçu de la crise*.
- Soit absence simple : Suspension de l'activité durant 15 à 20s (EDP) avec les yeux dans le vague.
- Soit formes atypiques : Absence atonique avec baisse partielle du tonus ; soit absence myoclonique avec secousse des paupières, parfois des membres.
- A la suspension de la conscience peuvent s'associer : d'une chute de la tête et/ou des bras et/ou d'une fléchissement du tronc (absence atonique), des manifestations tonique à l'origine d'une révulsion oculaire, d'une déviation du regard vers le haut, d'une inclinaison du tronc vers l'arrière (absence hypertonique) ou d'une rotation latérale (absence giratoire), des automatismes (absence automatique), des manifestations végétatives.

3. Secousses ou mouvements anormaux incontrôlables au niveau d'un ou des membres (convulsions), de début soudain et d'une durée de quelques minutes
- Motrices (Crises partielles):
 - Contractions tonico-cloniques débutant à l'extrémité d'un membre et gagnant progressivement la racine ; déficit post-critique.
 - Déviation conjuguée de la tête et des yeux avec élévation du membre supérieur et crises giratoire ; vocalisation possible.
 - Crises phonatoire : vocalises.
4. Apparition brutale et de durée brève de sensations corporelles étranges, d'hallucinations ou d'illusions visuelles, auditives ou olfactives
- Crises sensorielles et sensitives :
 - Crises visuelles : hallucinations visuelles simples (perception sans objet)
 - de caractère négatif :
 - Scotomes / teichopsie : caractérisé par une tache brillante mobile aux bords colorés
 - hémianopsie : perte de la moitié du champ visuel.
 - amaurose : Perte complète de la vision *sans altérations oculaires visibles* (comme synonyme de cécité).
 - ou positif (phosphène) : caractérisé par des phénomènes visuels élémentaires, des points lumineux
 - Ou illusionnelles (perception déformée d'un objet réel)
 - Micropsie (plus petites), macropsie (plus grandes), métamorphopsies diverses (vues déformées), plus ou moins complexes.
 - Crises auditives : manifestations auditives simples de caractère négatif : assourdissement
 - ou positif : acouphènes (sensation auditive : bourdonnement, sifflement, etc. qui n'est pas provoquée par une excitation extérieure), « bruits » sans objet, rythmiques ou continues.
 - Crises olfactives : perception d'odeurs habituellement désagréables (parosmie).
 - Crises gustatives : perception distordue de goûts habituellement désagréables (paragueusies).
5. A-t-on déjà dit au sujet enquêté qu'il était épileptique ou qu'il avait déjà présenté des crises d'épilepsie.

Annexe 3 : Document de l'éducation sanitaire.

FORMATION SANITAIRE POUR LES PATIENTS ET LEUR FAMILLE

L'épilepsie est une maladie chronique qui dure longtemps et qui est difficile à traiter. On donne le médicament seulement quand les crises apparaissent fréquemment et dérangent la vie et le travail du patient. Dans ce cas, le patient doit suivre strictement le traitement sous la surveillance d'un médecin. Le traitement dure en moyenne 4 ans, et pour quelques cas il peut durer toute sa vie.

- ❖ Pour les cas moins graves, il n'est pas nécessaire de suivre un traitement.
- ❖ Les patients doivent :
 - Eviter les situations dangereuses comme :
 - Nager seul
 - Grimper les arbres, la montagne haute
 - Conduire la voiture ...
 - Eviter les facteurs qui peuvent évoquer la survenue d'une crise.
 - Boire de l'alcool, de la bière
 - Dormir trop tard
 - Travailler longtemps sous le soleil ...
- ❖ Pour la famille et les entourages, avant une crise d'épilepsie, il faut :
 - Déplacer le patient loin des dangers (feu, route, étagères, tables...)
 - Placer le patient en décubitus latéral de sécurité
- ❖ Eviter les activités inutiles, voire dangereuses
 - Ligoter les patients
 - Goutter l'eau, jus de citron ou pousser les comprimés dans la bouche du patient
 - Eviter la morsure de langue si possible en utilisant la ceinture, les serviettes...

Annexe 4 : Fiche de consentement

FICHE DE CONSENTEMENT (ENQUETE DES FACTEURS DE RISQUE)

Lisez ou exprimez-vous en suivant l'idée de ce texte pour obtenir le consentement de sujets enquêté ou de ses parents avant l'interview et la prise du sang.

Bonjour Madame, Monsieur... !

Nous sommes médecins de l'Institut de la Francophonie pour la Médecine Tropicale et les personnels de centre de santé du district Hinheub.

Nous voudrions faire une étude pour chercher les épileptiques et les causes de cette maladie dans votre région.

Vous (ou votre enfant) êtes constitué à notre étude. Nous voudrions vous demander (si vous pouvez répondre) à nos questions qui portent sur votre santé (ou de votre enfant), la situation générale de votre famille ainsi que vos habitudes alimentaires.

D'autre part, nous voudrions prélever 3-5 cm³ de sang veineux pour chercher le germe responsable. La piqûre n'entraînera aucun danger sauf une légère douleur et nous allons utiliser que du matériel de très propre pour piquer.

Vos réponses seront gardées confidentielles et les résultats de cette enquête seront utilisés pour améliorer la santé de la population de votre région y compris de votre famille.

Vous n'êtes pas obligé de participer dans notre étude si vous n'êtes pas d'accord. Si vous avez des questions ou si vous voulez de clarification, n'hésitez pas à nous demander. Nous sommes prêts à vous répondre.

Est-ce que vous êtes d'accord pour être inclus à notre étude ?

Est-ce que vous nous permettez de prendre du sang (de vous-même ou de votre enfant) ?

CONSENTEMENT DE PARTICIPATION

Je soussignée (parents de l'enfant :.....) ; âgé deans

Après avoir reçu oralement toutes les informations nécessaires de la part de médecin enquêteur concernant les modalités de participation.

Sachant que je suis libre de refuser sans que cela ait l'aucune conséquence.

J'accepte que moi (ou mon enfant) prenne part à cette étude. J'accepte également qu'on prélève un échantillon de mon sang (ou de mon enfant).

Mon consentement ne décharge pas les organisateurs de la recherche de leurs responsabilités. Je conserve tous mes droits garantis par la loi.

Fait le

Le

Nom et signature du médecin responsable

Signature du sujet enquêté (ou des parents)

Annexe 5 : Questionnaires

Ces questionnaires sont modifiés du questionnaire d'investigation de l'épilepsie dans les pays tropicaux de l'IENT. Il y a trois parties : le questionnaire de dépistage, le questionnaire de confirmation et d'étiologies et le questionnaire de CAP et d'anxiété-dépression. Chaque partie se compose plusieurs modules qui sont posés séparément. Le système codage assure que les questionnaires de même interviewés sont regroupés correctement pour l'analyse.

COMMENT UTILISER LE QUESTIONNAIRE (IENT)

Il est possible de remplir 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.

Ce questionnaire comporte différents modules individualisés qui puissent être remplis par un neurologue et/ou un médecin général. (voir au-dessus)

1. 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.

2. 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 déclenchant 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.

3. 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 sœurs 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 comme anormale si la mère a eu des hémorragies, des poussées d'hypertension artérielle, des contractions précoces, une menace d'accouchement prématuré... Un accouchement sera considéré comme long s'il dépasse 12 heures lorsque la mère 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 associés 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 P 49, 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.

4. Examen clinique :

L'état général du sujet est à apprécier par l'enquêteur et sera 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. Un QI n'est toutefois pas indispensable et le retard peut être évalué globalement par le médecin.

5. Examens complémentaires :

Ce module est relativement complexe et ne doit pas être considéré comme obligatoire ou limitant pour une enquête. Ce module est relativement complexe et ne doit pas être considéré comme obligatoire ou limitant pour une enquête. Ce module est divisé en 2 parties : bilans électro-encéphalographique, sérologique.

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

6. Étiologies :

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

7. 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.

Questionnaires d'enquête de prévalence et de l'étiologie

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

Nom de l'investigateur:.....

INVESTIGATION DE FOYER.

Nom de village :.....

Numéro de famille :.....

1. Avez vous de chien ? /___/ Oui = 1; Non = 2
2. Avez vous de chat ? /___/ Oui = 1; Non = 2
3. Votre famille mange souvent les légumes crus ? /___/ Oui = 1; Non = 2
4. Votre famille mange souvent les « lap » ? /___/ Oui = 1; Non = 2
5. Est-ce que vous préférez les « lap » crus, peu cuits /___/ Oui = 1; Non = 2
6. Avez vous d'habitude de manger de viande pas bien cuites de:
 - a. Porc /___/ Oui = 1; Non = 2
 - b. Bœuf /___/ Oui = 1; Non = 2
 - c. Volailles /___/ Oui = 1; Non = 2
 - d. Crabes /___/ Oui = 1; Non = 2
 - e. Poisson /___/ Oui = 1; Non = 2
 - f. Autres
7. Effectuez-vous les besoins dans ?
 - a. Toilettes intérieures /___/ Oui = 1; Non = 2
 - b. Latrines extérieures /___/ Oui = 1; Non = 2
 - c. Nature/ campagne /___/ Oui = 1; Non = 2
8. Nombre de cas suspecté (s'il y en a) dans la famille :.....

N°	Nom et prénom	Age	Sexe		Suspecté		Relation familiale avec autre(s) cas suspecté(s) dans la famille
			Féminin	Masculin	Oui	Non	
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7							
8							
9							
10							
11							

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

Nom de l'investigateur:.....

Code : /__ : __ : __ / __ : __ / __ : __ / /__ : __ : __ : __ /

DEPISTAGE

Village :.....

N° de maison :.....

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) /__ /

DONNEES DEMOGRAPHIQUES

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)

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

Nom de l'investigateur:.....

Code : /__ : __ : __ / __ : __ / __ : __ / /__ : __ : __ : __ /

CONFIRMATION DE L'ÉPILEPSIE

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 ...

HISTOIRE NATURELLE DE L'ÉPILEPSIE

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 ? /___/

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
:.....

EXAMEN CLINIQUE

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) /___/

ETIOLOGIES

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

Nom de l'investigateur:.....

Code : /__ : __ : __ / __ : __ / __ : __ / /__ : __ : __ : __ /

BILAN ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE (EEG)

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

Nom de l'investigateur:.....

Code : /__ : __ : __ / __ : __ / __ : __ / /__ : __ : __ : __ /

EEG

PI21) Un ou des examen(s) électroencéphalographique a ou ont-il(s) été déjà effectué(s) ? (Oui = 1 ; Non = 2) /___/

ANTECEDENTS

P1) Quel est le rang de naissance du sujet enquêté dans sa fratrie ? /__ : __ /

P2) Le sujet enquêté a-t-il un jumeau ou une jumelle ? (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9) /___/

P3) Existe-t-il des liens de consanguinité entre les parents ? (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9) /___/

P4) Si oui, préciser :

.....

P5) Existe-t-il des antécédents familiaux d'épilepsie (parents, grands-parents, frères, sœurs, enfants, oncles, tantes, cousins, cousines) ? (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9) /___/

P6) Si oui, préciser le ou les membre (s) de la famille :

.....

P7) Existe-t-il d'autres antécédents neurologiques familiaux ? (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9) /___/

P8) Si oui, préciser le ou lesquels et chez qui :

.....

Antécédents médicaux :

Pour les questions P24, 25, 27, 30, 32, 35, 36, 39, 42, 44. (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9)

P30) Le sujet a-t-il été (ou est-il) hospitalisé pour une perte de connaissance ou une confusion ? /___/

P28) Si oui, préciser :

P29) Si autre(s) affection(s) importante(s), préciser :

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 :

.....

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 :

.....

Pour les sujets de moins de 5 ans :

P9) La grossesse de la mère du sujet enquêté s'est-elle déroulée normalement ? (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9)
/___/

P10) Si non, préciser :

.....

P13) Lieu de naissance du sujet enquêté ? /___/

(Domicile = 1 ; Case de Santé = 2 ; Dispensaire = 3 ; Hôpital = 4 ; Autres = 5 ; Ne sait pas = 9)

P9) La naissance du sujet enquêté s'est-elle déroulée normalement ? (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9) /___/

P16) S'est-il déroulé par césarienne ? /___/

A la naissance :

P19) Le sujet enquêté a-t-il crié immédiatement ? /___/

P20) Poids de naissance ? (en grammes) /__:__:__:/

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

Nom de l'investigateur:.....

Code : /__ : __ : __ / __ : __ / __ : __ / /__ : __ : __ : __ /

MODE DE VIE

Le sujet (sa famille) possède : (latrines extérieures =1 ; toilette intérieure =2 ; ne possède pas =3) /___/

Le sujet effectue les besoins (déféquer) dans la nature, campagne ? (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9) /___/

Le sujet enquêté, est-il lui-même éleveur de porc ou habit-t-il dans une famille éleveur de porc ? (Oui = 1 ; Non = 2) /___/

Y a-t-il un éleveur de porc dans les environs ? (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9) /___/

Si 3/4 oui, le porc est-il enfermé dans une étable ou est-il en liberté ? (Enfermé = 1 ; En liberté = 2)

Le sujet enquêté a-t-il consommé de la viande de porc ? (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9) /___/

Si oui, a-t-il consommé de la viande de porc :

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

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

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

Peu cuite (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9) /___/

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

Est-ce que le sujet enquêté et/ou sa famille cultive(ent) les légumes vers ? (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9) /___/

Le sujet enquêté a-t-il consommé de légumes crus ? (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9) /___/

Est-ce que le sujet enquêté et/ou sa famille a-il(elle) utilisé l'engrais humain pour cultiver les légumes vers ?

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

Avez vous consommé de crabes? (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9) /___/

Si oui, avez vous consommé :

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

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

Peu cuite (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9) /___/

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

Comme un médicament traditionnel(Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9) /___/

Avez vous consommé de crevettes ? (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9) /___/

Si oui, avez vous consommé :

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

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

Peu cuite (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9) /___/

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

INTERROGATOIRE

Avez vous vu des anneaux blanchâtres dans les selles ? (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9) /___/

Avez vous la toux? (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9) /___/

Si oui, est-ce qu'elle dure plus de 3 semaines ? (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9) /___/

Avez vous déjà vu du sang dans votre crachat ? (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9) /___/

EXAMEN CLINIQUE

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) ? /___:___:___/

Le sujet enquêté présent-il les nodules sous cutanées ? (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9) /___/

Le sujet enquêté présent-il des anomalies respiratoires ?

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

Douleur thoracique (Oui = 1 ; Non = 2 ; Ne sait pas = 9) /___/

Anomalies de MM (Normale = 1 ; Augmentée = 2 ; Diminuée ou abolie = 3) /___/

Anomalies de percussion (Normale = 1 ; Hyper sonorité = 2 ; Matité = 3) /___/

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

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

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 :

.....

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

PI1) Numération Formule Sanguine ? /___/ (Normal = 1 ; Anormal = 2 ; Non fait = 3 ; Ne sait pas = 9)

PI2) Si anormal, préciser :

Bilan sérologique :

(Normal = 1 ; Anormal = 2 ; Non fait = 3 ; Ne sait pas = 9)

PI37) Cysticercose /___/

PI38) Paragonimose /___/

PI39) Gnathostomose /___/

PI40) Bilharziose /___/

Bilan biologique :

Examen des selles /___/ (Normal = 1 ; Anormal = 2 ; Non fait = 3 ; Ne sait pas = 9)

Si anormal, préciser :

Examen de crachat /___/ (Normal = 1 ; Anormal = 2 ; Non fait = 3 ; Ne sait pas = 9)

Si anormal, préciser :

Questionnaire d'étude de CAP et étude d'anxiété et de dépression

Date (JJ/MM/AAAA) : /__ : __ / __ : __ / 2_ : 0_ : 0_ : 5_ /

Nom de l'investigateur :

Code : /L : A : O / __ : __ / __ : __ / / __ : __ : __ / __ /

Village :

N° de

maison :

Nom et prénom :

Age : ... Sexe : (Masculin = 1 ; Féminin = 0) /__ /

EXAMEN GENERAL

Poids :

Taille :

EC1. Avez vous d'antécédents des maladies chroniques ? (Non = 0 ; Oui = 1 ; Ne sait pas = 9) /__ /

Si oui, la quelle depuis combien de temps ? _____

Et comment vous le traiter ?

EC2. Examen clinique :

Pour les questions « a » à « h » (Rien à signalé = 1 ; Anormal = 2 ; Non fait = 3 ; Ne sait pas = 9)

a. Cardio-vasculaire ? /__ /

b. Respiratoire ? /__ /

c. Digestif ? /__ /

d. Endocrinien ? /__ /

e. Génital ? /__ /

f. Urinaire ? /__ /

g. O.R.L. ? /__ /

h. Ophtalmologique ? /__ /

i. Dermatologique (dont brûlures et nodules) ? /__ /

j. Si examen anormal, préciser :

.....

DONNEES DEMOGRAPHIQUES

D1. Quel est votre statut marital ? /___/

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

D2. Quelle est votre métier ? /___/

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

D3. Quel est votre ethnie ? (Lao Loum = 1 ; Lao Theung (Lao Kang) = 2 ; Lao Soun = 3) /___/

D4. Quelle est votre religion ? (Animiste = 1 ; Bouddhiste = 2 ; Chrétienne = 3 ; Autres = 4 ; Ne sait pas = 9) /___/

Les 3 premiers pages suivants servent à remplir par le neurologue :

HISTOIRE NATURELLE DE L'ÉPILEPSIE

H0) Description, en clair, du ou des crises que le patient a eu:

.....
.....

H1) Est-ce que ces crises correspondent à la maladie d'épilepsie ? (Non = 0 ; Oui = 1) /___/

Si non, donnez le diagnostic :

H2) Le sujet a-t-il présenté une crise dans les 5 dernières années ? (Non = 0 ; Oui = 1 ; Ne sait pas = 9) /___/

H3) 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)

Fréquence de crises

H4) Dans le période le plus grave (où la fréquence est la plus élevée), combien de crises a-t-il eu par mois ? /___ : ___/

H5) A-t-il fait des crises d'épilepsie durant le mois précédent ? (Non = 0 ; Oui = 1) /___/

H6) Si oui, combien de crises a-t-il eu ? /___ : ___/

H7) A-t-il fait des crises d'épilepsie l'année dernière ? (Non = 0 ; Oui = 1) /___/

H8) Si oui, combien de crises a-t-il eu ? /___ : ___/

Pour les questions N3 à N14 : (Non = 0 ; Oui = 1 ; Ne sait pas = 9)

Le sujet enquêté a-t-il déjà présenté :

H9) Crises généralisées tonico-cloniques ? /___/

- H10) Crises généralisées myocloniques ? /___/
- H11) Crises généralisées atoniques ? /___/
- H12) Absences ? /___/
- H13) Autre variété de crises généralisées ? /___/
- H14) Si oui, préciser :
- H15) Crises partielles simples ? /___/
- H16) Crises partielles complexes ? /___/
- H17) Crises partielles secondairement généralisées ? /___/
- H18) Autre type de crise difficile à classer ? /___/
- H19) Etat de mal épileptique ? /___/
- H20) Crises multiples ? /___/

Si plusieurs types de crises d'épilepsie veuillez préciser: (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*

- H21) Type de la première crise d'épilepsie ? /___/
- H22) Type des crises les plus récentes ? /___/
- H23) Type des crises les plus fréquentes ? /___/

Facteurs déclenchants les crises : (Non = 0 ; Oui = 1 ; Ne sait pas = 9)

- H24) Emotion ? /___/
- H25) Alcool ? /___/
- H26) Sommeil ? /___/
- H27) Manque de sommeil ? /___/
- H28) Stimulations lumineuses (soleil sur l'eau ; télévision ; boîtes de nuit) ? /___/
- H29) Hyperventilation ? /___/
- H30) Menstruation ? /___/
- H31) Arrêt du traitement anti-épileptique ? /___/
- H32) Drogues ou agents toxiques ? /___/
- H33) Si oui, préciser :

H34) Au réveil ou dans l'heure qui suit ? /___/

H35) Si d'autres facteurs déclenchent les crises, préciser
:.....

EXAMEN NEUROLOGIQUE

Examen neurologique : (Non = 0 ; Oui = 1; Ne sait pas = 9)

EN1) Examen neurologique normal ? /___/

EN2) Si examen neurologique anormal, préciser les signes et le diagnostic :

.....
.....

EN3) Le sujet enquêté présente-t-il un retard mental ? (Non = 0 ; Oui = 1; Ne sait pas = 9) /___/

EN4) Si oui, ce retard mental est-il ? (Léger = 1 ; Moyen = 2 ; Profond = 3 ; Ne sait pas = 9) /___/

ETIOLOGIES

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 :

.....

CONDUITE A TENIR

Le patient a-t-il nécessaire d'un traitement médicamenteux ? (Non = 0 ; Oui =1) /___/

Précisez la dose mensuelle pour ce patient

.....

TRAITEMENT

Pour les cas couverts par le projet de Handicap International

Qui a donné le diagnostic certitude de l'épilepsie ? /___/

(personnel de Handicap International = 1 ; cabinet privé dans le district= 2 ;
pharmacie = 3 ; hôpital district = 4 ; cabinet privé à Vientiane = 5, un hôpital
central à Vientiane = 6; Autres = 7; Ne sait pas = 9)

T13) Qui a donné le traitement chaque mois ? /___/

(Auto-prescription ou famille = 1 ; cabinet privé dans le district= 2 ; pharmacie = 3
; hôpital district = 4 ; cabinet privé à Vientiane = 5, un hôpital central à
Vientiane = 6; Autres = 7; Ne sait pas = 9)

Pour les questions T12 à T21 (Oui = 1 ; Non = 2, Ne sait pas = 9) Précisez si possible les médicaments pris et sa dose

T14) Barbituriques ? /___/ et sa dose

T15) Diazépines ? /___/ et sa dose

T16) Diphényl hydantoïne ? /___/ et sa dose

T17) Carbamazépine ? /___/ et sa dose

T18) Ethosuximide ? /___/ et sa dose

T19) Valproate ? /___/ et sa dose

T20) Vigabatrin ? /___/ et sa dose

T21) Gabapentin ? /___/ et sa dose

T22) Lamotrigine ? /___/ et sa dose

T23) Felbamate ? /___/ et sa dose

T24) Autres, préciser :

T25) 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)*

Date (JJ/MM/AAAA) : /__ : __ / __ : __ / 2_ : 0_ : 0_ : 4_ /

Nom de l'investigateur :

Code : /L:A:O// 0:4 //H:H/ /__ : __ : __ // __ /

Village :

N° de maison :

Nom et prénom..... Age : ... Sexe : (Masculin = 1 ; Féminin = 0) /__ /

Questionnaire de cas

PREAMBULE

Le sujet répond avec l'aide d'une autre personne ? /__ / (Non = 0 ; Oui = 1)

Si oui, précisez la personne qui l'aide :

CAP ET STIGMATISATION

Croyants, CAP et stigmatisation de la maladie :

Perception de l'épilepsie

E1) Selon vous, quels sont les causes de l'épilepsie ?

.....

Pour des questions E2 à E21 (Non = 0 ; Oui = 1)

E2) Est ce que l'épilepsie est différent avec « folie » ou de la maladie mentale? /__ /

E3) Si oui, quels différents ?

..... ;

E4) Est ce que l'épilepsie est un symptôme de la folie ? /__ /

E5) L'épilepsie peut causer la folie après une longue durée d'atteint ? /__ /

E6) Est ce que l'épilepsie est une maladie héréditaire // familiale ? /__ /

E7) Est ce que l'épilepsie est une maladie acquis ? /__ /

E8) Est ce que l'épilepsie est la punition des mauvais activités dans la vie précédente? /__ /

E9) Est ce que l'épilepsie est la punition d'un outrage à un lieu miraculeux (due à un mauvais esprit)?
/__ /

E10) Est ce que l'épilepsie est due à la sorcellerie ou à des malédiction ? /__ /

E11) Est ce que l'épilepsie est contagieuse en vivant dans la même maison avec un patient ? /__ /

E12) Est ce que l'épilepsie est contagieuse par le toucher ? /__ /

E13) Est ce que l'épilepsie est contagieuse par le rapport sexuel ? /__ /

- E14) Est ce que l'épilepsie est contagieuse par la salive ? /___/
- E15) Est ce que l'épilepsie est contaminé en mangeant de la viande du porc ? /___/
- E16) Est ce que l'épilepsie est contaminé en mangeant de la viande du porc fou (de porc sain n'est pas contagieux) ? /___/
- E17) Est ce que l'épilepsie est due à l'abus d'alcool ? /___/
- E18) Est ce que l'épilepsie est due à l'abus d'autres drogues ? /___/
- E19) Est ce que l'épilepsie est due à des traumatismes crâniens ? /___/
- E20) Est ce que l'épilepsie est due à des maladies cérébrales ? /___/
- E21) Est ce que l'épilepsie est due à des conflits ou des chocs émotionnels ? /___/

C1) Avez vous reçu des conseils de la famille ou des autres entourages ? /___/

Qu'est ce qu'on vous conseil ?

.....

C2) Il faut dormir suffisamment chaque jour (ne pas dormir trop tard) ? /___/

C3) Il faut éviter à manger du porc ? /___/

C4) Il faut éviter à faire des mauvais activités, à dire des mauvais choses ou déranger des milieux miraculeux? /___/

C5) Il faut éviter à boire d'alcool ? /___/

C6) Il faut éviter à consommer des drogues ? /___/

C7) Il ne faut pas travailler longtemps sous le soleil ? /___/

C8) Il ne faut pas nager ou pêcher seul ? /___/

C9) Il ne faut pas grimper les arbres, la montagne ? /___/

C10) Il ne faut pas conduire la moto ou la voiture ? /___/

Pour des questions V1 à V7 (Non = 0 ; Oui = 1)

Dans la communauté

V1) Est ce que des entourages connaissent que vous avez l'épilepsie ? /___/

Si oui, continuez la question V2 ; si non, passez à la question F1

V2) Est qu'on discutaille à votre épilepsie (mal dire en absent de vous) dans le village ? /___/

V3) Est ce que des enfants dans votre village vous rigolent à cause de votre épilepsie ? /___/

V4) Vous sentez vous que vous faite peur aux autres à cause de votre épilepsie ? /___/

V5) Etes vous découragé ou interdit à participer dans les activités du village : cérémonies , frairies (« boune »), sports ? /___/

V9) Vous sentez vous isolé ou inférieur que des gens de votre age à cause de votre épilepsie ? /___/

Pour des questions F1,F2, F4 à F8 (Non = 0 ; Oui = 1)

Avec parents, frères, sœurs (Si votre épilepsie apparaît depuis quand vous étiez avec vos parents) :

F1) Etes vous découragé ou interdit à prendre le repas ensemble avec des autres membres de famille ? /___/

F2) Etes vous déconseillé ou interdit à participer des activités de votre famille tant que vos frères/sœurs le faient ordinairement (chasser, pêcher, cultiver, tisser, faire la cuisine, faire de ménage) ? /___/

F3) Vous sentez vous que vos parent vous traitent différemment avec vos frères/sœurs à cause de votre épilepsie ?

(abandonné ou isolé = 1, normal = 2, surprotégé ou dépendant = 3) /___/

Quand votre famille est tous occupés (par exemple travailler sur la champs...) comment on fait avec vous ?

F4) vous pouvez vous débrouiller seul à la maison /___/

F5) Laissez(e) seul à la maison mais ta famille t'insiste toujours de ne pas sortir le village /___/

F6) Il y a toujours quelqu'un à la maison pour vous surveiller /___/

F7) On vous amène ensemble mais ne vous permet pas à participer au travail /___/

F8) On vous amène ensemble et vous laisse à travailler ensemble (sauf les travaux très dangereux) /___/

Pour des questions M1 à M5 (Non = 0 ; Oui = 1)

Mariage

M1) Pensez vous qu'une personne atteinte par l'épilepsie puisse se marier ? /___/

M2) Est ce qu'il(elle) puisse avoir des enfants normaux ? /___/

M3) Si vous avez un enfant, acceptez vous de le(la) permettre à se marier avec un patient d'épilepsie ? /___/

M4) Dans votre cas, vous trouvez vous que vous avez des difficultés pour se marier ou pour trouver un(e) petit(e) ami(e)? /___/

M5) Avez vous eu peur que vos enfants atteindraient l'épilepsie ? /___/

Pour des questions S1 à S7 (Non = 0 ; Oui = 1)

Apprentissage (Si votre épilepsie commence depuis quand tu étiez à l'école ou étudiant) :

S1) Etes ce que vos camarades dans la class connaissent votre épilepsie ? /___/

Si oui, continuez la question S2 ; si non, passez à la question S4

S2) Est que vos amis à l'école utilisent des crises d'épilepsie comme un thème à rigoler ? /___/

S3) Vous sentez vous isolé ou inférieur que vos amis à l'école (à cause de votre épilepsie) ? /___/

S4) Avez vous eu peur d'avoir les crises dans la classe ou à l'école ? /___/

S5) Selon vous, est ce que votre épilepsie a limité votre étude ? /___/

S6) Avez vous été absent dans la classe à cause de votre épilepsie ? /___/

S7) Avez vous des ennuis, des insatisfactions à l'école (avec vos enseignants, le personnel de l'école ou avec vos camarades) ou à la famille ? /___/

Quel est votre niveau d'étude? /___/ (Pas étudier= 1, Primaire =2, Secondaire =3, Universitaire= 4, Post-universitaire=5, autre=9)

Pour des questions T1, T3, T5 à A6 (Non = 0 ; Oui = 1)

Travail

T1) Selon vous, est ce qu'une personne atteinte par l'épilepsie peut travailler ? /___/

(Tous les travaux = 1, normalement comme les autre sauf quelque métiers = 2, seulement quelques travail léger =3, rien du tous =4)

T2) Donnez quelques exemples

.....

T3) Avez vous de difficulté pour chercher ou garder un travail ? /___/

T4) Quels travaux avez vous fait ?

.....

T5) vous êtes content avec ces travaux ? /___/

T6) Est-ce que l'épilepsie dérange votre travail ? /___/

Pour des questions C1 à C3, C5 (Non = 0 ; Oui = 1)

Conduction de moto, voiture

C1) Selon vous, est-ce qu'une personne atteinte par l'épilepsie peut conduire la moto, taktak, tuktuk ou voiture ? /___/

C2) Etes vous découragé ou interdit de conduire la moto, taktak, tuktuk ou voiture par votre famille ? /___/

C3) Conduisez vous la moto, taktak, tuktuk ou voiture souvent ? /___/

C4) Avez vous la permission de conduction ? /___/ Si oui, depuis quand ?

C5) Avez vous eu peur d'avoir de crises pendant de conduire la moto, taktak, tuktuk ou voiture ? /___/

Croyants, CAP et stigmatisation du traitement anti-épileptique

Savez vous l'évolution de l'épilepsie
.....

Pour des questions EV1 à T1 (Non = 0 ; Oui = 1)

EV1) C'est une maladie mortelle ? /___/

EV2) C'est impossible à guérir, mais pas très dangereuse ? /___/

EV3) C'est guérit avec des prières? /___/

EV4) C'est guérit avec des amulettes ou incantation ? /___/

EV5) C'est guérit avec des plants (médicament traditionnel) ? /___/

EV6) C'est guérit spontanément sans aucune activité ? /___/

EV7) C'est guérit rapidement avec un bon médicament ? /___/

EV8) il faut prendre des médicaments très longtemps ? /___/

Histoire du traitement

T1) En dehors de traitement fourni par l'IFMT ou par Handicap International Laos, avez vous suivi un autre traitement ? /___/

T2) 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)*

T3) 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 (T2 = 1, 3, 4 ou 5):

T4) Qui a donné le traitement ? /___/
(Auto-prescription ou famille = 1 ; Sorcier = 2 ; Tradipraticien = 3 ; Autres = 4)

T5) Quelle est la nature des produits utilisés ? /___/
(Végétal = 1 ; Animal = 2 ; Minéral = 3 ; Mixte = 4 ; Aucun produit utilisé = 5)

T6) 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)*

T7) Régularité de la prise du traitement ? /___/
(Oui, tous les jours=1; non, j'ai oublier quelques fois/mois mais seulement 1jour/fois =2; non, quelquefois j'ai oublié plusieurs jours =3; non, il y a d'interruption de un-deux mois ou plus=4; non, je n'ai pris le médicament s'il y a de crises=5; autres= 9)

T8) Si non, pourquoi ? /___/
(Faut de temps=1 ; manque d'argent pour le transport=2 ; faut de disponibilité de médecin=3 ; suivi d'un autre traitement=4 ; absence de crise (prendre le médicament s'il y a de crises)=5 ; des effets indésirables=6 ; faut de disponibilité de médicament=7 ; faut d'argent pour acheter médicament=8 ; autres=9)

T9) Si la réponse est 6 ou 9, préciser :

T10) Efficacité du traitement (à apprécier par le sujet lui même) ? /___/
(Bonne = 1 ; Moyenne = 2 ; Mauvaise = 3 ; Nulle = 4)

T11) Efficacité du traitement (à apprécier par l'entourage) ? /___/
(Bonne = 1 ; Moyenne = 2 ; Mauvaise = 3 ; Nulle = 4)

T12) Efficacité du traitement (à apprécier par le guérisseur) ? /___/
(Bonne = 1 ; Moyenne = 2 ; Mauvaise = 3 ; Nulle = 4)

Si traitement médicamenteux (T2 = 2, 3, 4 ou 5) :

T13) Qui a donné le traitement ? /___/

(Auto-prescription ou famille = 1 ; cabinet privé dans le district = 2 ; pharmacie = 3 ; hôpital district = 4 ; cabinet privé à Vientiane = 5, un hôpital central à Vientiane = 6 ; Autres = 7 ; Ne sait pas = 9)

Pour les questions T12 à T21 (Oui = 1 ; Non = 2, Ne sait pas = 9) Précisez si possible les médicaments pris

T14) Barbituriques ? /___/

T15) Diazépines ? /___/

T16) Diphényle hydantoïne ? /___/

T17) Carbamazépine ? /___/

T18) Ethosuximide ? /___/

T19) Valproate ? /___/

T20) Vigabatrin ? /___/

T21) Gabapentin ? /___/

T22) Lamotrigine ? /___/

T23) Felbamate ? /___/

T24) Autres, préciser :

T25) Régularité de la prise du traitement ? /___/

(Oui, tous les jours=1 ; non, j'ai oublier quelques fois/mois mais seulement 1jour/fois =2 ; non, quelquefois j'ai oublié plusieurs jours =3 ; non, il y a d'interruption de un-deux mois ou plus=4 ; non, je n'ai pris le médicament s'il y a de crises=5 ; autres= 9)

T26) Si non, pourquoi ? /___/
(Faut de temps=1 ; manque d'argent pour le transport=2 ; faut de disponibilité de médecin=3 ; suivi d'un autre traitement=4 ; absence de crise (prendre le médicament s'il y a de crises)=5 ; des effets indésirables=6 ; faut de disponibilité de médicament=7 ; faut d'argent pour acheter médicament=8 ; autres=9)

T27) Si autres, préciser :

T28) Efficacité du traitement (à apprécier par le sujet lui même) ? /___/
(Bonne = 1 ; Moyenne = 2 ; Mauvaise = 3 ; Nulle = 4)

T29) Efficacité du traitement (à apprécier par l'entourage) ? /___/
(Bonne = 1 ; Moyenne = 2 ; Mauvaise = 3 ; Nulle = 4)

T30) Efficacité du traitement (à apprécier par le médecin) ? /___/
(Bonne = 1 ; Moyenne = 2 ; Mauvaise = 3 ; Nulle = 4)

T31) 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)

T32) Dosages médicamenteux des anti-épileptiques : (Oui = 1 ; Non = 2) /___/

Par rapport du traitement fourni par Handicap International Laos ou IFMT,

T33) Vous avez suivi ce traitement pendant combien de temps ?

T34) Efficacité du traitement (à apprécier par le sujet) ? /___/
(Bonne = 1 ; Moyenne = 2 ; Mauvaise = 3 ; Nulle = 4)

T35) Efficacité du traitement (à apprécier par l'entourage) ? /___/
(Bonne = 1 ; Moyenne = 2 ; Mauvaise = 3 ; Nulle = 4)

T36) Efficacité du traitement (à apprécier par le médecin) ? /___/
(Bonne = 1 ; Moyenne = 2 ; Mauvaise = 3 ; Nulle = 4)

T37) 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)

T38) Avez vous le suivre régulièrement ? /___/

(Oui, tous les jours=1; non, j'ai oublier quelques fois/mois mais seulement 1jour/fois =2; non, quelquefois j'ai oublié plusieurs jours =3; non, il y a d'interruption de un-deux mois ou plus=4 ; non, je n'ai pris le médicament s'il y a de crises=5 ; autres= 9)

T39) Si non, pourquoi ? /___/

(Faut de temps=1 ; manque d'argent pour le transport=2 ; faut de disponibilité de médecin=3 ; suivi d'un autre traitement=4 ; absence de crise (prendre le médicament s'il y a de crises)=5 ; des effets indésirables=6 ; autres=9)

T40) Avez vous de recommandation pour le traitement ?

Stigma sur le traitement

ST1) Qui garde votre médicament ? /___/ (moi même = 1, ma famille =2)

Pour des questions ST2 à ST8 (Non = 0 ; Oui = 1)

S3) Savez vous où se trouvent les médicaments ? /___/

S4) Votre famille contrôle votre médication chaque jour ? /___/

- S5) Votre famille vous rappelle à prendre de médicament si vous oubliez ? /___/
- S6) Savez vous quand il faut aller consulter le médecin ? /___/
- S7) Savez vous qu'il reste environs combien de médicament ? /___/ Si oui, combien ?
- S9) Savez vous la durée de traitement pour l'épilepsie ? /___/ (quelques jours = 1 ; quelques mois = 2 ; quelques années = 3 ; ne sais pas = 9)
- S10) Vous sentez vous honteux si les autres, vos amis, les voisins savent que vous devez prendre de médicament chaque jour pour traiter l'épilepsie ? /___/
- S11) Vous sentez vous indépendant à cause de votre médication antiépileptique? /___/
- S12) Vous sentez vous différent, isolé ou inférieur à cause de votre médication antiépileptique ? /___/
- S13) Vous sentez vous que votre médication antiépileptique ou ses effets secondaires limitent votre apprentissage ? /___/
- S14) Vous sentez vous que votre médication antiépileptique ou ses effets secondaires barrent votre travail ? /___/
- S15) Vous sentez vous que votre médication antiépileptique ou ses effets secondaires empêchent vous à jouer du sports ou à participer dans des autres activités sociales: sortir avec des amis, des activités exceptionnelles.? /___/

Coût de la maladie :

En moyenne, vous avez payé combien pour chaque consultation : citez le source (individuel ou financé) :

frais de transport :.....

frais de consultation :.....

frais de médicament :.....

ECHELLE D'ANXIETE ET DE DEPRESSION DE GOLDBERG

(Cette partie est réservée seulement pour cas et témoins)

J'aimerais discuter un moment avec vous ; Comment vous vous êtes senti au cours de ce dernier mois

Avez vous d'autre maladie ce dernière mois que l'épilepsie ? / ___/ (Non = 0 ; Oui = 1)

Si oui, précisez quelle maladie et depuis quand ?

	Oui	Non	Réponse non codable
16 Vous êtes- vous senti tendu (e) ou à bout ?	1	2	8
17 Vous êtes- vous fait beaucoup de soucis ?	1	2	8
18 Vous êtes- vous senti(e) irritable ?	1	2	8
19 Avez-vous eu de la peine à vous détendre ?	1	2	8
20 Avez-vous mal dormi ?	1	2	8
21 Avez-vous souffert de maux de tête ou de nuque ?	1	2	8
22 Avez-vous eu un des problèmes suivants : tremblements, picotements, vertiges, transpiration, diarrhée ou besoin d'uriner plus souvent que d'habitude ?	1	2	8
23 Vous êtes- vous fait du souci pour votre santé ?	1	2	8
24 Avez-vous eu de la peine à vous endormir ?	1	2	8
25 Manquiez-vous d'énergie	1	2	8
26 Avez-vous perdu l'intérêt pour vos activités habituelles ?	1	2	8
27 Avez-vous perdu confiance en vous?	1	2	8
28 Vous est-il arrivé de vous sentir sans espoir ?	1	2	8
29 Avez-vous eu des difficultés à vous concentrer ?	1	2	8
30 Avez-vous perdu du poids en raison d'une perte d'appétit ?	1	2	8
31 Vous êtes- vous réveillé(e) plus tôt que d'habitude ?	1	2	8
32 Vous êtes- vous senti(e) ralenti (e)?	1	2	8
33 Avez-vous eu tendance à vous sentir moins bien le matin ?	1	2	8

Connaissance sur les soins urgents avant une crise convulsive
(Cette partie est réservée seulement pour relatives ou témoins)

CR1) Avez vous vu une crise d'épilepsie ? /___/ (Non = 0 ; Oui = 1)

Si oui, Qu'est-ce que vous avez fait pour aider le patient ?

.....

Si pas encore, selon vous qu'est-ce qu'il faut faire avant une crise d'épilepsie ?

.....

Pour des questions CR2 à CR10 (Non = 0 ; Oui = 1) - Quels proposes ci-dessous sont corrects

CR2) Eviter de toucher le patient pendant la crise pour prévenir la contamination ? /___/

CR3) Aider la patient mais éviter de toucher la salive du patient pour prévenir la contamination ? /___/

CR4) Ligoter le patient au lit ou serrer solidement les membres du patient pour qu'il ne bouge plus ?
/___/

CR5) Essayer à goutter le citron dans sa bouche pour qu'il(elle) se réveille ? /___/

CR6) Essayer à pousser des comprimés de médicament dans sa bouche pour traiter rapidement les
crises ? /___/

CR7) Déplacer tout de suite le patient loin des dangers (feu, route, étagères, tables...) ? /___/

CR8) Placer le patient s'allonger sur côté ? /___/

CR9) Enlever les prothèses dentaires, les nourritures ... (s'il y en a dans la bouche)? /___/

CR10) Eviter la morsure de langue si possible en utilisant la ceinture, les serviettes... ? /___/

Annexe 6 : Publications

1. Tran DS, Odermatt P, Strobel M, Preux PM, 2005. Une crise d'épilepsie fatale au Laos. *Médecine Tropicale* 65: 607-608.
2. Tran DS, Odermatt P, Le TO, Huc P, Preux PM, Strobel M, 2006. Prevalence of epilepsy in a rural district of central of Lao PDR. *Neuroepidemiology* 26: 199-206.
3. Mac TL*, Tran DS*, Quet F, Preux PM, Tan CT, 2007. Epidemiology of epilepsy in Asia. *The Lancet Neurology* 6: 533-543. (*contribution égale)
4. Tran DS, Odermatt P, Le TO, Huc P, Barennes H, Preux PM, Strobel M, 2007. Aetiologies of epilepsy in Lao PDR. *Southeast Asian J Trop Med Pub Health* 38: 537-542.
5. Tran DS, Odermatt P, Singphuangphet S, Druet-Cabanac M, Preux PM, Strobel M, Barennes H, 2007. Epilepsy in Laos: knowledge, attitudes and practices in the community. *Epilepsy & Behaviour* 10: 565-570.

Résumé des travaux de thèse

L'épilepsie est une maladie neurologique chronique qui concerne tous les pays du monde. Il y a peu de données épidémiologiques sur cette maladie en Asie. Des enquêtes porte-à-porte montraient une prévalence variant de 3,6 à 10,7%. La prise en charge est très différente entre les pays pauvres et les pays plus avancés dans la région.

La République Démocratique Populaire du Laos (RDP Laos) est un pays pauvre et enclavé d'Asie du Sud-est, souffrant de conditions d'hygiène et d'accès aux soins de santé assez précaires. Nous avons conduit un programme de recherche sur les différents aspects de l'épilepsie, en menant successivement plusieurs types d'études :

1) Une étude transversale de prévalence de l'épilepsie active.

La prévalence de l'épilepsie en RDP Laos est supérieure à celle de certains pays voisins, bien que nettement moins élevée qu'en Afrique ou qu'en Amérique latine. Dans l'enquête porte-à-porte au district Hinheub, 277 cas suspects d'épilepsie ont été identifiés parmi 4 310 sujets interviewés; 33 cas d'épilepsie active ont été confirmés par un neurologue expérimenté lors de visites de confirmation au village. La prévalence calculée était de 7,7 pour mille habitants (95% IC : 5,3-10,7).

2) Une étude cas-témoins sur les facteurs de risque.

Un antécédent de traumatisme crânien (OR=4,7 ; $p<0,05$), un antécédent familial d'épilepsie (OR=12,8 ; $p=0,03$), et l'utilisation des engrais humains dans les potagers (OR=4,9 ; $p=0,04$) étaient significativement associés à l'épilepsie. La séroprévalence de cysticerose était 4,8% dans la population générale, similaire à celle documentée au Vietnam voisin. Par contre, aucun patient n'avait un résultat sérologique positif. Ceci peut-être lié avec le tabou de porc chez des patients atteints d'épilepsie (PAE).

3) Une étude transversale sur les croyances, les attitudes et pratiques.

Beaucoup de villageois (57,2%), patients (38,5%) et leur familles (51,8%) croyaient que l'épilepsie était contagieuse : en consommant du porc ou en touchant la salive de PAE. Ils décrivaient aussi l'épilepsie comme un châtiment d'origine surnaturelle. Ces croyances menaient à l'exclusion sociale.

4) Une étude transversale sur l'anxiété et la dépression liées à l'épilepsie.

Des PAE, surtout en zone rurale, avaient des scores d'anxiété et de dépression plus élevés que la population générale ($p<0,001$). Les patients bien entourés et conseillés par leurs proches étaient significativement moins déprimés que les autres.

5) Enfin, nous avons mené un projet de traitement communautaire en collaboration avec l'hôpital du district.

Le phénobarbital mis à disposition gratuitement à l'hôpital du district a été bien apprécié par les patients et leurs familles. Pour les autres patients suivant le traitement, les crises ont diminué nettement en gravité et en fréquence (de 3,5 à 0,3/mois, $p<0,001$). La compliance au traitement semble être une difficulté majeure dans le cadre d'un district rural pauvre et isolé.

Ces différentes recherches ont contribué à améliorer les connaissances scientifiques de base sur cette affection qui n'avait jamais fait l'objet d'aucune étude au Laos. De plus, elles pourront être utiles pour mettre en place un programme national contre l'épilepsie qui manque actuellement dans ce pays.

Mots clés : épilepsie, épidémiologie, prévalence, facteurs de risque, traitement, phénobarbital, croyance, stigmatisation, anxiété, dépression, Laos.