

B2-5

Relation paludisme cérébral et épilepsie en Afrique subsaharienne

NGOUNGOU E.B. (1), QUET F. (1), MARIN B. (1), DALMAY F. (1), KOMBILA M. (2), DOUMBO O. (3), DULAC O. (4), DRUET-CABANAC M. (1), PREUX P.-M. (1)

(1) Institut d'Épidémiologie Neurologique et Neurologie Tropicale (EA 3174), Faculté de Médecine, Limoges, France ; (2) Département de Parasitologie-Mycoologie et Médecine Tropicale, Faculté de Médecine, Université des Sciences de la Santé, Libreville, Gabon ; (3) Malaria Research and Training Center, Département d'Épidémiologie des Affections Parasitaires, Faculté de Médecine, Université de Bamako, Bamako, Mali ; (4) Département de Neuro-pédiatrie, Hôpital Necker, APHP, Université René Descartes ; Inserm U663, Paris, France.

Objectifs : Le paludisme cérébral (PC) est l'une des complications graves de l'infection palustre à *Plasmodium falciparum*. C'est une cause potentielle de survenue de l'épilepsie dans les pays tropicaux. Nous mettons ici en perspective les résultats de deux approches épidémiologiques différentes, réalisées l'une au Mali et l'autre au Gabon, dans le but de quantifier le lien entre cette parasitose et l'épilepsie séquellaire.

Méthodes : Une étude exposés/non exposés a été réalisée dans une cohorte d'enfants maliens âgés de 6 mois à 15 ans et suivis au décours d'un paludisme grave. Une étude cas-témoins a été réalisée chez de jeunes sujets gabonais âgés 6 mois à 25 ans vus dans trois hôpitaux de Libreville sur une période de 15 ans (cas épileptiques et témoins non épileptiques). Dans ces études l'exposition principale était le PC défini selon les critères cliniques et biologiques de l'OMS. L'épilepsie était définie selon la définition épidémiologique (ILAE) et confirmée par un neurologue.

Résultats : Dans l'étude exposés/non exposés, nous avons comparé 101 enfants ayant eu un PC à 222 enfants avec paludisme non cérébral (PNC). Il y avait 9,4 fois plus de risque de développer l'épilepsie après un PC comparé à PNC (RR = 9,4 ; IC 95 % : 1,3-80,3 ; p = 0,02). Dans l'étude cas-témoins, 296 cas (épileptiques) et 296 témoins (non épileptiques) ont été comparés. Le risque de développer l'épilepsie avec un antécédent de PC était plus élevé chez les cas par rapport aux témoins : OR = 3,9 [IC 95 % : 1,7-8,9] p < 0,001.

Conclusion : Le risque d'épilepsie séquellaire était significativement plus élevé après un PC. Le rôle possible de facteurs de confusion, en particulier celui des convulsions fébriles dues au PC, et le mécanisme physiopathologique précis restent à éclaircir.

B2-6

La concentration sérique de folate module la relation entre déficit cognitif et hyperhomocystéinémie

VIDAL J.S. (1), DUFOUIL C. (1), DUCROS V. (2), ALPEROVITCH A. (1), TZOURIO C. (1)

(1) Unité Inserm U708, Hôpital Salpêtrière, Paris ; (2) Département de Biologie Intégrée, CHU de Grenoble, Grenoble.

Des études suggèrent que des taux d'homocystéine élevés augmentent le risque de troubles cognitifs. Plus récemment, il a été évoqué que les concentrations en folates pourraient également influencer sur l'évolution du déficit cognitif chez les personnes âgées.

Objectif : Nous avons étudié la relation entre hyperhomocystéinémie, concentration de folates et déficit cognitif dans un échantillon de 4 931 sujets âgés de 65 ans et plus, qui constituent la population de l'étude 3C-Dijon.

Méthode : Les performances cognitives des sujets ont été évaluées en utilisant cinq tests cognitifs (ISAAC, MMSE, BENTON, Épreuve des Cinq-Mots et Trail Making Test). Un score composite combinant les résultats aux tests a été calculé. Les concentrations en homocystéine et folates ont été catégorisées selon les quartiles de distribution par sexe. L'association entre concentration de folates et d'homocystéine et déficit cognitif a d'abord été étudiée séparément, puis en combinant les concentrations de folate et d'homocystéine.

Résultats : L'homocystéinémie moyenne était de 15,2 $\mu\text{mol/l}$ (DS = 5,6) et la concentration moyenne de folate était de 8,0 ng/ml (DS = 3,2). L'homocystéinémie était inversement associée aux performances cognitives. Les sujets du premier quartile de la distribution d'homocystéinémie avaient un score composite moyen à 0,36 (Erreur standard (ES) 0,10) alors que les sujets du quatrième quartile avaient un score moyen de -0,01 (ES = 0,09) (p pour la différence 0,01). Cette association était linéaire (p = 0,002). Une concentration faible en folate était également associée à des scores plus faibles à tous les tests cognitifs. Lorsque les taux d'homocystéine et de folates étaient combinés, l'hyperhomocystéinémie n'était inversement associée aux performances cognitives que parmi les sujets ayant une concentration de folate faible.

Conclusion : Dans cette grande étude en population de sujet de 65 ans et plus, l'association négative de l'homocystéinémie sur les performances cognitives n'était constatée que parmi les sujets ayant une concentration faible en folate.