



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



# **EPILEPSIE DU LOBE TEMPORAL : ETUDE RÉTROSPECTIVE DE 40 CAS**

MEMOIRE PRESENTE PAR :  
Docteur BENTAHAR Meriam  
Née le 01 Août 1982 à FES

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE  
**OPTION : NEUROLOGIE**

Sous la direction de :  
Professeur **SOUIRTI ZOUHAYR**

Session Mai 2017

A la mémoire de mon père

*Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines,  
ta persévérance et ton perfectionnisme.*

*Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma  
considération, ma reconnaissance et mon amour éternel*

*J'aurais aimé pouvoir te rendre tout l'amour dont tu nous as entourés tous  
petits et de lire sur ton visage la joie de me voir enfin spécialiste, mais le destin  
a fait autrement... J'espère que tu es fier de moi là où tu es.  
Que Dieu t'accueille dans son vaste Paradis Inchaallah.*

A ma très chère maman

*A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans*

*A une personne qui m'a tout donnée sans compter*

*Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur; l'amour et le respect  
que je porte pour toi*

*Tu n'as pas cessé de me soutenir et de m'encourager le long de mes études. Ta  
générosité exemplaire et ta présence constante m'étaient d'un grand secours  
aux moments les plus difficiles*

*Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et  
bonheur afin que puisse te rendre un minimum de ce que je te dois*

*Je t'aime maman...*

EPILEPSIE DU LOBE TEMPORAL : ETUDE RETROSPECTIVE

DE 40 CAS



# PLAN

PLAN.....	3
INTRODUCTION .....	8
RAPPEL ANATOMIQUE .....	8
PATIENTS ET METHODES .....	15
I. Critères d’inclusion .....	16
II. Critères d’exclusion .....	16
III. Recueil de données .....	17
IV. Analyse statistique .....	21
RESULTATS .....	22
I. Epidémiologie .....	23
1. Répartition des cas selon l’âge .....	23
Ø Age de début des crises .....	23
Ø Age au moment du diagnostic .....	24
Ø Age au moment de l’étude .....	25
Ø Délai diagnostic .....	25
2. Répartition des cas selon le sexe .....	26
3. Répartition des cas selon la couverture sociale .....	27
II. les facteurs de risque de l’épilepsie temporale .....	28
1. Souffrance néonatale .....	28
2. Convulsion fébrile .....	28
3. EME .....	28
4. Autres antécédents .....	28
III. Symptomatologie clinique .....	29
1. Types de crises .....	29
1-1 Crises méso-temporales .....	29
1-2 Crises temporales latérales .....	31

1-3 Crises temporales plus .....	32
2. Fréquence des crises.....	33
3. Examen clinique.....	33
4. Traitement antiépileptique .....	34
IV. Les explorations para-cliniques .....	35
1. Electroencéphalogramme (EEG) .....	35
2. Vidéo-EEG .....	37
3. Stéréo EEG .....	43
4. Imagerie par résonance magnétique (IRM) .....	43
5. Bilan neuropsychologique .....	49
V. Le diagnostic .....	50
1. Diagnostic électro-clinique .....	50
2. Diagnostic étiologique .....	52
VI. Le traitement .....	53
1. L'hygiène de vie.....	53
2. Le traitement antiépileptique.....	53
3. La chirurgie :.....	55
3-1-Indication et choix de la technique .....	55
3-2-Préparation des malades .....	56
3-3-Le geste chirurgical .....	56
Ø Résection temporale antéro-interne.....	56
Ø Résection temporale élargie.....	56
Ø Amygdalo-hippocampectomie sélective.....	56
3-4-les complications .....	58
VII. L'évolution.....	59
1. Sous traitement antiépileptique seul.....	59

2. Pharmaco-résistance .....	59
3. Après chirurgie .....	60
DISCUSSION.....	62
I. Epidémiologie .....	63
1. Répartition selon l'âge .....	63
2. Répartition selon le sexe .....	63
II. Les antécédents .....	64
1-les convulsions fébriles .....	64
2-autres .....	65
III. Données cliniques et paracliniques.....	65
1. Types de crises .....	65
2. Les formes électro-cliniques .....	66
2-1 Syndrome de l'épilepsie de la face médiale .....	66
2-2 Epilepsies temporales externes .....	69
2-3 Epilepsies temporales plus .....	70
2-4 Epilepsie insulaire .....	70
3. Autres examens paracliniques.....	71
3-1 vidéo EEG .....	71
3-2 IRM cérébrale .....	72
4. Les étiologies.....	73
4-1 -Sclérose hippocampique .....	73
4-2-Anomalies du développement cortical .....	74
4-3-Malformations vasculaires .....	75
4-4-Les lésions séquellaires .....	75
4-5-Tumeurs .....	76

IV. Traitement .....	77
1. Traitement antiépileptique seul .....	77
2. La pharmaco-résistance .....	77
3. Traitement chirurgical .....	78
3-1-historique et études comparatives .....	78
3-2-types de la chirurgie .....	81
3-3complications de la chirurgie .....	84
4. Traitement antiépileptique après la chirurgie .....	84
5. La radio-chirurgie stéréotaxique : .....	85
6. La stimulation cérébrale profonde : .....	86
V. PERSPECTIVES .....	87
VI. CONCLUSION .....	88

## INTRODUCTION

L'épilepsie touche au moins 50 millions de personnes dans le monde, dont 10 millions vivent en Afrique; 25 à 30% de toutes les épilepsies sont pharmaco-résistantes et la moitié d'entre elles peuvent bénéficier d'un traitement chirurgical. (1, 2)

L'épilepsie du lobe temporal(ELT) est la forme la plus fréquente des épilepsies partielles. Elle est caractérisée par une sémiologie très riche et des étiologies variées, dominées par la sclérose hippocampique. Etant donné son caractère pharmaco-résistant, son traitement se base sur la chirurgie.

## RAPPEL ANATOMIQUE (3, 4, 5)

Le lobe temporal est situé dans la partie inférieure du cerveau sous les lobes frontal et pariétal et est limité par la scissure de Sylvius en haut.

Ce lobe inclut le cortex temporal constitué de 5 gyri (gyrus supérieur, médian, inférieur, fusiforme et para-hippocampique) et des structures sous corticales : l'hippocampe et l'amygdale

La 5ème circonvolution temporale T5 est séparée de la T4 par un sillon collatéral, elle se recourbe vers l'arrière formant un crochet appelé uncus.

Le cortex au niveau de T5 est refoulé en dehors puis en dedans formant un aspect d'escargot et réalisant ainsi un sillon appelé fissure hippocampique séparant deux étages :

- Au-dessous de la fissure on décrit le gyrus parahippocampique : un neocortex à 6 couches

- Au-dessus de la fissure on décrit le cortex de l'hippocampe proprement dit : un archéo cortex à 3 couches, l'hippocampe est également appelé champ Amonien. À la corne de l'hippocampe, on décrit CA1, CA2, CA3, CA4, le C4 s'arrête sur une lame de substance grise appelé gyrus dentatus (formé de cellules granulaires) = cellules réceptrices

L'hippocampe est une structure bilatérale et symétrique faisant partie du système limbique, au cours du développement embryonnaire, elle s'enroule sur elle-même pour occuper la face mésiale du lobe temporal.

L'hippocampe est divisé en 2 parties :

- Le gyrus denté
- La corne d'Ammon : elle-même subdivisée en 3 régions : CA1, CA2, CA3

Les sorties de l'hippocampe forment l'Alveus qui est un ensemble d'axone qui finiront par partir dans un sens rostro caudal formant la fimbria, les deux fimbria forment le corps du fornix

Une zone de transition entre les deux : dite région subiculaire qui est une zone de sortie de l'hippocampe

Amygdale ou complexe amygdaloïde : est le centre olfactif, il a également un rôle dans la perception et l'expression des émotions

D'un point de vue fonctionnel, Il est important de noter que l'hippocampe ne reçoit pas de connexions corticales directes autres que celles provenant du gyrus para hippocampique qui contient en particulier le cortex enthorhinal, en revanche le cortex para hippocampique reçoit des afférences des autres cortex et s'y projettent en retour assurant ainsi les échanges d'information entre l'hippocampe et le reste du cerveau.

Tableau 1 : Fonctions des différentes structures du lobe temporal (6)

Structure anatomique	Fonction
Amygdale	Perception et expression des émotions
Hippocampe	Mémoire : encodage, consolidation et remémoration des souvenirs
Gyrus para hippocampique	Mémoire basée sur la familiarité
Gyrus fusiforme gauche	Expertise visuelle et analyse de la forme des mots
Gyrus temporal inférieur	Aire basale temporale du langage à gauche
Gyrus temporal supérieur	Cortex auditif primaire et associatif

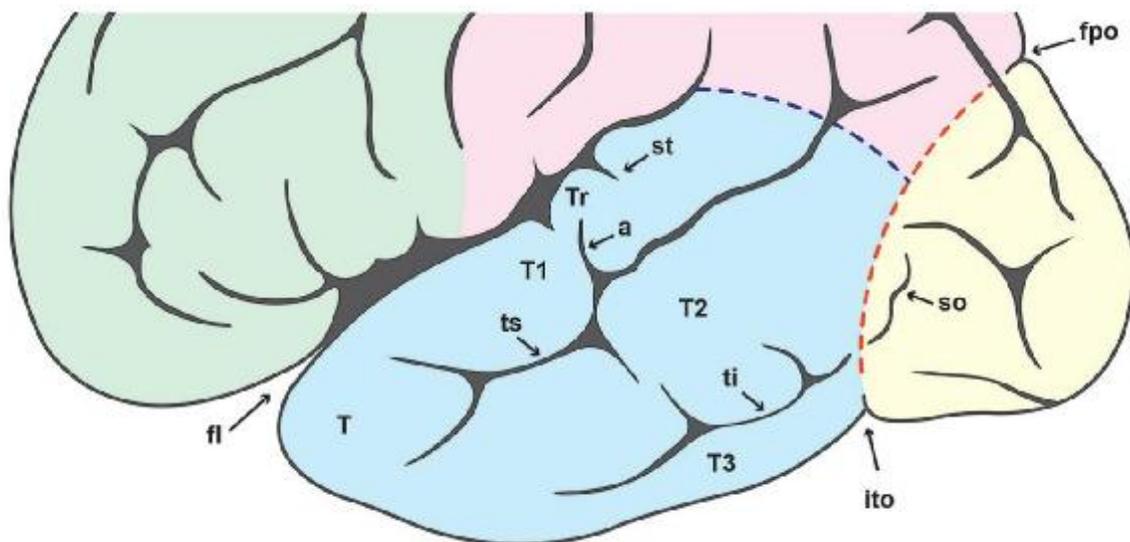


Figure 1 : Face latérale du lobe temporal (4)

Cette face est marquée par la présence de 2 sillons qui délimitent 3 gyrus.

Le sillon temporal supérieur (ts) est parallèle à la fissure latérale (fl) et, dans sa partie postérieure, se divise habituellement en 2 rameaux, l'un vertical et l'autre horizontal. Il émet, dans sa partie moyenne, le sulcus acusticus (a) qui part en direction du gyrus temporal transverse (Tr), structure de la face supérieure du lobe temporal, lui-même délimité en arrière par le sillon temporal transverse (st). Le sillon temporal inférieur (ti) prend un aspect plus discontinu. Sa partie postérieure se redresse habituellement pour former le sillon occipital antérieur (so) qui marque, avec l'incisure temporo-occipitale (ito), la jonction des lobes temporal et occipital. Le gyrus temporal supérieur (T1) se place entre la fissure latérale (fl) et le sillon temporal supérieur (ts). Le gyrus temporal moyen (T2) est délimité par le sillon temporal supérieur (ts) et le sillon temporal inférieur (ti). Le gyrus temporal inférieur (T3) est situé en dessous du sillon temporal inférieur (ti). Il se poursuit sur la face inféro-médiale du lobe temporal.

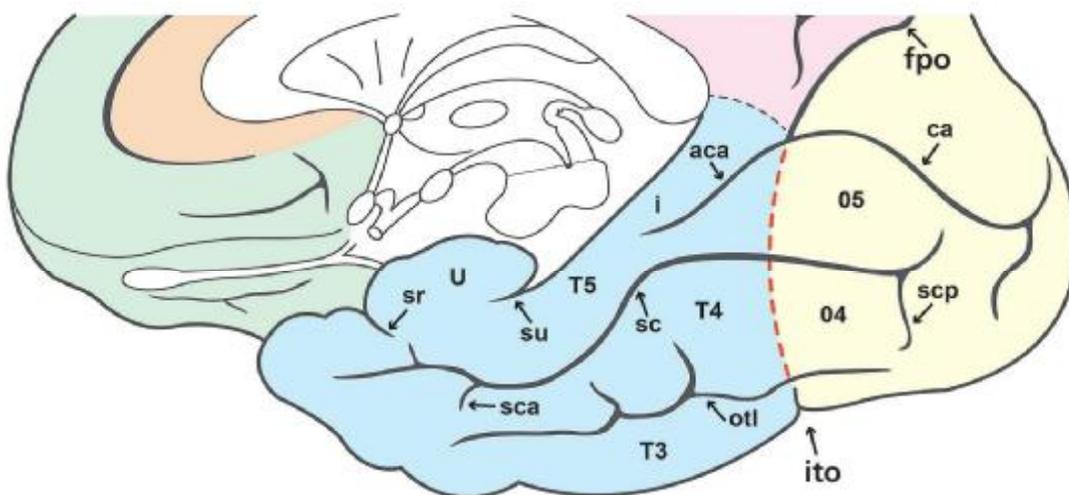


Figure 2 : Face inféro-médiale du lobe temporal (4)

La face inféro-médiale porte 2 sillons qui délimitent 3 gyrus

Le sillon occipito-temporal latéral (otl) se prolonge dans le lobe occipital. Le sillon collatéral (sc), également appelé sillon occipito-temporal médial, appartient à la fissure limbique. Il se place dans la continuité de 2 autres éléments de cette fissure : en arrière, le sillon antécalcarin (aca), partie antérieure du sillon calcarin (ca), et en avant le sillon rhinal (sr). À chacune de ces extrémités, le sillon collatéral (sc) est habituellement marqué par la présence de sillons transverses appelés sillons collatéraux transverses antérieur (sca) et postérieur (scp). Le gyrus temporal inférieur (T3) se place en dehors du sillon occipitotemporal latéral (otl). Le gyrus fusiforme (T4) est situé entre le sillon collatéral (sc) et le sillon occipitotemporal latéral (otl). Il se poursuit en arrière avec le quatrième gyrus occipital (O4) avec lequel il forme le gyrus occipito-temporal médial. Le gyrus para-hippocampique (T5), qui appartient au lobe limbique, est situé au-dessus du sillon collatéral (sc). Il recouvre les structures hippocampique et amygdalienne. Sa partie antérieure est marquée par la présence de l'uncus (U), un lobule cortical recourbé en arrière et délimité par le sillon de l'uncus (su). La partie postérieure rétrécie de T5 se poursuit par le gyrus lingual du lobe occipital, avec lequel il forme le gyrus occipito-temporal médial, et par l'isthme du lobe limbique (i).

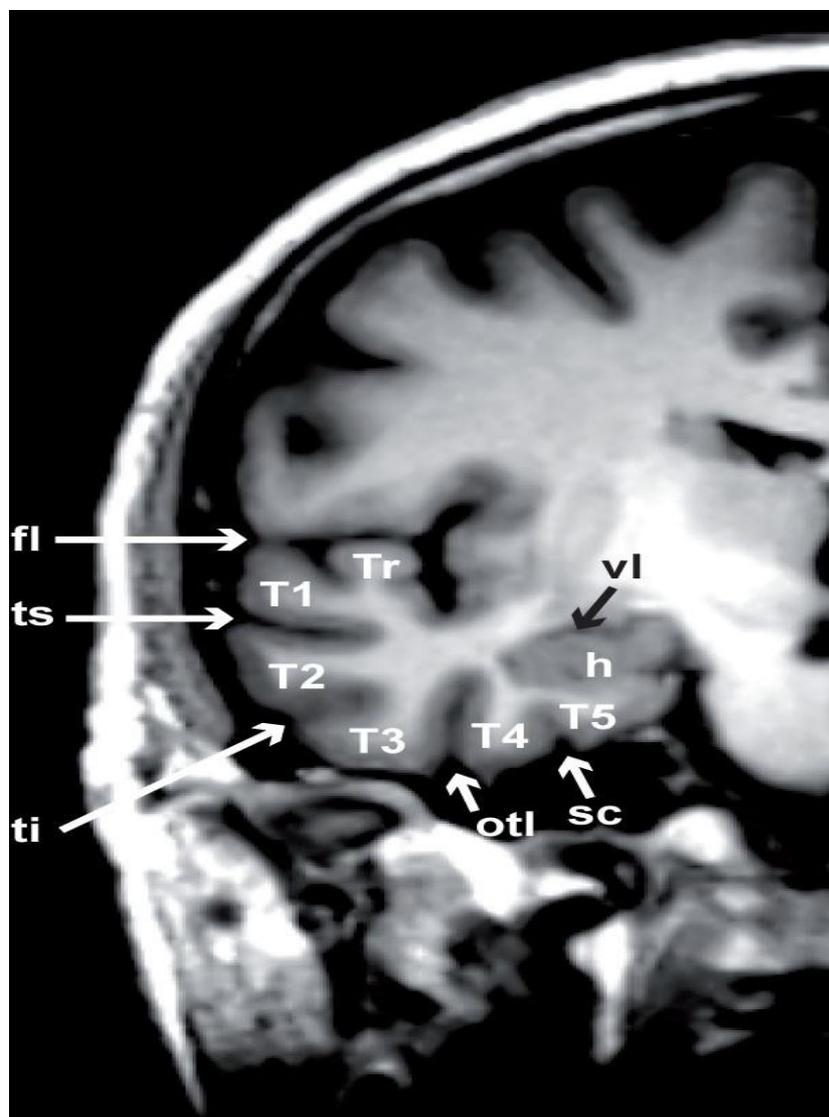


Figure 3 : IRM en coupe frontale (4)

Les séquences IRM en coupes frontales permettent de visualiser les principaux repères de configuration extérieure du lobe temporal. Le gyrus temporal transverse (Tr) prend un aspect caractéristique de "tuile romaine". Les sillons temporal supérieur (ts), temporal inférieur (ti), occipito-temporal latéral (otl) et collatéral (sc) sont visibles. Ils délimitent les gyrus temporal supérieur (T1), temporal moyen (T2), temporal inférieur (T3), fusiforme (T4) et parahippocampique (T5). À l'intérieur du lobe temporal, l'hippocampe (h) et la corne temporale du ventricule latéral (vl) sont également repérables.

L'épilepsie du lobe temporal est la plus fréquente des épilepsies focales, elle englobe plusieurs syndromes présentant des étiologies, des âges de début et un pronostic différents.

En 1989, la classification internationale distingue 2 types en se basant sur la localisation anatomique présumée de l'activité épileptique initiale, On distingue : (7, 8)

- EmLT : épilepsie mésiale du lobe temporal : qui est de loin la plus fréquente : 70 % des ELT, la sclérose hippocampique domine les étiologies de ce type d'épilepsie, suivie de causes vasculaire, tumorale, infection virale et les malformations corticales
- Elat LT : épilepsie latérale du lobetemporal qui implique de façon primitive le néocortex temporal, une lésion néocorticale est fréquemment retrouvée

# PATIENTS

# ET METHODES

## I. Critères d'inclusion :

Il s'agit d'une étude rétrospective à but descriptif et analytique qui a porté sur 40 cas suivis en consultation spécialisée d'épileptologie au CHU Hassan II de Fès, colligés entre janvier 2012 et mars 2017.

Les critères d'inclusions étaient les suivants :

- Le diagnostic d'ELT a été établi selon des critères clinico-électriques (EEG standard, vidéo EEG)
- Chaque patient doit avoir au moins une IRM cérébrale récente dans son dossier
- Une évolution entre 6 mois et deux ans

La fiche d'exploitation comportait cinq parties (Figure 4) :

- Une première partie pour les renseignements sur le patient et les facteurs de risque de l'épilepsie
- Une deuxième partie pour le syndrome épileptique temporal et les moyens du diagnostic
- Une troisième partie comportant les moyens thérapeutiques
- Une quatrième partie portant sur le traitement chirurgical, en précisant le type de l'intervention.
- Une cinquième partie portant sur l'évolution clinique et le traitement antiépileptique

## II. Critères d'exclusion :

Nous avons exclus les patients en cours d'exploration, ou qui sont suivis dans la consultation de neurologie générale par les résidents.

### III. Recueil de données :

Nous avons établi une fiche d'exploitation pour faciliter le recueil des données à partir des dossiers des patients vus en consultation d'épileptologie, ainsi que les résultats des vidéo EEG, réalisées au centre de sommeil.

#### SITUATION FAMILIALE

AGE	<input type="text"/>
SEXE	<input type="text"/>

#### ACTIVITÉ

SCOLARITÉ	<input type="text"/>
NIVEAU D'ÉTUDES	<input type="text"/>
PROFESSION	<input type="text"/>
PERMIS DE CONDUIRE	<input type="text"/>

#### CRISE

AGE DE LA 1ERE CRISE	<input type="text"/>
----------------------	----------------------

#### ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX

EPILEPSIE	<input type="text"/>
CONVULSION FÉBRILE	<input type="text"/>
CONSANGUINITÉ DES PARENTS	<input type="text"/>
(SI OUI PRÉCISER)	<input type="text"/>
AUTRES	<input type="text"/>

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS

PÉRINATAUX	<input type="checkbox"/>
(SI OUI PRÉCISER)	<input type="text"/>
CONVULSIONS FÉBRILES	<input type="checkbox"/>
ANOMALIE DU DÉVELOPPEMENT PSYCHOMOTEUR	<input type="checkbox"/>
SI OUI, À PRÉCISER	<input type="text"/>
AUTRES ANTÉCÉDENTS OU COMORBIDITÉ	<input type="checkbox"/>
SI OUI, À PRÉCISER	<input type="text"/>

GROSSESSE

GROSSESSE	<input type="checkbox"/>
SI OUI : PRÉCISER L'ÂGE GESTATIONNEL	<input type="text"/>
PRÉCISER LES PRISES MÉDICAMENTEUSES	<input type="text"/>

IMPACT SUR LA SCOLARITÉ

IMPACT SUR LA SCOLARITÉ	<input type="checkbox"/>
-------------------------	--------------------------

CRISE

DESCRIPTION DE LA CRISE	<input type="text"/>
-------------------------	----------------------

CRISES GÉNÉRALISÉES

TONICO-CLONIQUE	<input type="checkbox"/>
CLONIQUE	<input type="checkbox"/>

## EPILEPSIE DU LOBE TEMPORAL

TONIQUE	<input type="checkbox"/>
MYOCLONIQUE	<input type="checkbox"/>
ATONIQUE	<input type="checkbox"/>
ABSENCE TYPIQUE	<input type="checkbox"/>
ABSENCE ATYPIQUE	<input type="checkbox"/>
ABSENCE MYOCLONIQUE	<input type="checkbox"/>
EYELID MYOCLONIA	<input type="checkbox"/>
MYOCLONO-ASTATIQUE	<input type="checkbox"/>
SPASMES	<input type="checkbox"/>

### CRISES FOCALES

CRISES FOCALES	<input type="checkbox"/>
EN CAS DE CRISE(S) FOCAL(E), EXISTE-T-IL UNE (DES) TOPOGRAPHIE(S) SUPPOSÉE(S)	<input type="text"/>
FRONTALE	<input type="checkbox"/>
TEMPORALE	<input type="checkbox"/>
CENTRALE	<input type="checkbox"/>
PARIÉTALE	<input type="checkbox"/>
OCCIPITALE	<input type="checkbox"/>
INSULAIRE	<input type="checkbox"/>
BILOBAIRE	<input type="checkbox"/>
MULTIFOCAL	<input type="checkbox"/>

### FRÉQUENCE DES CRISES

FRÉQUENCE DES CRISES (NBRE/MOIS)	<input type="text"/>
-------------------------------------	----------------------

### ETAT DE MAL

ETAT DE MAL	<input type="checkbox"/>
SI OUI : PRÉCISER LE TYPE	<input type="text"/>
SI OUI : PRÉCISER LE NOMBRE	<input type="text"/>

### PSEUDO-CRISE(S)

PSEUDO-CRISE(S)	<input type="checkbox"/>
-----------------	--------------------------

## EPILEPSIE DU LOBE TEMPORAL

---

### EXAMEN NEUROLOGIQUE

EXAMEN NEUROLOGIQUE	<input type="text"/>
---------------------	----------------------

### EXAMEN NEUROPSYCHOLOGIQUE

EXAMEN NEUROPSYCHOLOGIQUE	<input type="text"/>
------------------------------	----------------------

### EXAMEN SOMATIQUE

EXAMEN SOMATIQUE	<input type="text"/>
------------------	----------------------

### BLESSURE PHYSIQUE DUE AUX CRISES

BLESSURE PHYSIQUE DUE AUX CRISES	<input type="text"/>
-------------------------------------	----------------------

### EXPLORATIONS

EEG	<input type="text"/>
TDM	<input type="text"/>
IRM	<input type="text"/>
EXPLORATION CHIRURGICALE PRÉ	<input type="text"/>
EEG VIDÉO	<input type="text"/>
AUTRES	<input type="text"/>

## EPILEPSIE DU LOBE TEMPORAL

---

### ETIOLOGIE CONNUE

ETIOLOGIE CONNUE	<input type="text"/>
SI OUI, PRÉCISER	<input type="text"/>

### TRAITEMENT

TRAITEMENT EN COURS	<input type="text"/>
---------------------	----------------------

### SYNDROME ÉPILEPTIQUE IDENTIFIABLE

SYNDROME ÉPILEPTIQUE IDENTIFIABLE	<input type="text"/>
SI OUI, PRÉCISER	<input type="text"/>

### OBSERVANCE

OBSERVANCE	<input type="text"/>
------------	----------------------

### EVOLUTION SOUS TRAITEMENT

EVOLUTION SOUS TRAITEMENT	<input type="text"/>
---------------------------	----------------------

### TRAITEMENT PRESCRIT

TRAITEMENT PRESCRIT	<input type="text"/>
---------------------	----------------------

Figure 4 : Fiche d'exploitation pour tous nos patients

## IV. Analyse statistique

L'analyse est faite sur un fichier Excel, qui englobe toutes les données

# RESULTATS

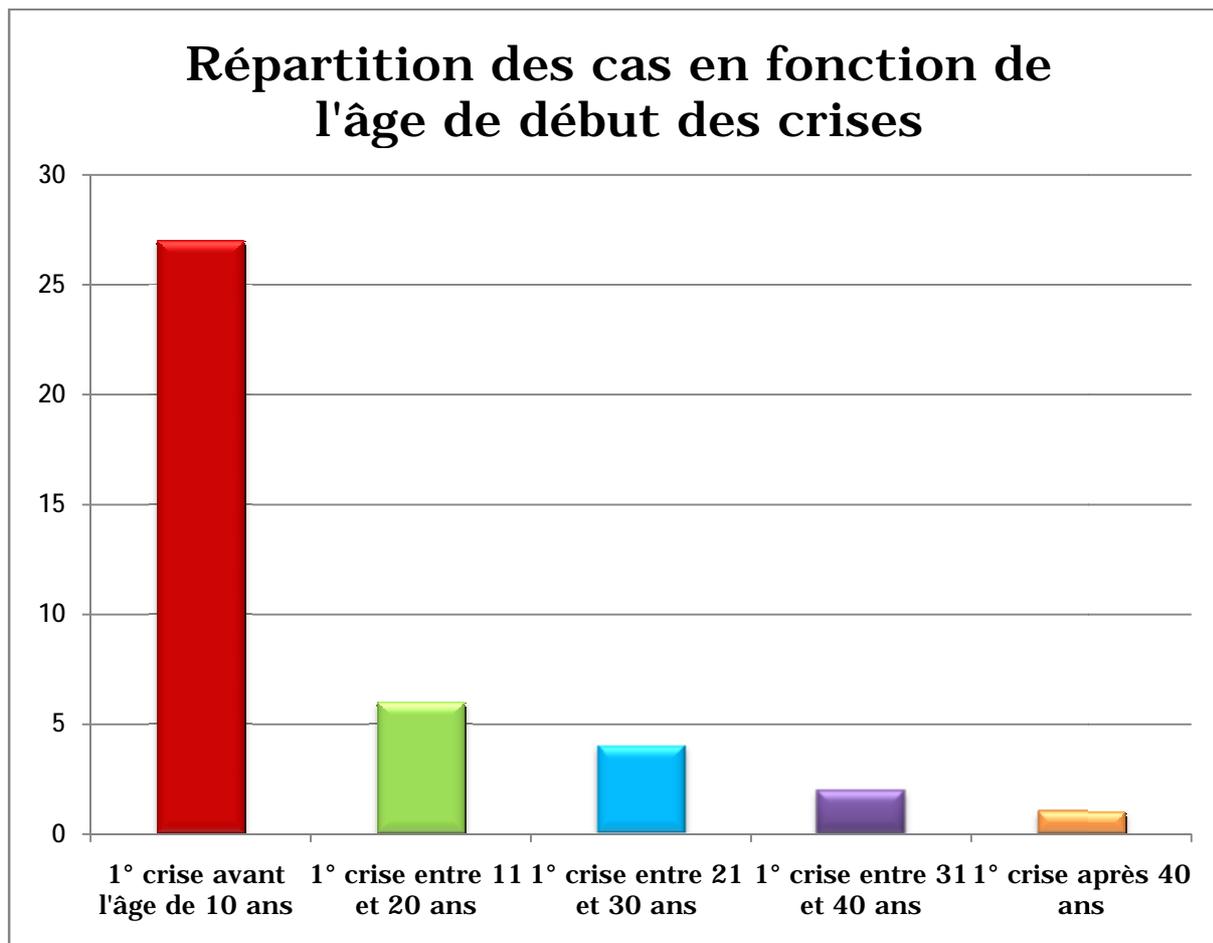
## I. Epidémiologie :

### 1. Répartition des cas selon l'âge :

Ø Age au début des crises :

L'âge moyen de début des crises est de 18 ans. Il varie entre l'âge d'une semaine de vie et 20 ans :

- ü 27 patients ont débuté leurs crises avant l'âge de 10 ans
- ü 6 patients ont débuté leurs crises entre l'âge de 11 et de 20 ans
- ü 4 patients ont débuté leurs crises entre l'âge de 21 et de 30 ans
- ü 2 patients ont débuté leurs crises entre l'âge de 31 et de 40 ans
- ü 1 patient a débuté ses crises après l'âge de 41 ans

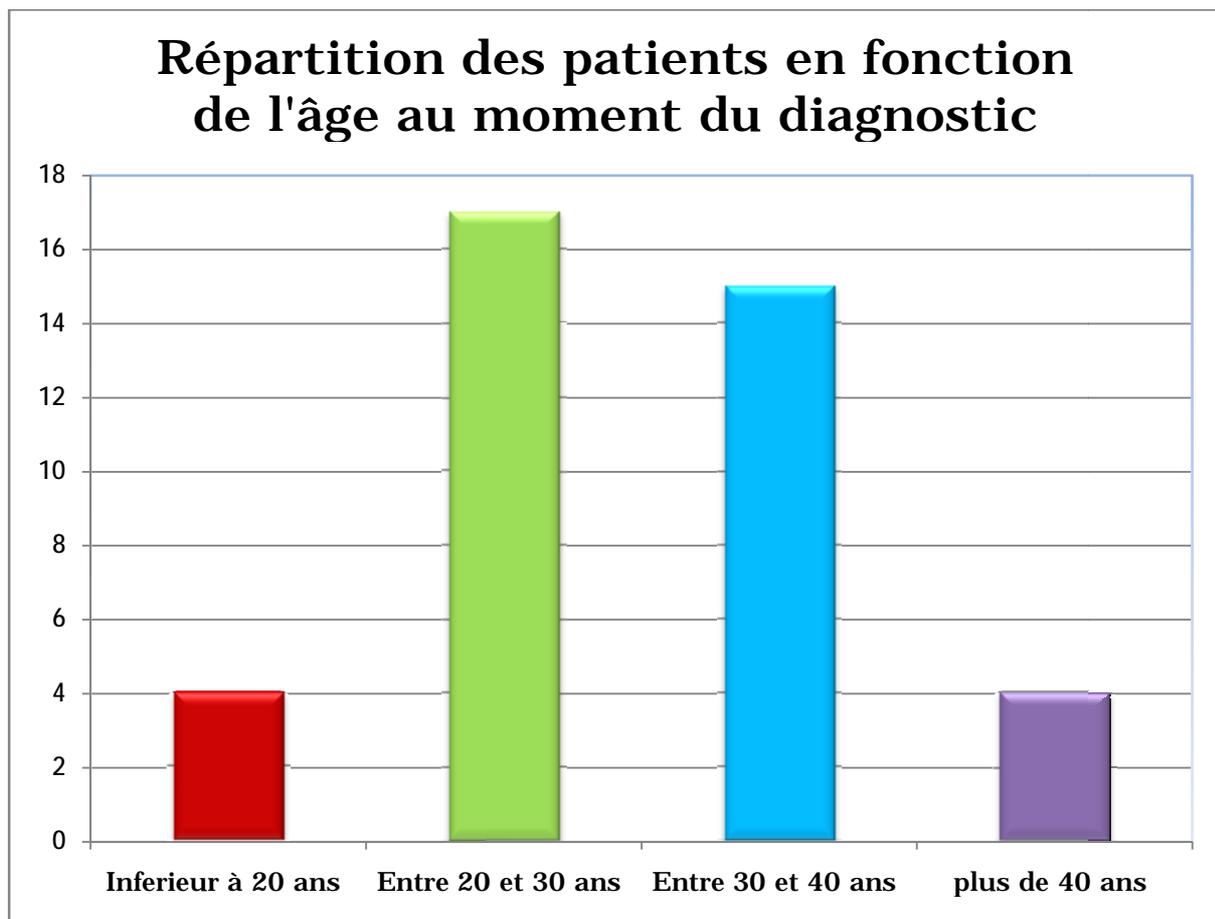


Graphique N° 1 : Répartition des cas en fonction de l'âge de début des crises

Ø Age au moment du diagnostic :

L'âge moyen de nos patients au moment du diagnostic était de 31 ans

- 4 patients étaient âgés de moins de 20ans
- 17 patients étaient âgés entre 20 et 30 ans
- 15 patients étaient âgés entre 30 et 40 ans
- 4 patients étaient âgés de plus de 40 ans

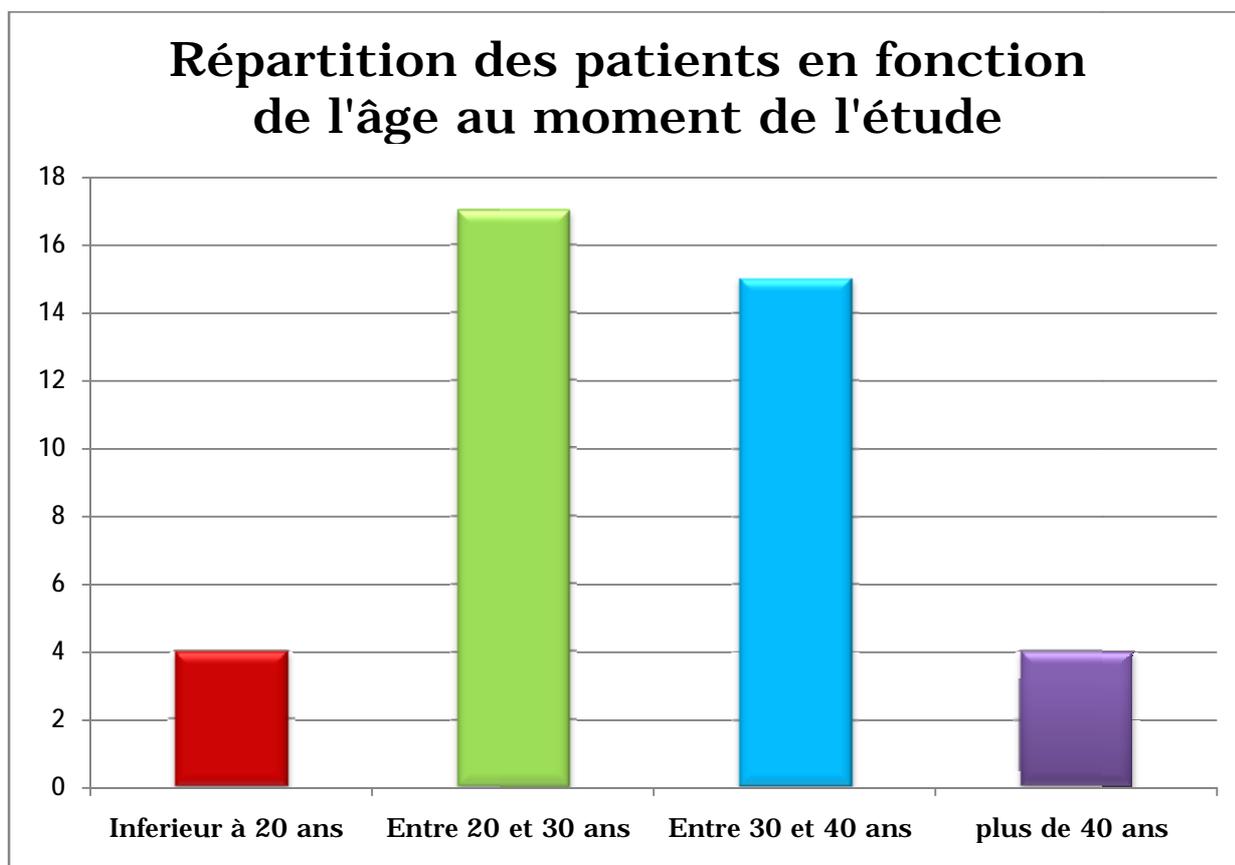


Graphique N° 2 : Répartition des cas en fonction de l'âge au moment du diagnostic

Ø Age au moment de l'étude :

L'âge moyen de nos patients au moment de l'étude était de 35 ans

- 4 patients étaient âgés de moins de 20ans
- 17 patients étaient âgés entre 20 et 30 ans
- 15 patients étaient âgés entre 30 et 40 ans
- 4 patients étaient âgés de plus de 40 ans

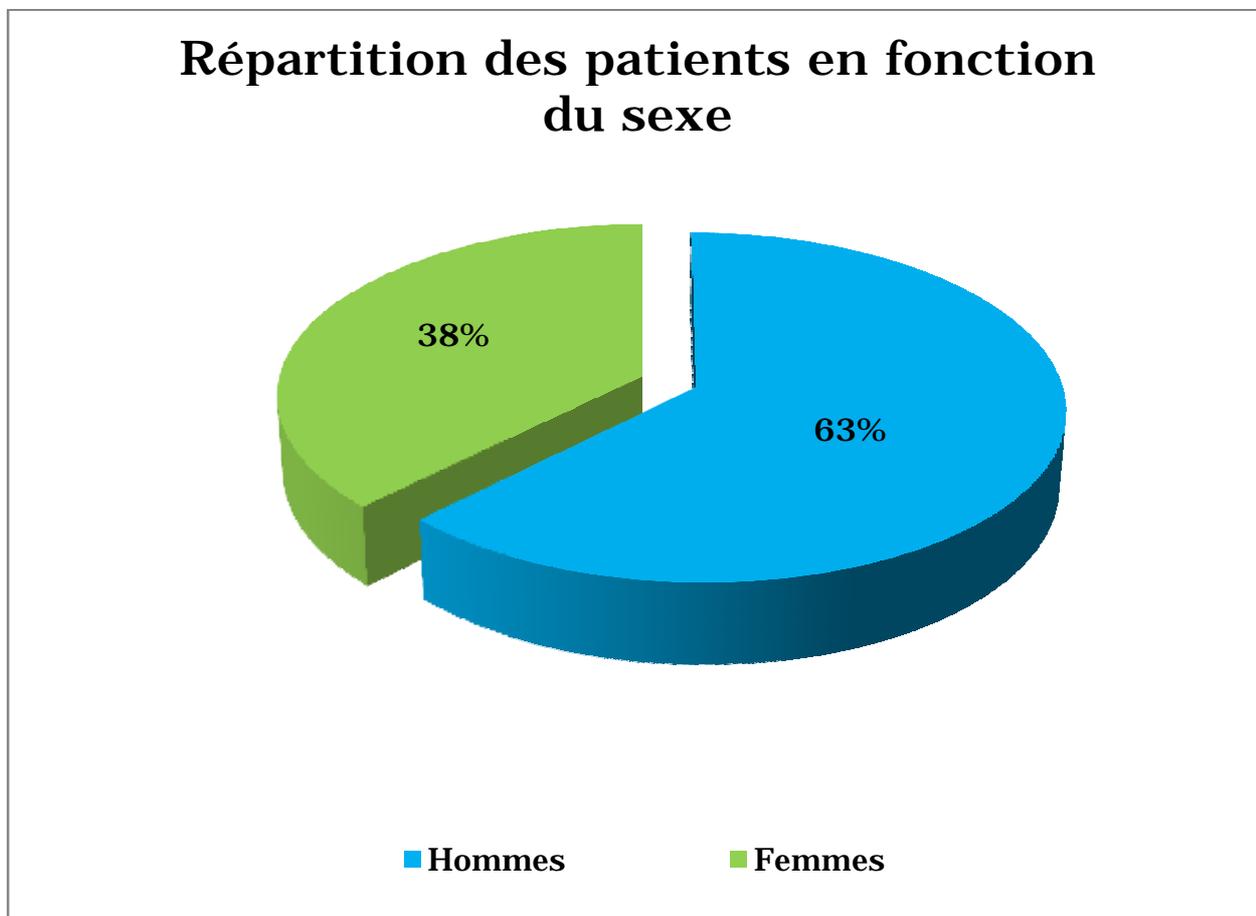


Graphique N° 3 : Répartition des cas en fonction de l'âge au moment de l'étude

Ø Délai diagnostique : Il est de 13 ans en moyenne (Différence entre l'âge moyen au moment du diagnostic et celui au moment de la 1° crise)

## 2. Répartition des cas selon le sexe :

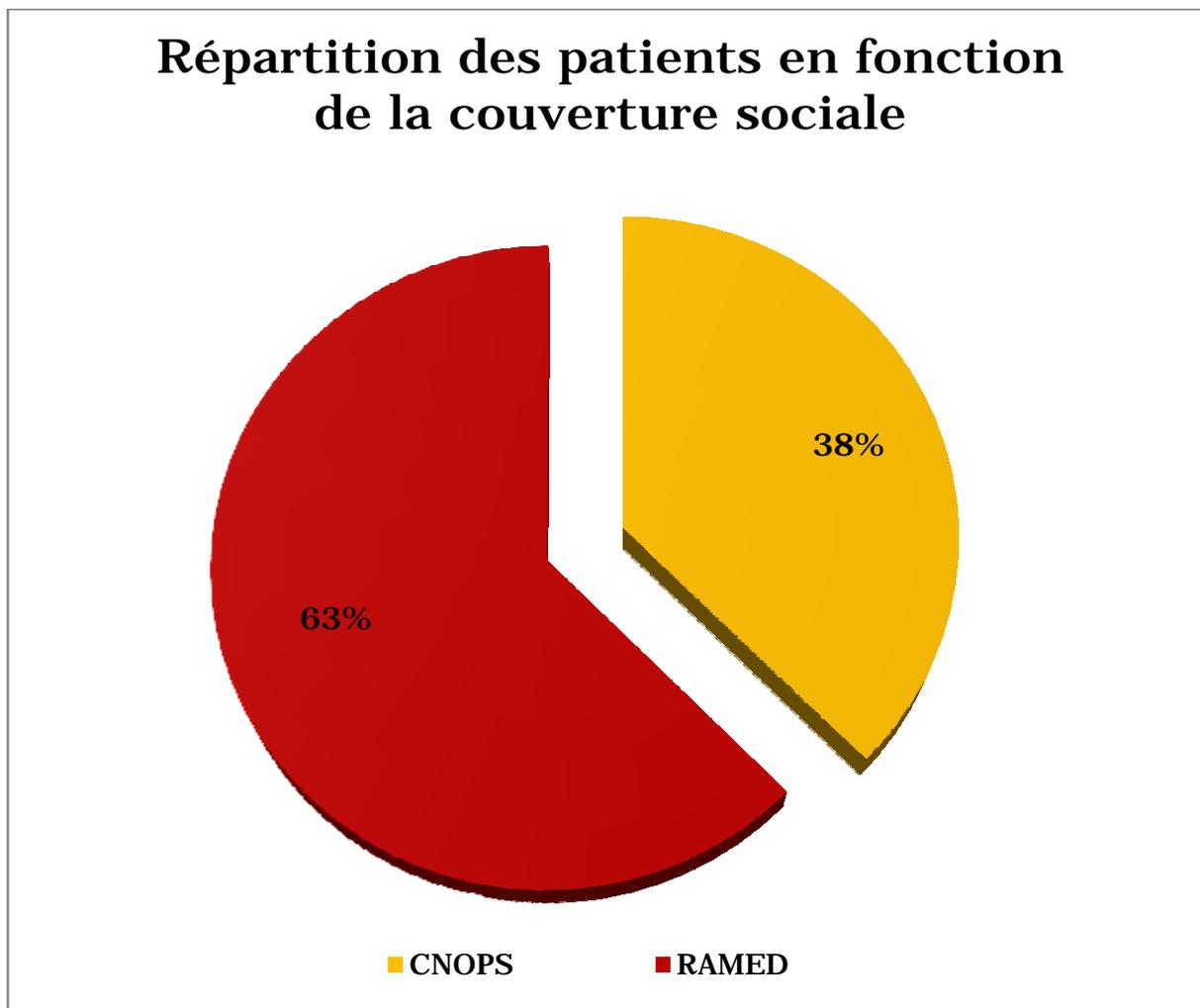
Sur un total de 40 patients, 25 étaient de sexe masculin et 15 de sexe féminin.



Graphique N° 4 : Répartition des patients en fonction du sexe

### 3. Répartition des cas selon la couverture sociale

15 patients soit 37,% avaient une couverture sociale CNOPS alors que 25 patients soit 62.5% avaient un RAMED



Graphique N° 5 : Répartition des patients en fonction de la couverture sociale

## II. Les facteurs de risque de l'épilepsie temporale

### 1. Souffrance néonatale :

Elle a été retrouvée à l'interrogatoire chez 3 patients, ce qui représente 7.5% de l'ensemble de nos malades.

Un cas d'accouchement dystocique par ventouse chez un patient et des hospitalisations en réanimation néonatale chez 2 patients.

### 2. Convulsion fébrile :

Elle était certaine chez 5 patients c'est-à-dire 12.5% des malades. Ces convulsions fébriles sont survenues avant l'âge d'un an chez deux patients.

### 3. Etat de mal épileptique :

Une patiente a été hospitalisée en réanimation pour un état de mal épileptique en rapport avec un arrêt thérapeutique.

### 4. Autres antécédents :

- Ø Traumatisme crânien bénin chez 3 patients
- Ø Antécédent familial d'épilepsie chez 2 patients
- Ø Notion de consanguinité familiale de premier degré chez 3 patients
- Ø Dyslexie chez une patiente

### III. Symptomatologie clinique :

#### 1. Types de crises :

##### 1-1 Crises méso-temporales :



### **Crises méso-temporales**

Le diagnostic d'un syndrome de la face médiale du lobe temporal a été retenu chez 14 de nos patients, quand au moins deux des caractéristiques suivantes pour les crises étaient présentes :

- une aura est généralement présente. La plus fréquente est épigastrique, souvent associée à d'autres symptômes dysautonomiques ou psychiques de type émotionnel (par exemple la peur). Des sensations olfactives ou

gustatives peuvent également survenir. La durée des auras est généralement de quelques secondes.

- Des crises partielles avec altération de la conscience qui débutent souvent par une réaction d'arrêt puis des automatismes oro-alimentaires ou complexes sont fréquents. Une posture anormale d'un bras, controlatérale à la décharge épileptogène peut survenir. La crise dure généralement 1 à 2 minutes.
- la phase post-critique comprend le plus souvent une désorientation, un déficit de la mémoire à court terme, une amnésie de la crise et une dysphasie si la décharge épileptique prend naissance dans l'hémisphère dominant. Cette phase dure généralement quelques minutes

Tableau 2 : Sémiologie des crises méso-temporales pour nos patients

Patient	Sémiologie des crises
Patient N°1	CTCG précédées de gêne épigastrique
Patient N°2	crises précédées de peur et de palpitation pâleur parfois sensation d'épigastralgies.
Patient N°3	troubles visuels, douleurs des yeux et généralisation
Patient N°4	se bloque, automatisme gestuel
Patient N°5	hyper salivation survenant surtout la nuit
Patient N°6	Oppression thoracique, pâleur du visage suivie de généralisation, secondaire
Patient N°7	Epigastralgies ascendantes, perte de contact
Patient N°8	Epigastralgies ascendantes, perte de contact
Patient N°9	Epigastralgies , déjà vu , déjà vécu , peur angoisse , perte de contact , automatisme
Patient N°10	CTCG précédées de gêne ascendante
Patient N°11	Se bloque, automatisme gestuels
Patient N°12	Crises partielles avec sensation de boule dans la gorge, hypersalivation surtout la nuit
Patient N°13	Ressent une oppression thoracique avec peur, pâleur du visage, appelle sa mère puis généralisation secondaire
Patient N°14	épigastralgies automatismes déviation tête vers la gauche et dystonie MS droit

1- 2Crises temporeles latérales :



**Crises latérales**

Le diagnostic de crises temporeles latérales a été retenu quand au moins deux des caractéristiques suivantes pour les crises étaient présentes :

- Aura auditive, signes neurovégétatifs
- Rupture de contact initial
- Crises courtes
- Généralisation secondaire fréquente

1- 3 Crises temporales plus :

Le diagnostic de crises temporales plus a été retenu chez quand au moins deux des caractéristiques suivantes pour les crises étaient présentes :

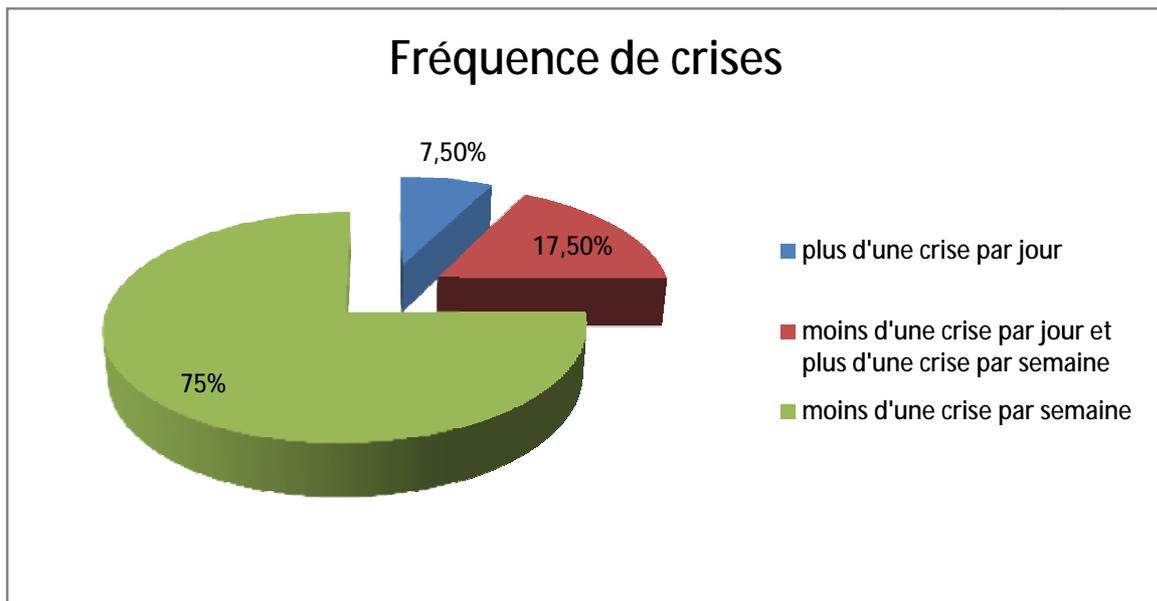
Au début de la crise :

- Ø Hallucinations gustatives
- Ø Vertige rotatoire
- Ø Illusions auditives
- Ø Oppression thoracique
- Ø Hyper-salivation

Pendant la crise :

- Ø Version controlatérale de la tête et des yeux
- Ø Frissons
- Ø Posture dystonique
- Ø Dysphonie
- Ø dysarthrie

## 2. Fréquence des crises :



Graphique N° 6 : Fréquence des crises

Nos patients ont été classés en trois catégories en fonction de la fréquence des crises sous traitement antiépileptique

- Ø 3 des patients soit 7.5 % présentaient plus d'une crise par jour
- Ø 7 patients soit 17.5 % présentaient moins d'une crise par jour et plus d'une crise par semaine
- Ø 30 des patients soit 75 % présentaient moins d'une crise par semaine

Seuls quelques patients de cette dernière catégorie étaient considérés comme bien équilibrés sous traitement alors que près de 93 % de nos patients étaient considérés comme pharmaco-résistants puisque les crises persistaient malgré au moins deux antiépileptiques pendant plus de deux ans.

## 3. Examen clinique :

En dehors des crises, l'examen neurologique a permis de confirmer un retard intellectuel chez 3 patients.

#### 4. Traitement antiépileptique :

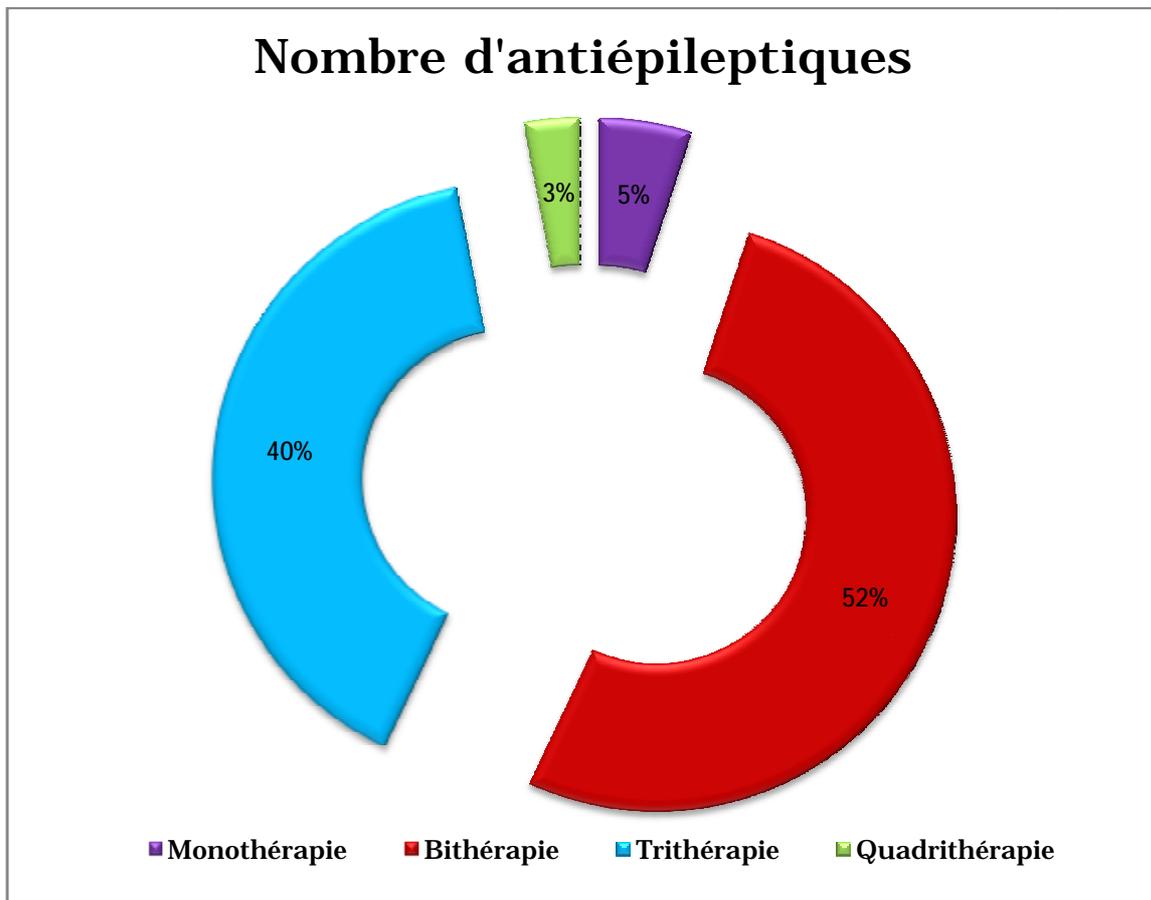
Au plan du traitement antiépileptique :

Ø Deux patients de notre série soit 5% des cas étaient sous monothérapie

Ø 21 patients soit 52% des cas étaient sous bithérapie

Ø 16 patients soit 40% des cas de nos patients étaient sous trithérapie

Ø Un seul patient soit 3% était sous quadrithérapie

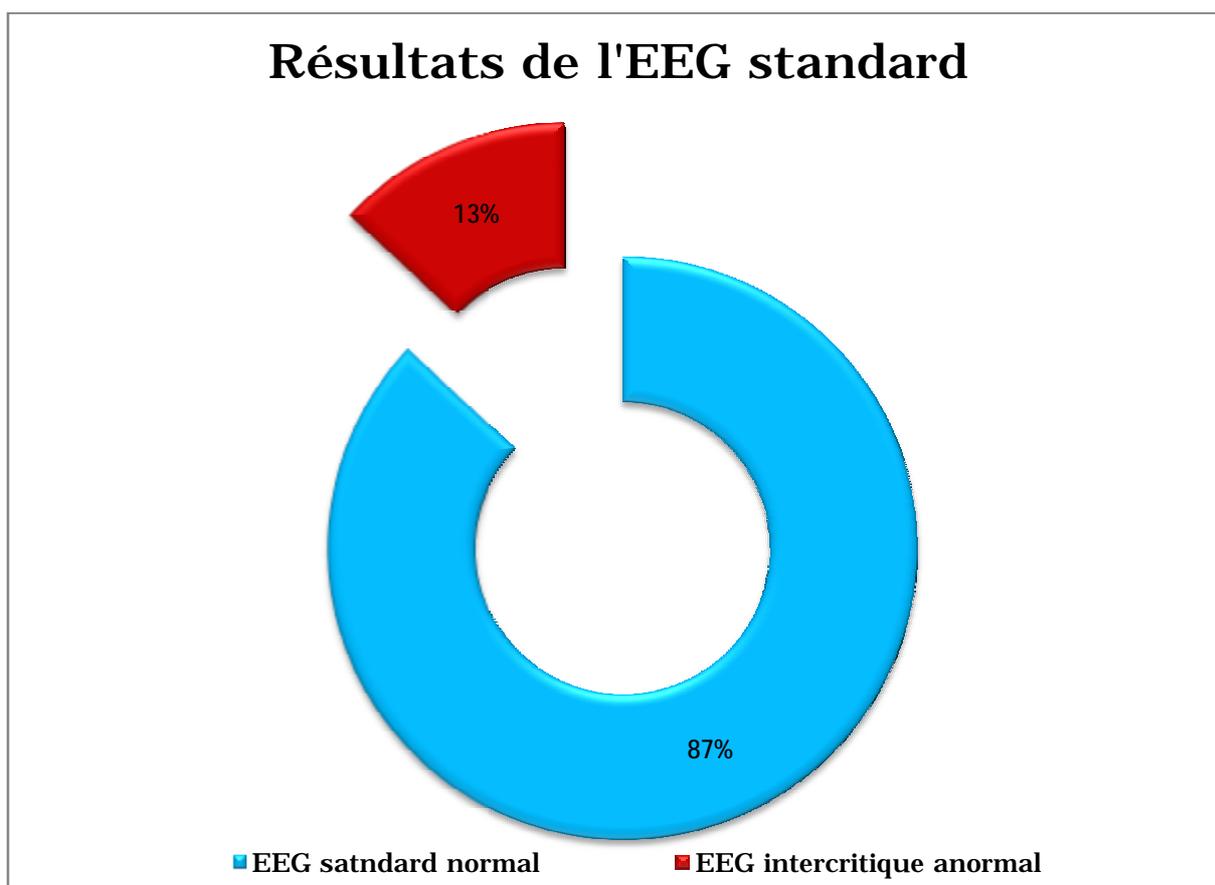


Graphique N° 6 : Répartition des patients en fonction du nombre d'antiépileptiques

## IV. Les explorations para-cliniques :

### 1. Electroencéphalogramme (EEG) :

L'EEG standard a permis de mettre en évidence chez 5 de nos patients, des anomalies inter-critiques sous forme de pointes temporeles antérieures uni- ou bilatérales.



Graphique N° 7 : Résultats de l'EEG standard

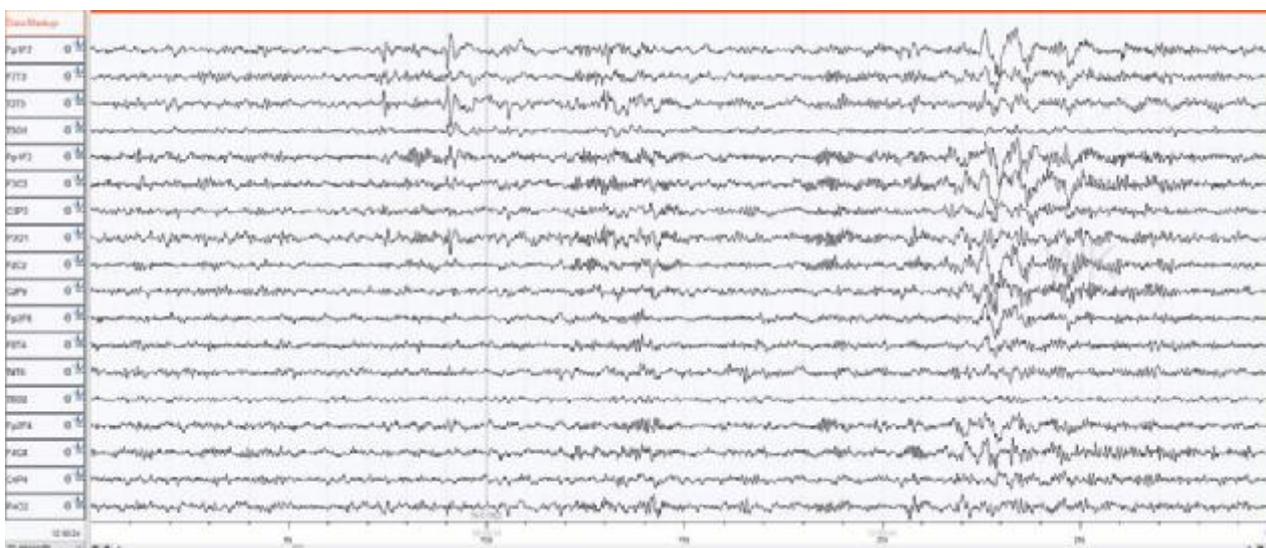
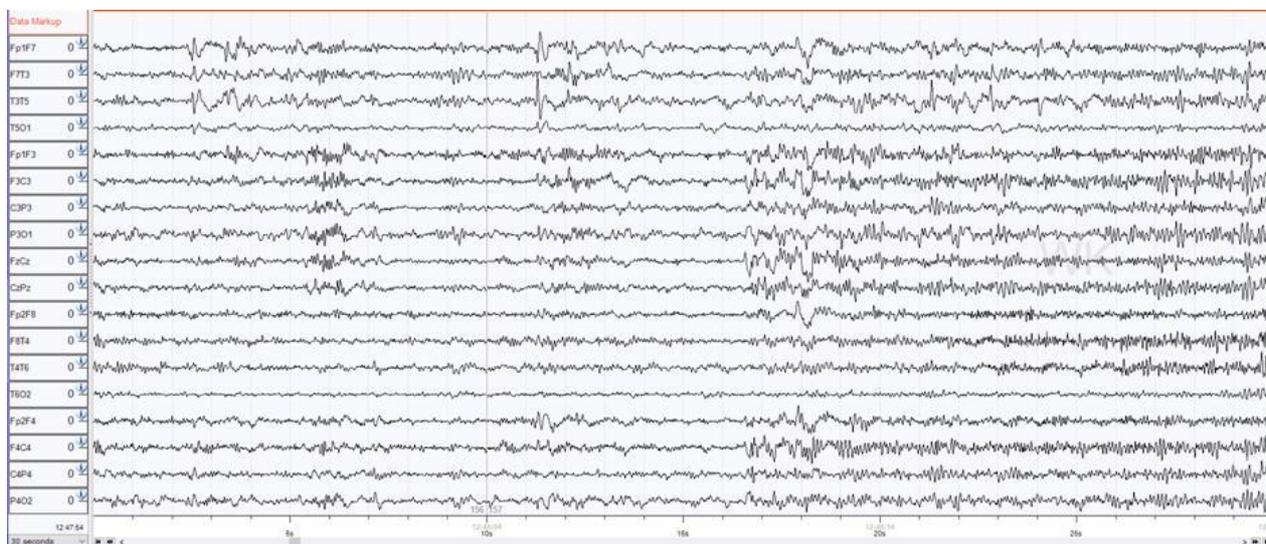


Figure 5 : EEG inter-critique montrant un foyer épileptique temporal droit

## 2. Vidéo-EEG :

Elle consiste en l'enregistrement simultané et synchrone de l'EEG et du comportement sur longue durée (au moins 24 heures). Elle a permis chez la plupart de nos patients de préciser le caractère partiel de l'épilepsie d'une part et d'identifier le foyer épileptogène d'autre part grâce aux anomalies épileptiques intercritiques et à l'expression EEG des débuts de crises.

Première crise :

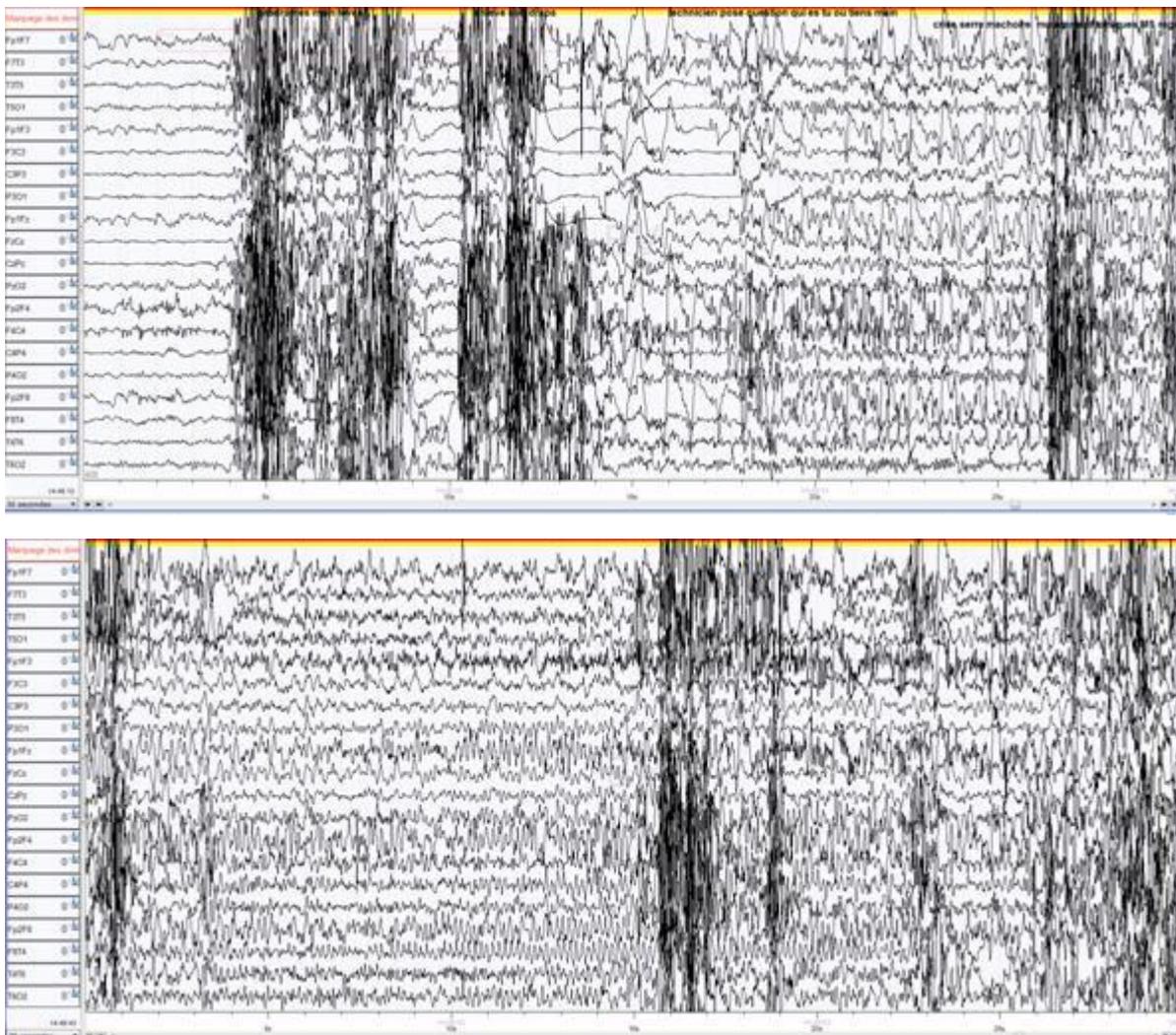


Figure 6 : Décharge temporelle droite diffusant aux régions supra-sylviennes ipsilatérales

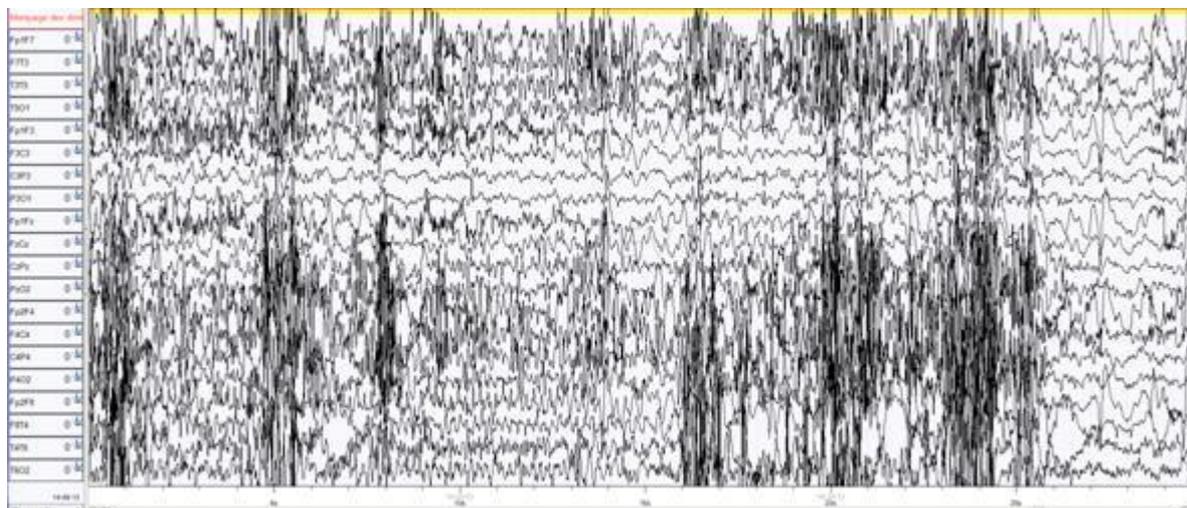


Figure 7 : Diffusion de la décharge à gauche

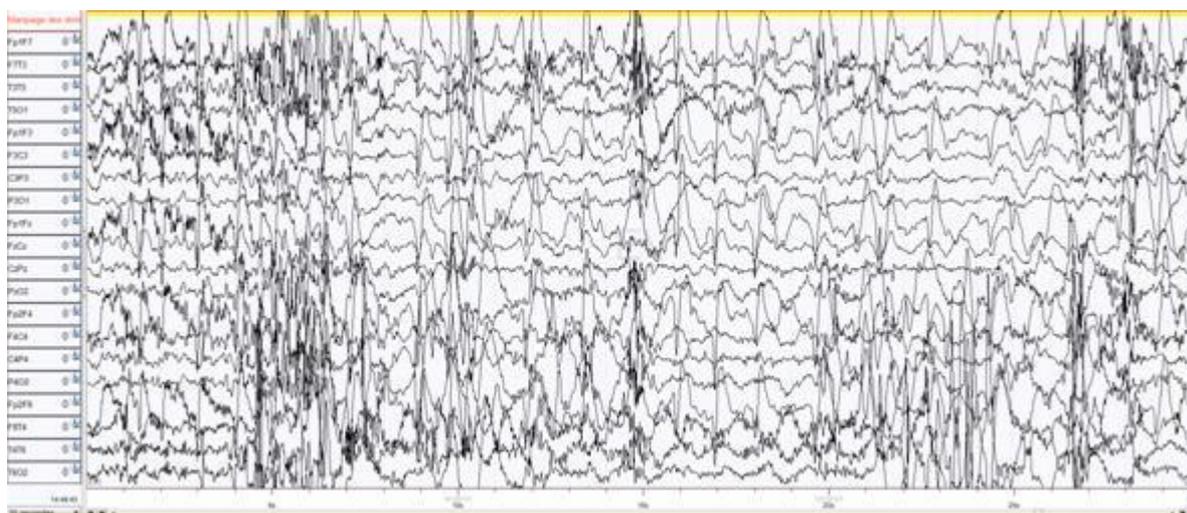


Figure 8 : Ondes lentes delta bilatérales et diffuses de grande amplitude post critiques

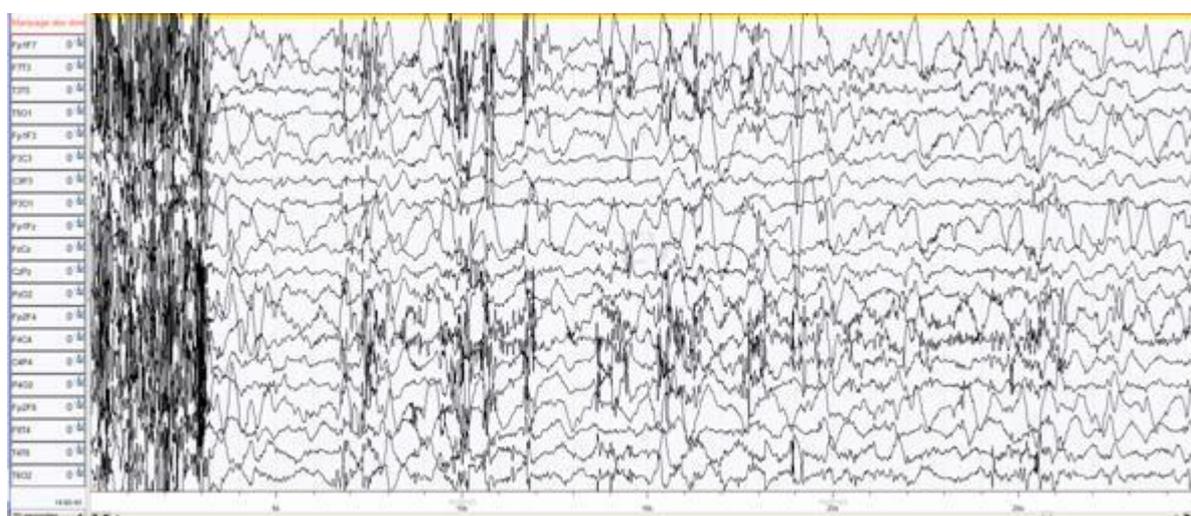
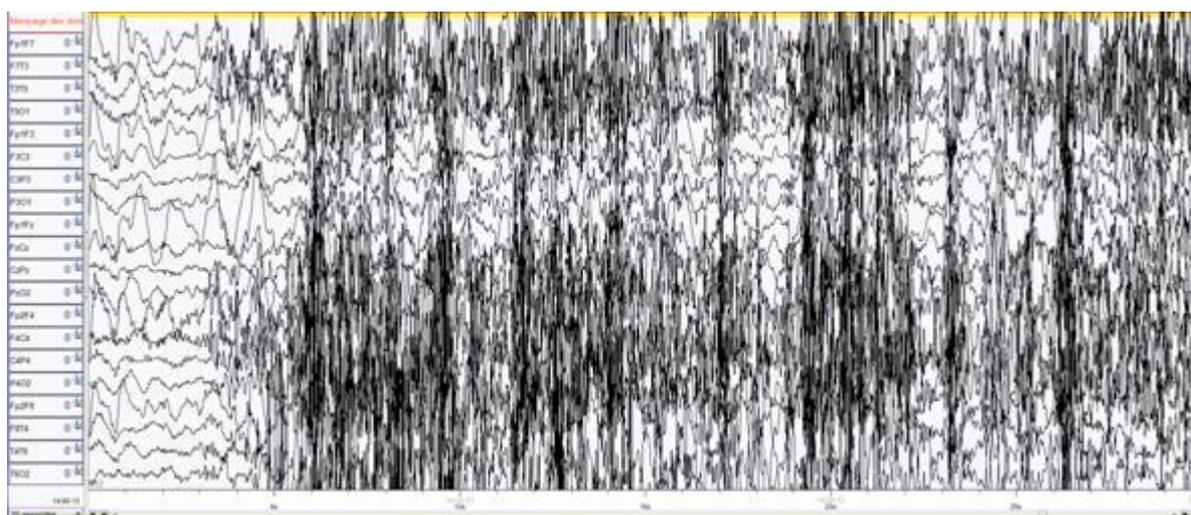


Figure 9 : Tracés post critiques

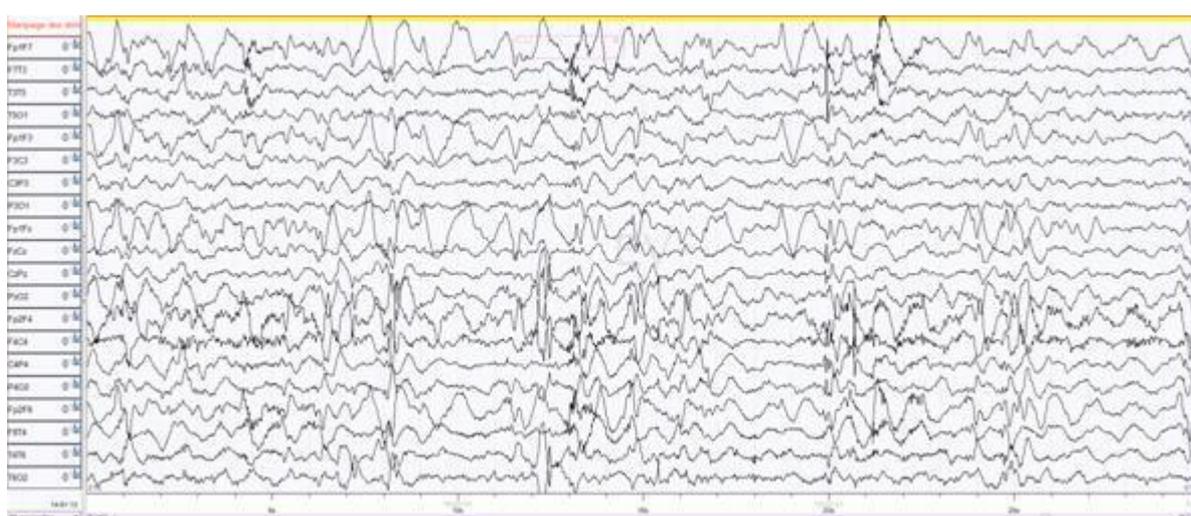


Figure 10 : Réapparition des anomalies inter-critiques temporelles droites ayant tendance à la diffusion

Deuxième crise :

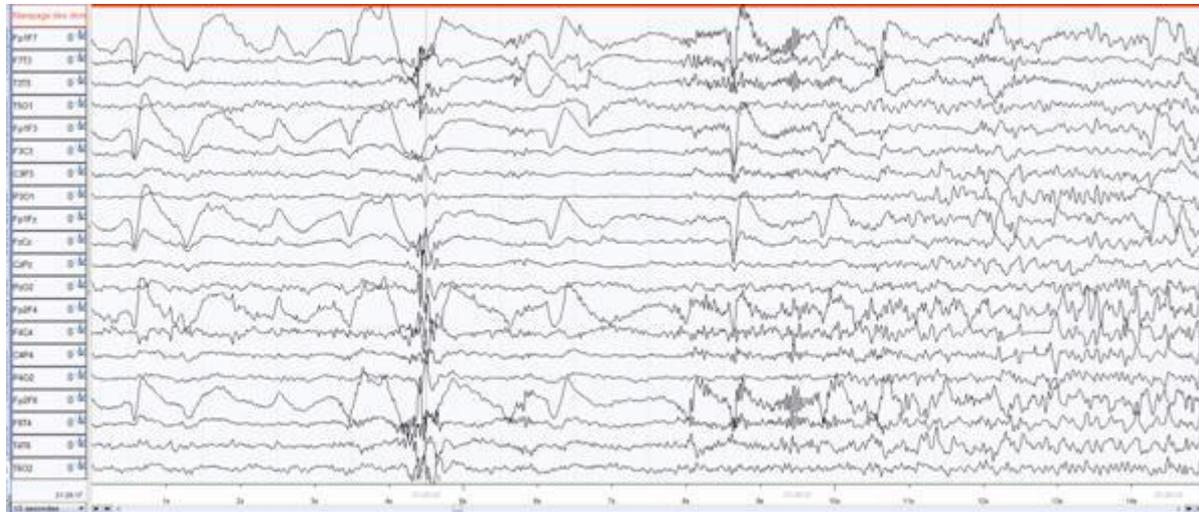


Figure 11 : Décharge thêta rythmique plus ou moins régulière latéralisée à droite

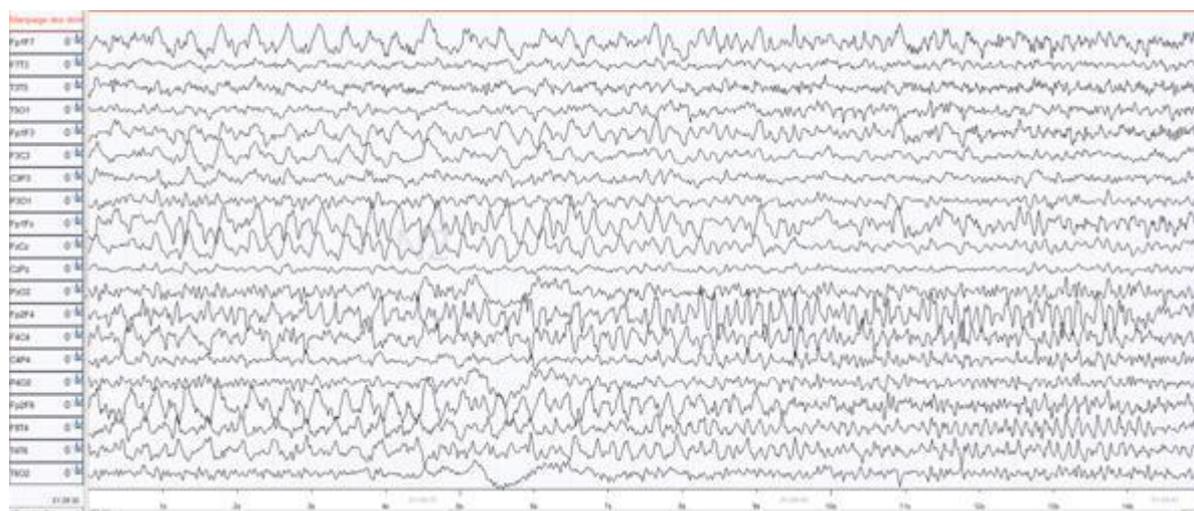


Figure 12 : Décharge rythmique nette sur les régions droites temporales et supra-sylviennes

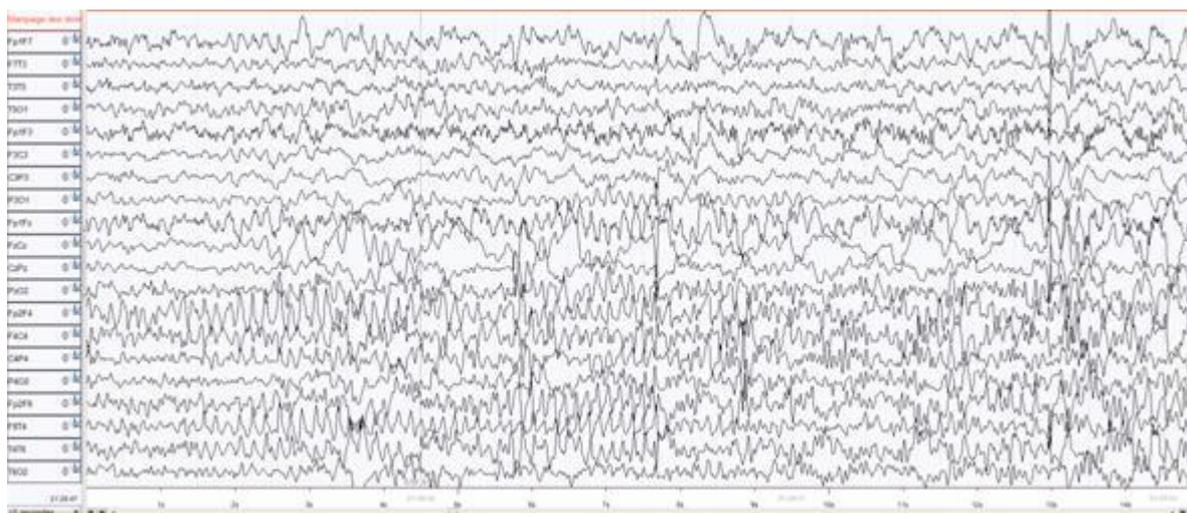


Figure 13 : La décharge reste latéralisée à droite

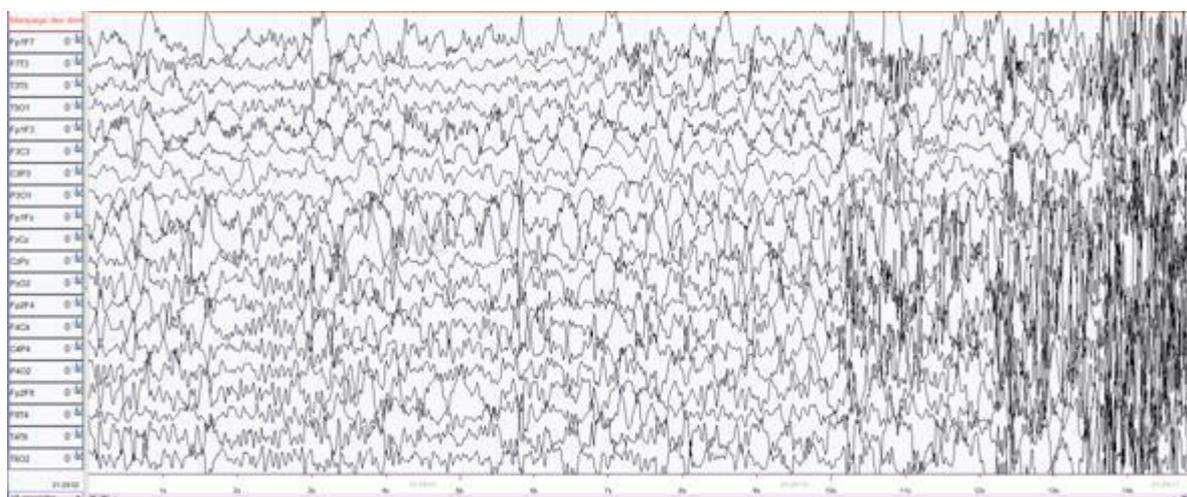


Figure 14 : fin de la décharge et début des ondes lentes de la post critiques

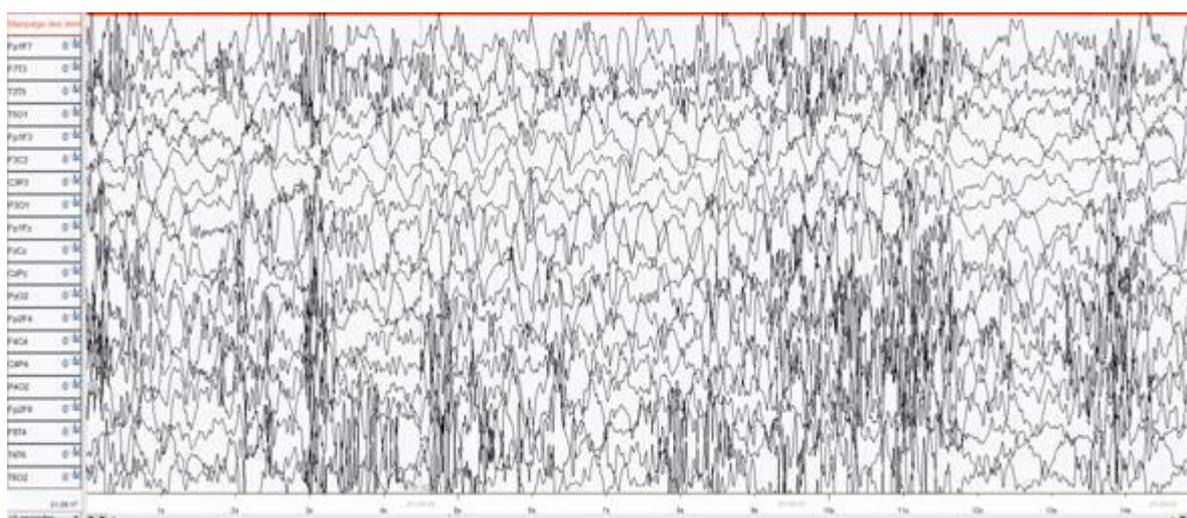


Figure 15 : ralentissement post critique



### 3. Stéréo EEG

Aucun de nos patients n'a pu malheureusement bénéficier de cette exploration.

### 4. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM cérébrale a été réalisée pour tous nos patients selon le protocole suivant :

- ü Coupes sagittales de 5 mm d'épaisseur en écho de spin en T1.
- ü Coupes axiales en écho de spin rapide en T2 et en fluid attenuated inversion recovery (FLAIR).
- ü Coupes coronales et axiales d'une épaisseur maximale de 4 mm
- ü Coupes axiales dans le plan bi-hippocampique et des coupes coronales perpendiculaires au grand axe de l'hippocampe

L'injection de produit de contraste n'était pas systématique, mais nécessaire en cas de suspicion de lésion tumorale, vasculaire ou inflammatoire.

Les différentes anomalies objectivées à l'IRM cérébrale pour nos patients sont résumées ainsi :

1. Sclérose hippocampique (SH) :20 cas
2. Gangliogliome : 3 cas
3. Cavernome : 1 cas
4. Lésion temporale post traumatique : 2cas
5. Dysplasies, tumeurs dysembryoplasiques neuroépithéliales: 3 cas
6. Gliose du lobe temporal : 1 cas
7. Hétérotopie frontales gauche (avec foyer épileptique temporale) : 1 cas
8. Hémiatrophie cérébrale : 1 cas
9. SH gauche avec une malformation vasculaire temporale droite : 1cas
10. IRM cérébrale normale : 7 cas

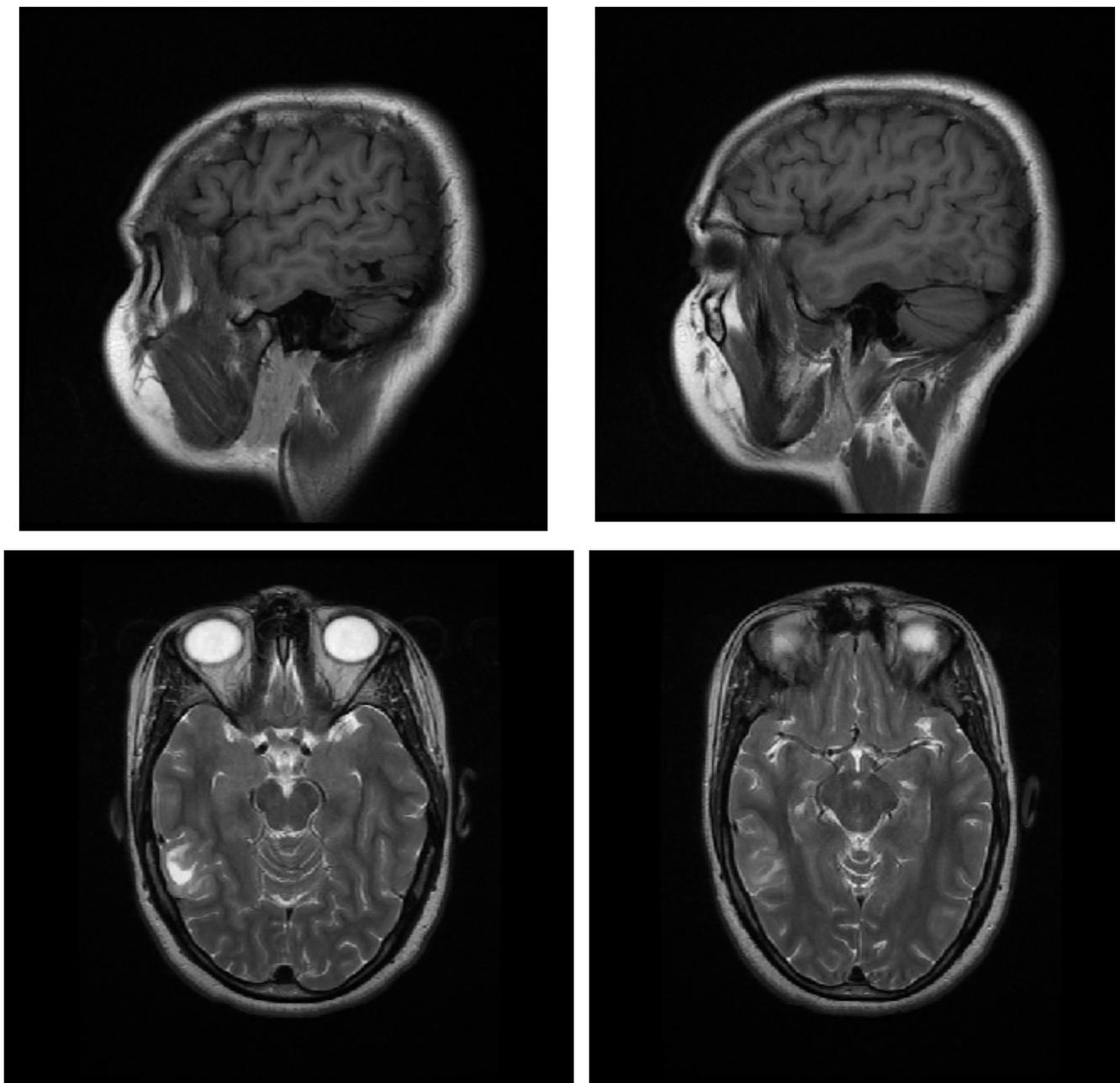


Figure 17 : Lésion cortico-sous corticale temporale inférieure et postérieure droite.

(DNET?)

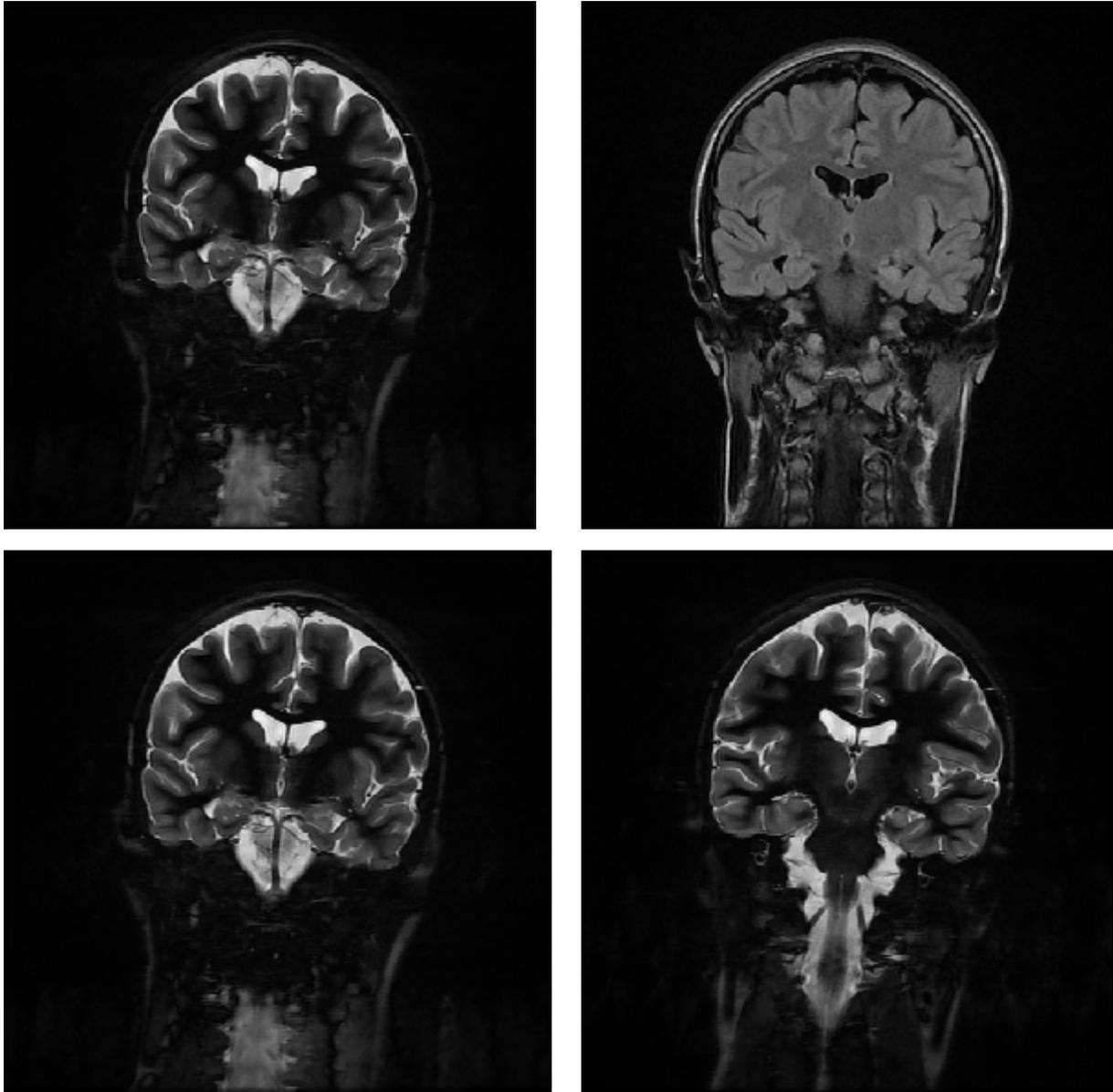


Figure 18 : sclérose hippocampique gauche

IRM cérébrale, avec une coupe perpendiculaire au grand axe de l'hippocampe, en séquence pondérée FLAIR, montrant une atrophie de l'hippocampe gauche, associée à un hypersignal. Cet aspect est très évocateur d'une sclérose hippocampique.

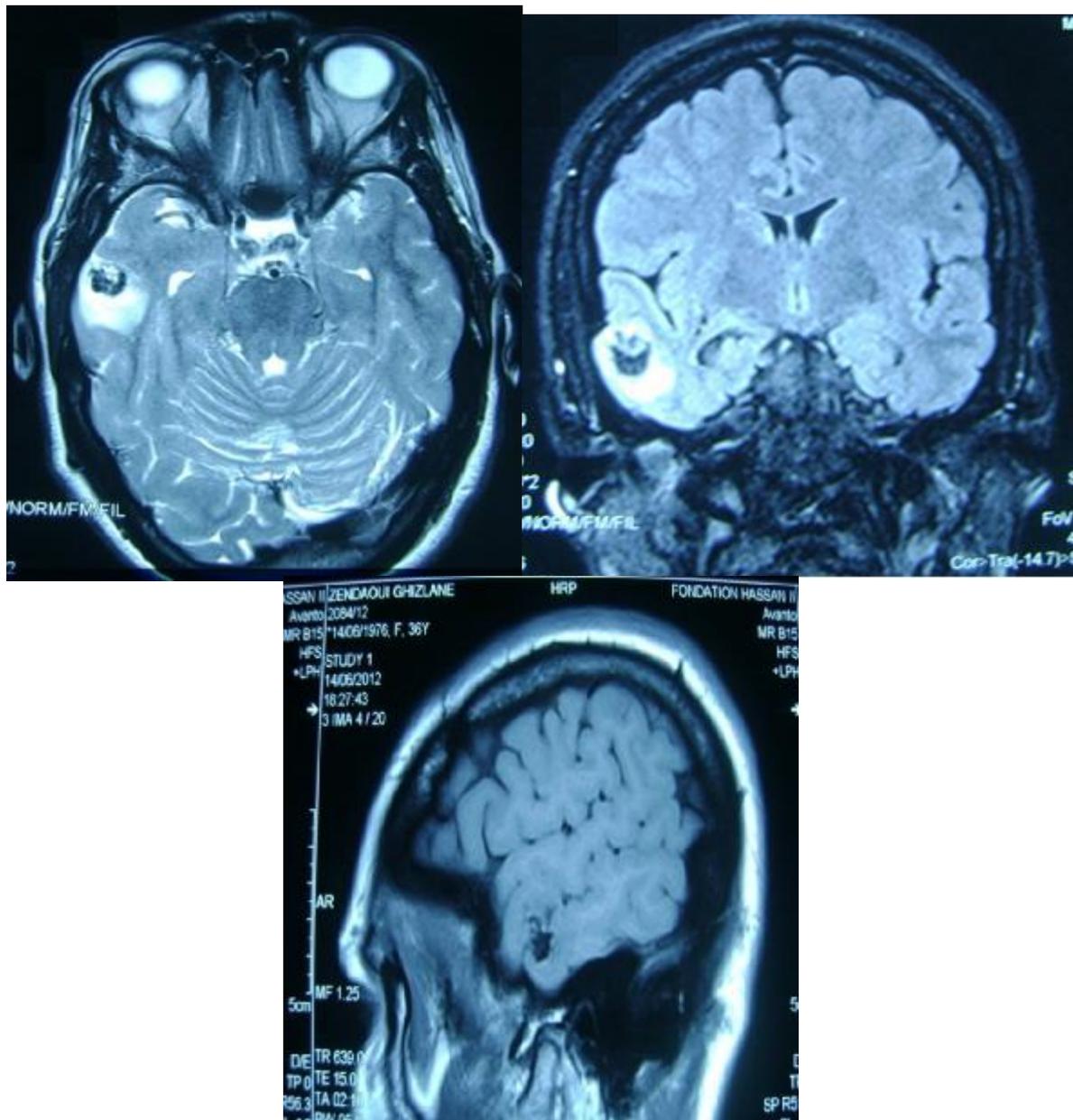


Figure 19 : cavernome temporal droit

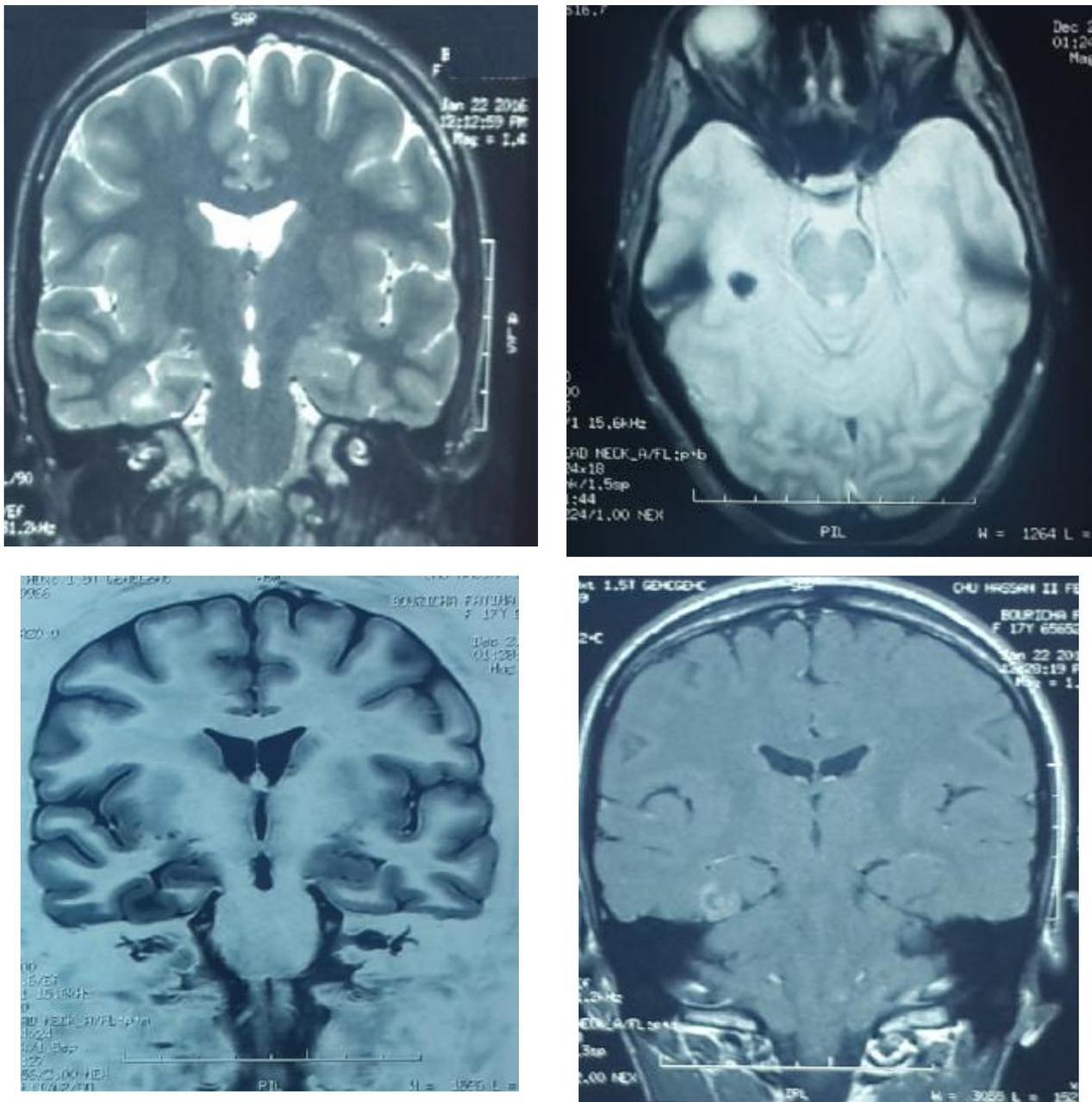


Figure 20 : gangliogliome temporal droit

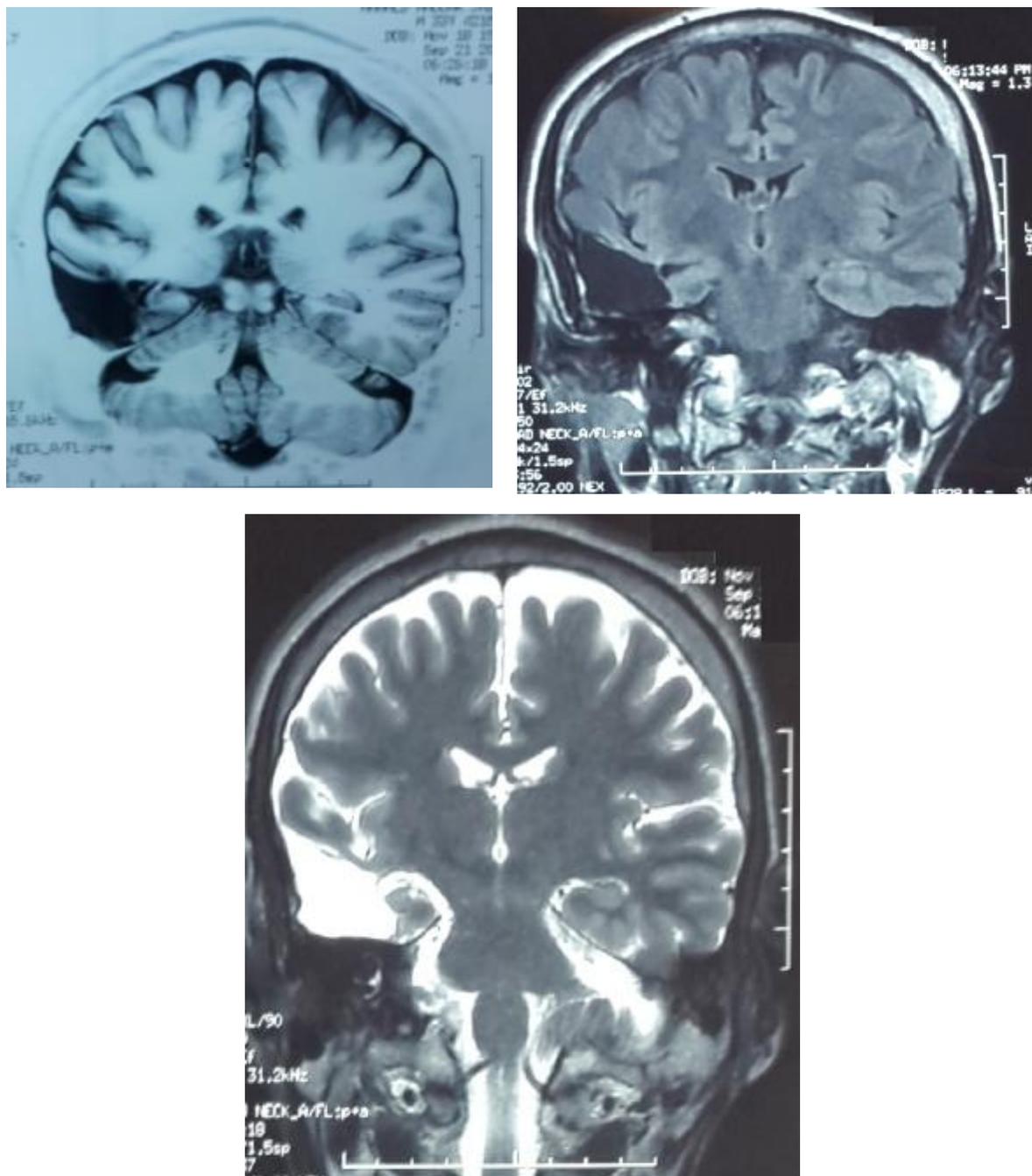


Figure 21 : lésions temporelle droite post traumatique

## 5. Bilan neuropsychologique :

L'évaluation neuropsychologique n'a pas pu être réalisée chez tous nos patients.

Pour deux patients opérés, qui disposent d'une couverture sociale, elle a permis d'objectiver :

Pour le 1° cas: un ralentissement psychomoteur global, une efficacité intellectuelle globale dans la zone très faible, des fluctuations attentionnelles et des difficultés dans la mémoire de travail

Pour le 2° cas : des capacités intellectuelles légèrement inférieures à son niveau antérieur avec des difficultés en ce qui concerne le raisonnement logico éducatif et les capacités d'analyse et de synthèse. L'exploration de la mémoire épisodique montre un rappel spontané déficitaire, amélioré par l'indication et par l'apprentissage

## VII. Le diagnostic

### 1. Electro-clinique :

Ø Epilepsie méso-temporale : Ce diagnostic a été retenu chez nos patients devant l'association d'au moins deux paramètres parmi les antécédents deux autres parmi les caractéristiques cliniques et enfin deux paramètres paracliniques

Syndrome de l'épilepsie de la face médiale d'après Engel (1996) (16)

#### Antécédents

- plus haute fréquence de convulsions fébriles compliquées que dans les autres types d'épilepsies.
- histoire familiale d'épilepsie.
- début dans la deuxième moitié de la première décennie.
- auras survenant de façon isolée.
- rares crises secondairement généralisées.
- crises disparaissant pendant quelques années au moment de l'adolescence.
- crises devenant souvent pharmaco-résistantes.
- possibilité de développement de troubles du comportement, généralement d'une dépression.

#### Caractérisation clinique des crises

- une aura est généralement présente. La plus fréquente est épigastrique, souvent associée à d'autres symptômes dysautonomiques ou psychiques de type émotionnel (par exemple la peur). Des sensations olfactives ou gustatives peuvent également survenir. La durée des auras est généralement de quelques secondes.

- les crises partielles complexes débutent souvent par une réaction d'arrêt. Les automatismes oro-alimentaires et complexes sont fréquents. Une posture anormale d'un bras, controlatérale à la décharge épileptogène peut survenir. La crise dure généralement 1 à 2 minutes.
- la phase post-critique comprend le plus souvent une désorientation, un déficit de la mémoire à court terme, une amnésie de la crise et une dysphasie si la décharge épileptique prend naissance dans l'hémisphère dominant. Cette phase dure généralement quelques minutes.

### Examen neurologique et données paracliniques

Examen neurologique habituellement normal, sauf pour les déficits mnésiques.

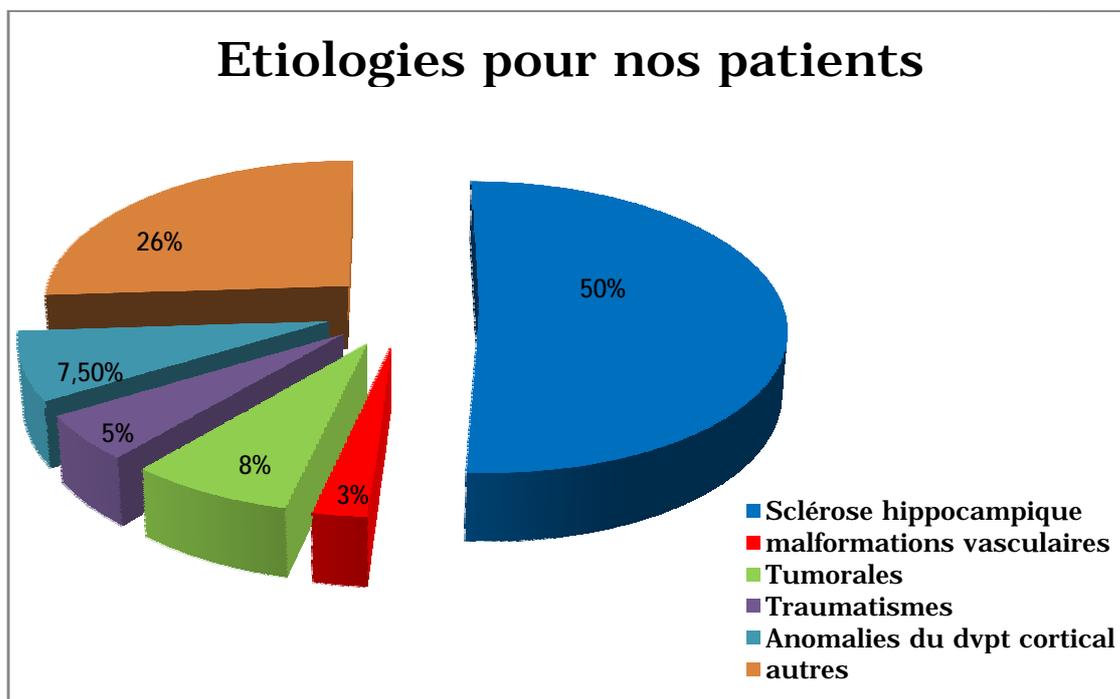
- pointes temporales antérieures uni- ou bilatérales à l'EEG avec une amplitude maximale sur les électrodes basales.
  - activité ictale sur l'EEG de surface uniquement contemporaine des symptômes de la phase partielle complexe : début initial ou retardé d'un pattern EEG rythmique focal de 5 à 7 cycles par seconde, avec une amplitude maximale sur une des dérivations basales temporales troubles de mémoire spécifiques d'une atteinte du lobe temporal lors des tests neuropsychologiques.
  - IRM cérébrale : présence d'une sclérose hippocampique.
- Ø Epilepsie temporale néocorticale (ou latérales) : Ce diagnostic a été retenu pour nos patients devant l'association d'au moins deux caractéristiques cliniques suivantes : aura auditive, signes neurovégétatifs, rupture de contact initial, crises courtes, généralisation secondaire fréquente à une zone épileptogène de la partie latérale du lobe temporal

Ø Epilepsie temporeale plus

Ce terme a été proposé surtout pour définir des épilepsies dont l'épileptogénicité s'étend au-delà des limites classiques du lobe temporal. Il en existe des formes temporo-occipitales et des formes englobant les cortex périsylvians en particulier les cortex operculaires et insulaires. Ce diagnostic a besoin en principe d'une exploration Stéréo-EEG pour être confirmée.

2. Etiologique :

Au terme de notre évaluation clinique et paraclinique, la principale étiologie pour nos patients était la sclérose hippocampique ; Le reste des étiologies est résumé sur le graphique suivant



Graphique N° 8 : Etiologies pour notre série

V. Le traitement :

1. L'hygiène de vie :

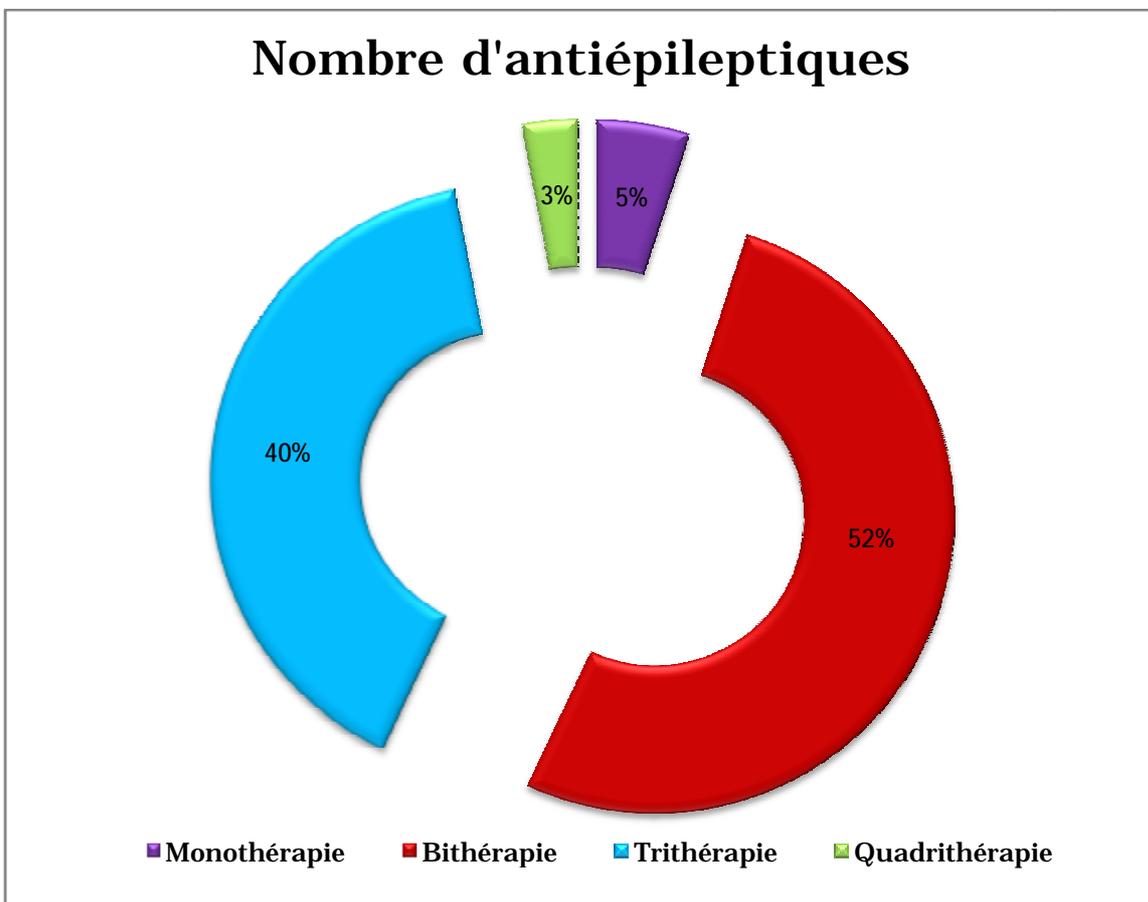
Tous les patients épileptiques ont bénéficié au cours de la consultation de conseils sur l'hygiène de vie pour éviter en particulier ce qui suit :

- Ø L'oubli des médicaments
- Ø La privation de sommeil
- Ø Le stress et les contrariétés...

### 2. Le traitement antiépileptique

Tous nos patients ont été équilibrés par un, deux ou trois antiépileptiques parmi ces familles : Carbamazepine, Lamotrigine, Topiramate, Clozapine et Phénobarbital.

- Ø Deux patients de notre série soit 5% des cas étaient sous monothérapie
- Ø 21 patients soit 52% des cas étaient sous bithérapie
- Ø 16 patients soit 40% des cas de nos patients étaient sous trithérapie
- Ø Un seul patient soit 3% était sous quadrithérapie



Graphique N° 9 : Nombre d'antiépileptiques

### 3. La chirurgie :

Plusieurs paramètres ont été pris en considération avant de proposer au patient un bilan pré-chirurgical : la fréquence des crises, la sévérité des crises, le retentissement socioprofessionnel de l'épilepsie, l'existence d'une comorbidité psychiatrique grave, et enfin les motivations du patient et leur adéquation au projet proposé

#### 3-1 Indication et choix de la technique :

Dans notre centre, et faute de moyens, on se contente d'exams dits de « phase 1 », à savoir des enregistrements de l'électroencéphalogramme (EEG) couplé à la vidéo, continus, de longue durée (de 3 à 5 jours), l'IRM cérébrale et quand cela est possible, des tests neuropsychologiques.

Les dossiers des candidats à la chirurgie sont par la suite discutés initialement dans des staffs multidisciplinaires entre neurologues et neurochirurgiens.

On doit d'une part identifier le plus précisément possible la région corticale, d'où partent les crises, en s'aidant de faisceaux d'arguments : sémiologie clinique et électro-encéphalographique des crises, imagerie cérébrale structurale et parfois fonctionnelle ; et d'autre part, s'assurer que la résection du foyer épileptogène ne va pas entraîner de troubles neurologiques ou cognitifs, en s'aidant d'une évaluation neuropsychologique et parfois d'imageries cérébrales fonctionnelles.

Au terme de ces réunions, on décide des cas éligibles à une chirurgie mais «également le type d'intervention et la voie d'abord.

Les premiers cas ont été opérés en collaboration avec l'équipe neuro - neurochirurgicale, et neuropsychologique de Saint-Anne.

### 3-2 Préparation des malades :

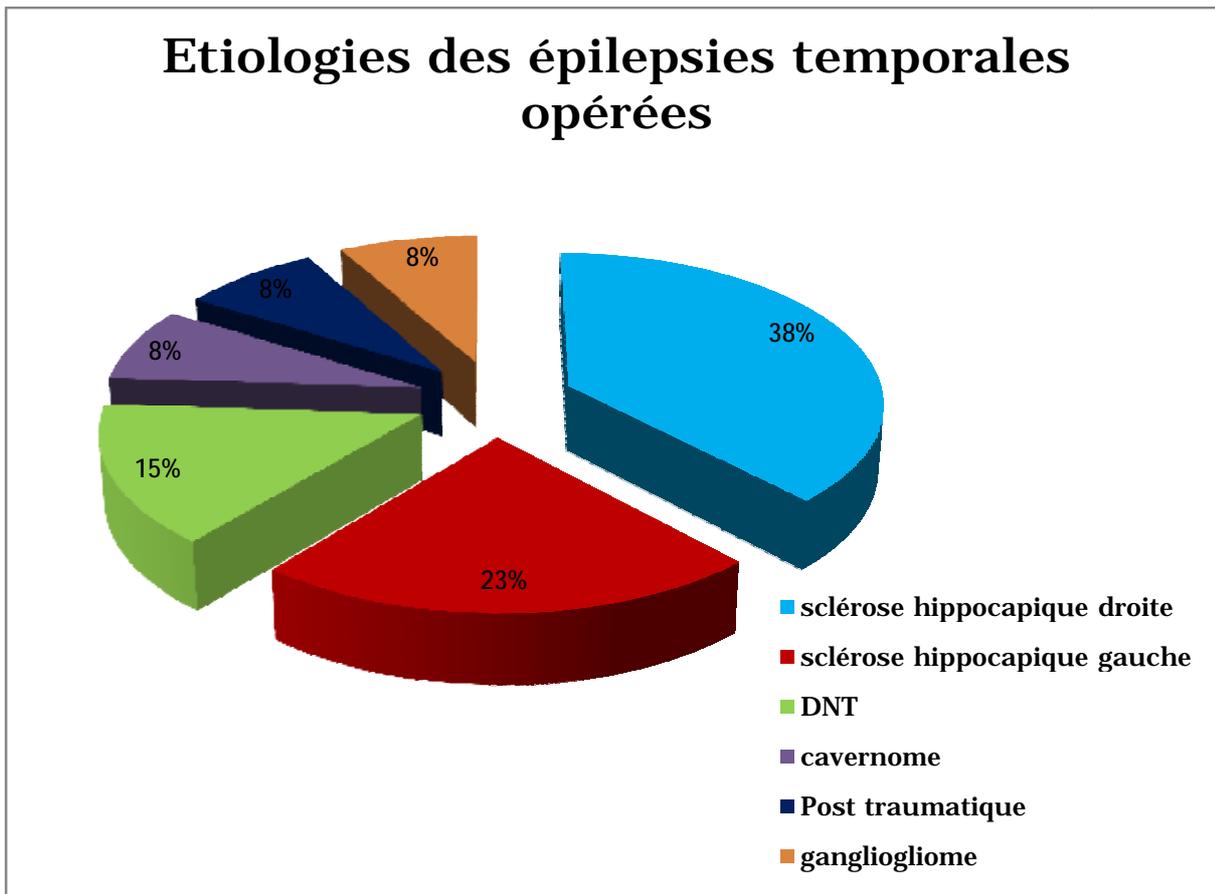
Tous nos patients ont bénéficié d'un avis pré anesthésique pour les préparer à la chirurgie.

Théoriquement, une consultation psychologique aurait été nécessaire chez tous nos patients, mais malheureusement le bilan neuro psychologique n'a pu être réalisée que chez deux de nos patients et c'est du au manque du personnel spécialisée dans le domaine au sein de notre structure et par manque de moyen de certains patients pour le réaliser dans une autre structure hospitalière (CHU de Rabat).

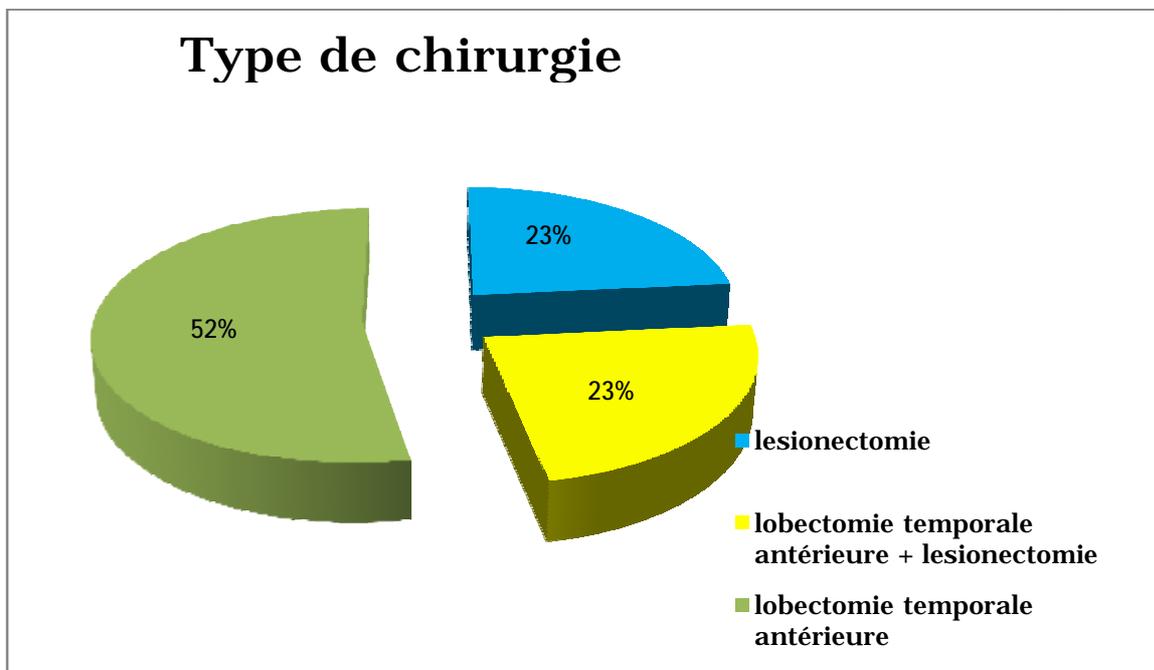
### 3-3 Le geste chirurgical :

14 patients de notre série (soit 35% des cas), ont pu bénéficier dans ces conditions délicates d'un traitement chirurgical sous forme de :

- ü Une lobectomie temporale antérieure : réalisée chez 6 de nos patients
- ü Lesionectomie seule : réalisée chez 3 de nos patients (2 DNT et 1 séquelle post traumatique)
- ü Une lobectomie temporale antérieure associée à une lesionectomie : réalisée chez 3 de nos patients : cavernome droit, gangliogliome, SH droite)
- ü Une lobectomie temporale antérieure associée à une amygdalohippocampectomie réalisée chez 2 de nos patients avec SHG



Graphique N° 10 : Etiologies des épilepsies temporales opérées



Graphique N° 11 : Type de chirurgie

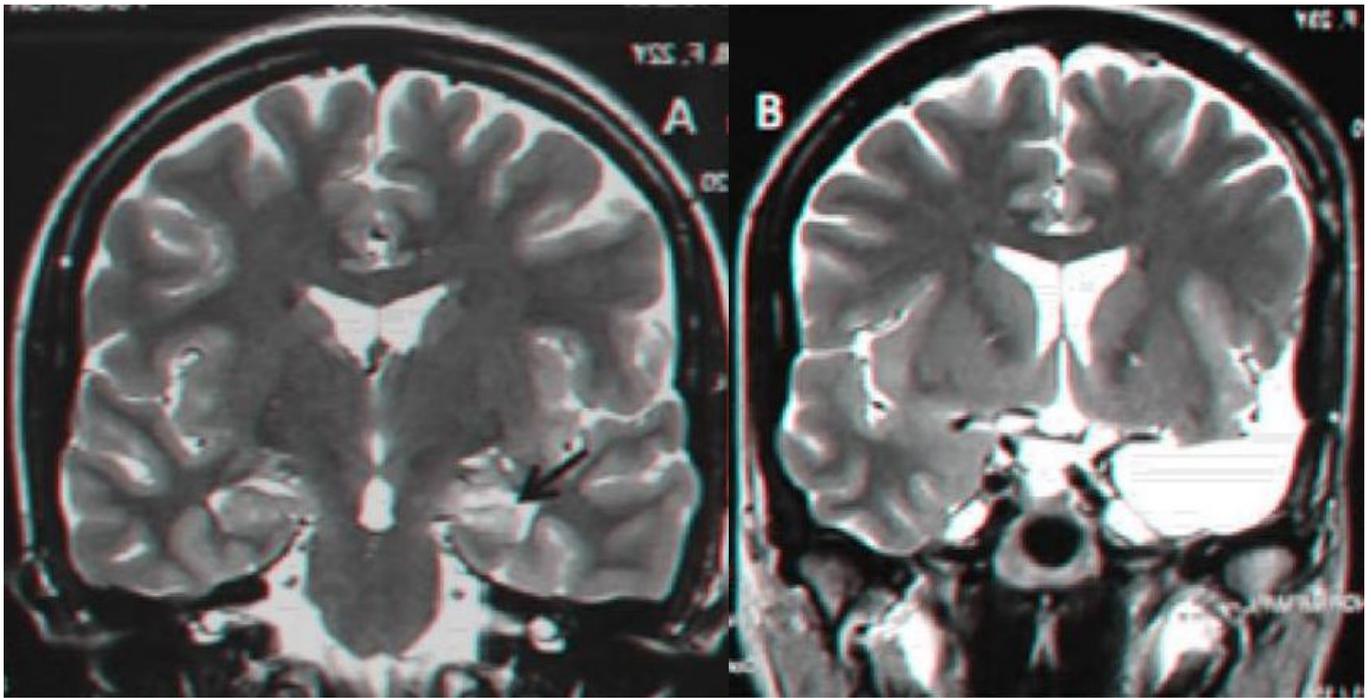


Figure 22 : IRM cérébrale avant et après LTA pour sclérose hippocampique gauche

### 3-4 Les complications :

Les patients ont été pris en charge au service de réanimation en post opératoire immédiat.

Aucune complication n'est survenue en per opératoire, il n'avait pas de déficit moteur, sensitif, visuel ou de trouble du langage à l'examen neurologique en post-opératoire.

Cependant, nous déplorons un cas de suicide suite à une dépression sévère en post-opératoire rebelle au traitement antidépresseur; c'est le cas d'un patient opéré pour une épilepsie temporale droite sur séquelle post-traumatique. Il a bénéficié d'une léSIONECTOMIE avec disparition complète des crises.

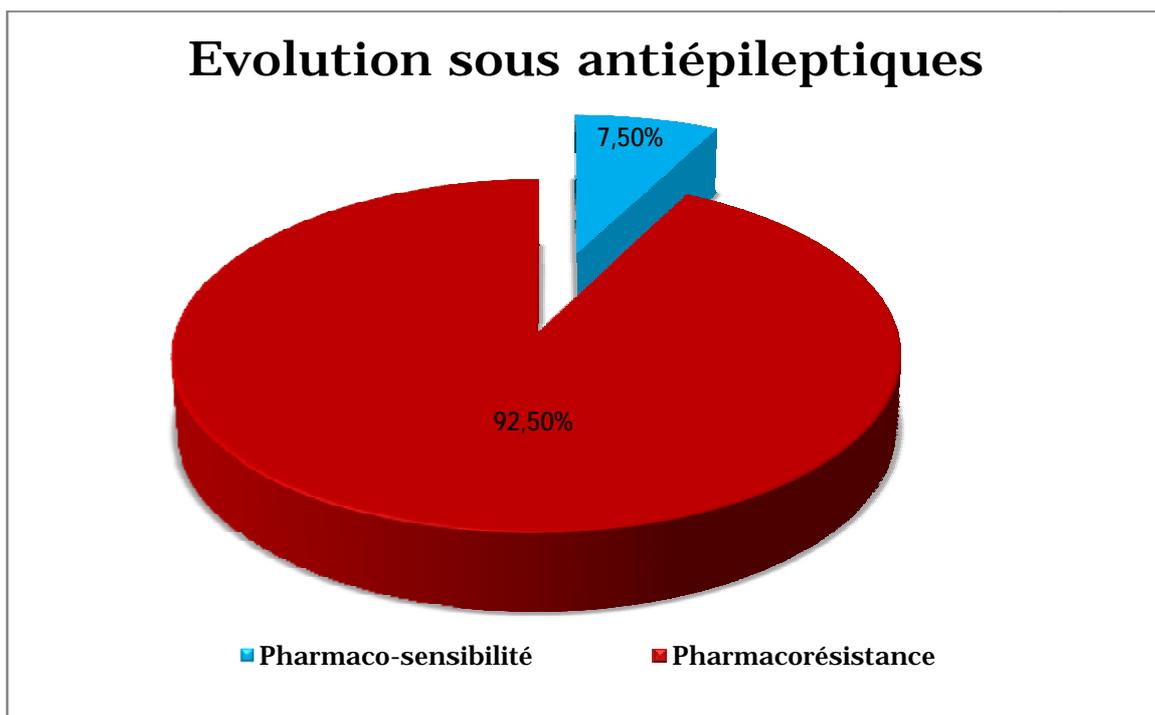
Aucune autre complication post opératoires tardive n'a été notée chez le reste de nos patients.

### VI. L'évolution :

1. Sous traitement antiépileptique seul ;

Sous antiépileptiques seuls, uniquement trois patients peuvent être considérés comme pharmaco-sensibles; deux sous un seul antiépileptique et le troisième sous 3 antiépileptiques. Les 37 patients restants sont considérés comme pharmaco-résistants puisqu'ils continuent à faire plus d'une crise par semaine depuis au moins deux ans. Certains sont en attente d'une vidéo-EEG et d'un bilan pré chirurgical, et la plupart sont en attente de la chirurgie.

2. Pharmaco-résistance :



Graphique N° 12 : Evolution sous antiépileptiques

### 3. Après chirurgie :

Classification d'Engel :

Nous avons utilisé la classification d'Engel, établie en 1987 qui reste jusqu'à l'heure actuelle la plus communément utilisée pour évaluer les résultats de la chirurgie.

Classe I : Patients libres de crises (sont exclus les crises précoces des premières semaines)

ü IA : complètement libre de crise depuis la chirurgie

ü IB : uniquement des auras depuis la chirurgie

ü IC : quelques crises après la chirurgie, mais libre de crise depuis au moins 2 ans

ü ID : convulsions généralisées atypiques seulement lors du retrait des antiépileptiques

Classe II : Crises rares (patients presque libre de crises)

IIA : initialement libre de crise mais quelques crises actuellement

IIB : rares crises depuis la chirurgie

IIC : crises non rares après la chirurgie mais rares depuis au moins deux ans

IID : crises seulement nocturnes, non invalidantes

Classe III : Amélioration importante :

IIIA : réduction importante de la fréquence des crises

IIIB : intervalle libre de crises prolongées, équivalent à plus de la moitié de la durée de suivi, non inférieur à deux ans

Classe IV : Pas d'amélioration significative

IV A : réduction significative de la fréquence des crises

IV B : pas de modifications appréciables

IV C : aggravation des crises

Ce tableau résume les résultats de la chirurgie pour nos 14 patients opérés :

	Délai moyen	Nombre d'antiépileptiques	Classification ENGEL
Notre série	2 ans	Réduction des AE: 10 cas	11 patients : IA
		Arrêt des AE : 1 cas	1 patient : III A
		Même nombre AE : 3 cas	1 patient décédé

# DISCUSSION

## I. Epidémiologie :

### 1. Répartition selon l'âge

L'âge moyen de nos patients au moment du début des crises est de 18 ans, en accord total avec les données de la littérature (9, 10). Plus de  $\frac{3}{4}$  de nos malades ont débuté leurs avant l'âge de 20 ans. Celui au moment du diagnostic est 31 ans ce qui nous donne un délai diagnostique de l'ordre de 13 ans. Cet énorme délai est expliqué par la difficulté pour la majorité de nos patients qui sont souvent des radémistes (63%) d'accéder aux consultations spécialisées. Le délai par contre entre la 1<sup>o</sup> consultation d'un neurologue et le diagnostic d'épilepsie temporale est d'environ 6 mois

### 2. Répartition selon le sexe

Près de  $\frac{2}{3}$  de nos patients (63%) sont de sexe masculin. Une prédominance soulignée aussi par la littérature (11, 12) qui ne trouve pas de vraie explication en dehors d'une fréquence plus élevée des traumatismes crâniens chez les hommes par rapport aux femmes

## II. Les antécédents :

### 1- Les convulsions fébriles :

En 1980, on définit les convulsions fébriles comme étant « un événement de la petite enfance ou de l'enfance survenant en général entre 3 mois et 5 ans, lié à de la fièvre et sans éléments permettant d'incriminer une infection intracrânienne ou autre cause définie, les crises fébriles ayant été précédés de crises non fébrile n'entrent pas dans cette définition »

<b>TABLEAU CRITÈRES DES CRISES FÉBRILES</b>		
	<b>CF simple</b>	<b>CF compliquée</b>
Âge de survenue	≥ 1 an	< 1 an
Durée	< 15 min et 1 crise/24 h	> 15 min ou > 1 crise/24 h
Focalisation	Crise généralisée	Crise partielle
Examen neurologique	Normal	Anormal (en postcritique ou de façon permanente)
Antécédents personnels ou familiaux d'épilepsie	Non	Oui

Risque de crise épileptique non fébrile ultérieure (13) :

- proche de 2 % en cas de CF simple ;
- 6-8 % si 1 seul des critères précédents ;
- 17-22 % avec 2 critères, 49 % avec 3 critères.

Un antécédent de CF sans plus de précision a été retrouvé chez 5 patients Soit 12% de nos patients. Il est fréquent de retrouver dans les crises temporales des antécédents de convulsions fébriles, ce qui confirme les résultats de notre série (42,5%). Les convulsions fébriles sont également présentes dans 38% dans la série Burgerman et al. (10), et 55% dans celle de Saygi et al. (11)

## 2- Autres

Sur le reste des antécédents relevés chez nos patients (souffrance néonatale, traumatismes crâniens, antécédent familial d'épilepsie, état de mal épileptique, notion de consanguinité des parents...) seules la fréquence élevée des convulsions fébriles et la consanguinité des parents ont été signalées avec une fréquence élevée dans la littérature.

## III. Données cliniques et paracliniques :

### 1. Types de crises : (15, 16)

Crises partielles simples (sans altération de la conscience) : la crise est annoncée par une « aura » qui est rapportée par la majorité des patients : sensation épigastriques, des sensations de peur, de déjà vu ou de jamais vu, associé parfois à des hallucinations olfactives et gustatives

Crises partielles complexes (avec altération de la conscience) : caractérisées par une rupture de contact c'est à dire un arrêt du mouvement et une absence de réactivité vis-à-vis de l'environnement associée à des automatismes gestuelles (prise de posture dystonique) et oro-alimentaires (mâchonnement)

La durée de ces crises est en général supérieur à une minute, elle est suivie d'une amnésie ou de confusion post critique, la généralisation secondaire reste relativement rare

En application de la nouvelle classification des crises épileptiques de 2010, on peut dire que 80 % de nos patients faisaient des crises focales avec altération de la conscience et 20% faisaient des crises focales sans altération de la conscience

## 2. Les formes électro-cliniques : (15, 16, 17, 18, 19)

### 2-1 Syndrome de l'épilepsie de la face médiale d'après Engel (1996).

Ce diagnostic a été retenu pour 14 de nos patients

#### § Antécédents

- plus haute fréquence de convulsions fébriles compliquées que dans les autres types d'épilepsies.
- histoire familiale d'épilepsie.
- début dans la deuxième moitié de la première décennie.
- auras survenant de façon isolée.
- rares crises secondairement généralisées.
- crises disparaissant pendant quelques années au moment de l'adolescence.
- crises devenant souvent pharmaco-résistantes.
- possibilité de développement de troubles du comportement, généralement d'une dépression.

#### § Caractérisation clinique des crises

- une aura est généralement présente.

La plus fréquente est épigastrique, souvent associée à d'autres symptômes dysautonomiques ou psychiques de type émotionnel (par exemple la peur). Des sensations olfactives ou gustatives peuvent également survenir. La durée des auras est généralement de quelques secondes.

- les crises partielles complexes débutent souvent par une réaction d'arrêt.

Les automatismes oroalimentaires et complexes sont fréquents. Une posture anormale d'un bras, controlatérale à la décharge épileptogène peut survenir. La crise dure généralement 1 à 2 minutes. - la phase post-critique comprend le plus souvent une désorientation, un déficit de la mémoire à court terme, une amnésie de la crise

et une dysphasie si la décharge épileptique prend naissance dans l'hémisphère dominant. Cette phase dure généralement quelques minutes.

### § Examen neurologique et données paracliniques

- examen neurologique habituellement normal, sauf pour les déficits mnésiques.
- pointes temporales antérieures uni- ou bilatérales à l'EEG avec une amplitude maximale sur les électrodes basales.
- activité ictale sur l'EEG de surface uniquement contemporaine des symptômes de la phase partielle complexe : début initial ou retardé d'un pattern EEG rythmique focal de 5 à 7 cycles par seconde, avec une amplitude maximale sur une des dérivations basales temporales troubles de mémoire spécifiques d'une atteinte du lobe temporal lors des tests neuropsychologiques.
- IRM cérébrale : présence d'une sclérose hippocampique.

EEG standard inter-critique :

En cas d'Em LT : on identifie des pointes amples enregistrées au niveau de l'électrode temporale antérieure (Spencer 2002)

Pour Bartelomei : l'EEG inter-critique montre typiquement des ondes pointues ou des complexes onde pointue-onde lente (1 à 2/seconde) isolés ou en courtes bouffées de quelques secondes, uni ou bilatérales indépendantes avec un maximum sur les électrodes temporo basales antérieures et moyennes.

Dans la littérature, il est rapporté que près de 60 % des patientes peuvent présenter un EEG inter-critique quasiment normal

Description des crises méso temporales à la vidéo EEG d'après Kahane et Bartolomei :

- Aspect EEG initial :

- ü Difficile à voir en direct surtout si aplatissement
- ü Il est possible qu'il n'y ait pas de modification visible
- ü S'aider parfois de l'ECG
- ü A ce stade, cliniquement il n'y a pas généralement pas de rupture de contact : c'est le stade de sensation inaugurale, où le patient peut prévenir de raconter ce qu'il ressent
- ü Cela correspond généralement à une décharge limitée aux structures temporales internes
- ü La crise peut s'arrêter là ou se répéter ou se poursuivre
- ü Une sensation isolée sans modification EEG possible peut être une crise

- Aspect EEG typique au cours de la première minute :

Décharge rythmique temporale régionale ou focale :

- une décharge rythmique temporale thêta ou alpha (entre 4 et 9 Hz) focale ou régionale qui est l'aspect typique de la crise temporale médiale
- dans les 30 secondes observée dans 80% des crises temporales médiales

Autre indices électro physiologiques : accélération ou ralentissement de l'ECG, artéfact EMG de mâchonnements. C'est le stade des automatismes, de la rupture de contact (pas constant) des troubles du langage, qui traduisent une propagation temporal basal et latéral de la décharge

- Aspect EEG critique tardif et post-critique :

Per-critique tardif :

- ralentissement de la décharge rythmique temporale dans la bande delta
- plus souvent régionale que focale –et propagation supra-sylvienne

Post critique :

-accentuation possible de l'activité lente temporale ou régionale non rythmique

Classiquement l'EEG de surface ne montre pas d'activité critique franche au moment de l'aura, si ce n'est une disparition des éventuelles pointes inter-critiques voire une atténuation localisée de l'activité de fond (aplatissement du tracé)

La perte de conscience quant à elle s'accompagne généralement d'une organisation lente de l'activité électrique rythmique parfois recrutante, Par la suite la crise s'organise en s'amplifiant et se ralentissant progressivement

Par contre, les enregistrements profonds (SEEG), qui sont de plus en plus utilisés dans les pays développés, surtout dans les épilepsies focales non lésionnelles, montrent une décharge débutante dans la partie mésio-basale du lobe temporal, l'amygdale et l'hippocampe antérieur sont le siège simultané de la décharge initiale dans 65% des cas alors dans 25% des cas les décharges prennent naissance dans l'hippocampe

### 2-2 Épilepsies temporales externes : (19, 20)

Les épilepsies temporales néocorticales peuvent débuter par des symptômes auditifs, voire neurovégétatifs, ou des sensations pseudo-vertigineuses, des phénomènes dysmnésiques peuvent être présents même si leur valeur localisatrice néocorticale est discutée.

Assez souvent, les crises temporales néocorticales se caractérisent par une rupture du contact d'emblée ou tout au moins précoce.

### 2-3 Epilepsies temporales plus (19, 20)

Ce terme a été proposé surtout pour définir des épilepsies dont l'épileptogénicité s'étend au-delà des limites classiques du lobe temporal (Ryvlin et Kahane, 2005). Il en existe des formes temporo-occipitales et des formes englobant les cortex périsylviens en particulier les cortex operculaires et insulaires (Barba et al., 2007 ; Bartolomei et al., 2010 ; Munari et al., 1980). La suspicion d'une ELT T+ doit imposer une exploration SEEG et ultérieurement adapter la stratégie.

### 2-4 Épilepsies insulaires : (20)

La description des crises d'origine insulaire remonte à la fin des années 1950 (école de Montréal [Penfield], école de Sainte Anne [Bancaud]). A l'époque, Penfield et son équipe avaient réalisé un nombre conséquent d'insulectomies, qu'ils ont par la suite abandonnées en raison d'une morbidité importante (20 % d'hémiplégies).

Dans une étude récente d'exploration stéréo-électro encéphalographique combinée de la région temporale médiale et insulaire (Isnard et al. 2004) (20) ont montré que la plupart du temps il y avait concordance des décharges dans les deux structures, ce qui rendait difficile l'attribution de la paternité de telle ou telle sémiologie.

Néanmoins, dans leur série, les auteurs avaient identifié des patients dont les crises prenaient naissance authentiquement dans l'insula. Cette constatation leur a permis de souligner l'importance de certains symptômes dont la présence précoce dans un tableau clinique évocateur d'épilepsie de la face médiale du lobe temporal doit faire craindre un point de départ insulaire : Signes somato-sensitifs non somatotopiques : paresthésies ou dysesthésies intéressant d'emblée tout un hémicorps avec diverses sensations (chaleur, brûlure, douleur, froid, striction laryngée avec sensation angoissante d'étouffer).

### 3- Autres examens paracliniques

#### 3-1 Vidéo EEG : (21, 22, 23, 24)

La vidéo-EEG est l'enregistrement simultané et synchronisé de l'EEG et du comportement du patient. L'enregistrement vidéo-EEG, de longue durée (24 heures sur 24) est l'examen clé du bilan de l'épilepsie temporale pharmaco-résistante, car il confirme d'une part la nature épileptique des manifestations, précise le caractère (partiel ou non) de l'épilepsie et vise à identifier le foyer épileptogène, grâce aux anomalies épileptiques inter-critiques et à l'expression EEG des débuts de crises.

Dans le cadre du bilan préchirurgical, il est recommandé d'augmenter le nombre d'électrodes pour affiner la localisation de source et mieux explorer les régions temporales

L'analyse sémiologique des enregistrements vidéo simultanés est également importante, car l'EEG peut ne montrer que des artefacts en début de crise. Les durées des enregistrements (monitoring vidéo-EEG) doivent être suffisamment prolongées pour permettre le recueil d'un nombre de crises assurant la reproductibilité des corrélations électro-cliniques.

Parfois, lorsque les données anatomo-électro-cliniques (issues de l'imagerie cérébrale et de vidéo-EEG) ne permettent pas d'identifier précisément la région cérébrale initiatrice, il peut être nécessaire de multiplier les enregistrements voire de réaliser un enregistrement EEG intracrânien synchronisé à la vidéo.

Cette vidéo-EEG a permis une meilleure précision des crises épileptiques et surtout leur caractère focal chez tous nos patients.

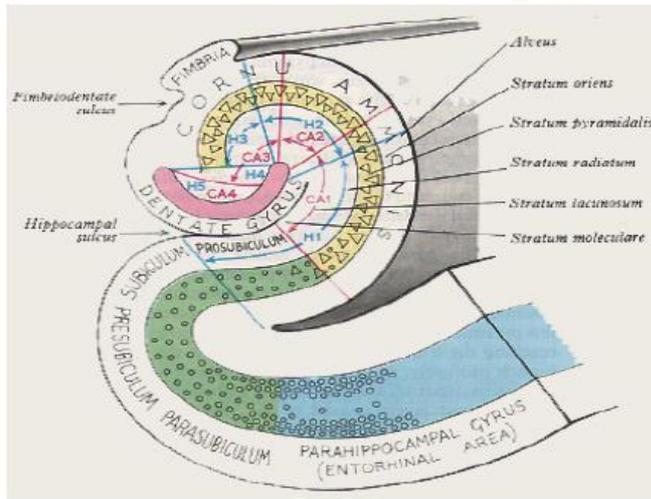
### 3-2 IRM cérébrale (25, 26, 27)

Il convient de garder à l'esprit que l'examen IRM doit être complètement intégré dans l'investigation d'une épilepsie partielle et à fortiori si elle est pharmaco-résistante. Si l'IRM peut fournir des indications très précieuses, son exploitation optimale ne pourra être faite que si l'on tient compte d'hypothèses préalables, formulées à partir des autres données, électro-cliniques en particulier. Par exemple, l'examen IRM destiné à explorer les suspicions d'épilepsie du lobe temporal, doit être réalisé selon des spécifications particulières, permettant une visualisation optimale du lobe temporal (plan axial parallèle au grand axe de l'hippocampe, plan coronal perpendiculaire à cet axe). Dans le cadre du bilan pré-chirurgical, l'emploi de l'IRM doit être optimal pour détecter et localiser au mieux des lésions spécifiques isolées ou multiples. Cet emploi optimal requiert des plans de référence appropriés, des séquences et mesures d'analyse adaptés à la lésion recherchée ou suspectée (séquence FLAIR pour une malformation du développement cortical, séquence relaxation T2 ou analyse en volumétrie pour une SH, séquence T2\* pour un cavernome...). Cet emploi optimal demandera un dialogue étroit et renouvelé entre l'épileptologue et le neuroradiologue. Par ailleurs, l'IRM n'a pas qu'un rôle de détection des lésions dans le bilan pré chirurgical des épilepsies pharmaco résistante. Elle constitue également le référentiel anatomique qui servira de base à l'interprétation d'autres examens indispensables au bilan : recalage et fusion avec les examens d'imagerie fonctionnelle .Cela fait près d'une quinzaine d'années que l'IRM est utilisée dans les épilepsies partielles. Elle est désormais devenue un des outils majeurs de nos stratégies d'exploration.

## 4- Les étiologies : (28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35)

### 4-1 La sclérose hippocampique (SH) :

# Hippocampe



- Gyrus dentatus
- Corne d'Ammon
- Alveus
- Fimbria



La sclérose de la corne d'Ammon ou SH correspond à une gliose, une perte neuronale et des modifications des prolongements et des jonctions neuronales au niveau de l'hippocampe, du subiculum, du gyrus para-hippocampique, de l'amygdale et du cortex temporal inféro-médial. Il s'agit de la lésion la plus fréquemment rencontrée en cas d'épilepsie temporale, en particulier mésiale.

La SH est connue par les neuropathologistes depuis les travaux princeps de Bouchet et Cazauviel qui, les premiers, avaient décrit lors d'études postmortem chez des patients épileptiques une déperdition neuronale affectant spécifiquement certains champs hippocampiques.

Sommer(35) a, par la suite, établi une relation entre l'existence de cette lésion hippocampique et les crises. Néanmoins, la mise en évidence d'une SH n'est

possible in vivo en IRM que depuis les travaux de Jack et al. (36) et Jackson et al. en 1990.

Le diagnostic de SH est fait sur l'IRM, par un hyper signal T2 et FLAIR des structures hippocampiques, avec en T1 une atrophie visible dans la majorité des cas, associé à une faible différenciation blanc-gris du pôle temporal.

Elle est à l'origine sur le plan clinique comme c'est le cas pour tous nos 20 patients classés SH d'une épilepsie temporo-mésiale et des formes les plus résistantes au traitement médical des épilepsies. C'est aussi celle qui est le plus souvent curable chirurgicalement.

### 4-2 Anomalies du développement cortical :

Les anomalies du développement cortical représentent une étiologie fréquente d'épilepsie pharmaco-résistante. Leur classification autrefois purement anatomopathologique a beaucoup bénéficié ces dernières années des progrès de l'imagerie et de la génétique.

L'IRM représente à l'heure actuelle l'examen le plus sensible pour détecter ce type d'anomalies du développement cortical et d'approcher leur classification.

Les malformations du développement cortical sont dominées par les tumeurs du développement (20%) comme c'est le cas pour 3 de nos patients, suivies les dysplasies corticales (8%) comme c'est le cas pour un de nos patients et en dernier la lissencephalie (4%). Nos résultats ne diffèrent pas de données des autres centres notamment celui du Devaux et al. 2008, qui a objectivé une fréquence élevée des tumeurs du développement (18%) suivies des dysplasies corticales (15%).

#### 4-3 Malformations vasculaires :

Parmi les malformations vasculaires, les malformations artério veineuses et les cavernomes comme c'est le cas pour deux de nos patients, sont réputés comme très épiléptogènes. Dans la série de Devaux et al. 2008, les cavernomes représentent 4% des étiologies et on avait constaté le développement d'une pharmaco-résistance chez un patient à la suite d'une radiochirurgie gamma knife pour une MAV.

#### 4-4 Les lésions séquellaires :

##### - Séquelles post- traumatiques :

L'épilepsie post-traumatique comme c'est le cas pour deux de nos patients, survient dans un délai variable après le traumatisme crânien, en règle générale dans les 2 ans qui suivent ce traumatisme. Pour pouvoir être incriminé, le traumatisme crânien doit avoir été sévère et avoir entraîné une lésion épiléptogène cérébrale se traduisant par un coma et/ou un déficit neurologique contemporain du traumatisme et/ou une cicatrice visible sur les examens radiologiques cependant la survenue de pharmaco-résistance reste rare.

##### - Séquelles post-infectieuses et inflammatoires :

Toutes les infections du système nerveux central (méningite, encéphalite, Abscess) peuvent être pourvoyeuses de crises au stade de séquelles, quel que soit l'âge de la vie. L'encéphalite de Rasmussen d'origine auto immune est responsable d'une épilepsie sévère avec atteinte neurologique et intellectuelle.

##### - Lésions anoxo-ischémiques :

Il s'agit des lésions cicatricielles dont la distribution anatomique est souvent caractéristique. Ce sont parmi les séquelles les plus volontiers épiléptogènes chez

l'enfant. Elles sont secondaires à des accidents ischémiques pré-, péri-, ou moins communément post-natals donnant naissance à une zone de gliose qui vient entourer la région d'ischémie et qui serait responsable des crises. Les accidents anoxo-ischémiques sont responsables de 50-60% des convulsions en post-natal. Le risque d'épilepsie est multiplié par 5,2. L'épilepsie serait réfractaire dans 16% des cas (Pisaniet al. 2009) (36).

### 4-5 Tumeurs :

Toutes les tumeurs possèdent un potentiel épileptogène, qu'elles soient bénignes (méningiome) ou malignes (gliome, astrocytome, métastases, etc.). Les tumeurs les plus épileptogènes, comme c'est le cas pour trois de nos patients sont les gliomes de bas grade et les tumeurs ayant saigné. L'épilepsie est d'ailleurs assez souvent le mode de révélation de la tumeur. Chez l'adulte, on estime que les tumeurs représentent 15 % des étiologies d'épilepsies.

## IV. Traitement

### 1- Traitement antiépileptique seul :

La carbamazépine est l'antiépileptique recommandé depuis des années pour les épilepsies partielles ; L'étude SANAD, portant sur 1721 patients, a montré que d'autres antiépileptiques permettent de traiter efficacement les crises partielles notamment : l'oxcarbazépine, la gabapentine, le topiramate et la lamotrigine. Pour nos patients et tenant compte de leur pouvoir d'achat et leur couverture sociale, quatre principales familles d'antiépileptiques ont été utilisées : Carbamazépine, Phénobarbital, Lamotrigine et Topiramate. Seuls trois patients étaient considérés comme pharmaco-sensibles.

### 2- La pharmaco-résistance

Il est établi que 20 à 30% des patients épileptiques ne répondent pas à un traitement bien conduit. Ce pourcentage passe à 90% environ quand il s'agit d'épilepsie temporale lésionnelle. 37 de nos patients soit 93% peuvent être considérés comme pharmaco-résistants. (37, 38, 39)

Les épilepsies pharmaco-résistantes se définissent par la persistance de crises de nature épileptique certaine, suffisamment fréquentes et/ou délétères, malgré la prise régulière, depuis au moins deux ans, d'une médication antiépileptique à priori correctement prescrit, chez un patient compilant.

Mais réellement il n'y a pas de définition standardisée de la pharmaco-résistance .En pratique, on parle habituellement de pharmaco-résistance en cas d'échec à deux antiépileptiques bien conduits.

La pharmaco-résistance est un problème majeur en épileptologie. Elle est associée à la possibilité d'une augmentation de la morbidité, de la mortalité, de

difficultés d'insertion sociale et professionnelle, une régression des fonctions cognitives et de troubles psychiatriques.

Outre l'impact personnel, le coût socioéconomique est considérable.

À ce titre, l'ANAES a récemment émis dans ses recommandations que le diagnostic de pharmaco-résistance d'une épilepsie focale ne soit retenu, en tout cas chez l'adulte, « qu'après l'utilisation préalable en monothérapie séquentielle d'au moins deux médicaments antiépileptiques majeurs de profils pharmacologiques différents, et d'au moins une association de deux médicaments antiépileptiques pendant une durée suffisante pour permettre d'en apprécier l'efficacité »

### 3- Traitement chirurgical: (41, 42, 43, 44)

Pour la chirurgie de l'ELT, les résultats sont très encourageants et l'épilepsie méso-temporale représente près des  $\frac{3}{4}$  des indications chirurgicales.

#### 3-1 historique et études comparatives : (46, 47)

C'est Wilder Penfield (1891-1976) qui en 1928, pratique la première lobectomie temporale avant de fonder, en 1934, le célèbre Montreal Neurological Institute (MNI), dont il sera le directeur jusqu'en 1960.

Par la suite, il développe une nouvelle approche chirurgicale associant l'exérèse non seulement de la partie antérolatérale, mais de la partie mésiale du lobe temporal incluant l'amygdale et l'hippocampe

En France, la chirurgie de l'épilepsie a débuté en 1957 au centre neurochirurgical des hôpitaux psychiatriques de la Seine à Paris, (aujourd'hui centre hospitalier Sainte-Anne) sous la direction de Jean Bancaud et de Jean Talairach. Leur approche chirurgicale associait anatomie fonctionnelle et stéréotaxie, et s'appuyait sur une solide démarche d'investigations préopératoires constitué de repérages

stéréotaxiques et d'explorations stéréoélectroencéphalographiques (SEEG) chez tous les patients, présentant des crises temporales et temporomésiales.

L'épilepsie temporale interne (MTLE, mesial temporal lobe epilepsy) était le syndrome d'épilepsie focale le plus commun. La chirurgie du lobe temporal a été largement évaluée et s'avère, lorsqu'elle est réalisable, être le traitement de référence de la MTLE. Pour un sous-ensemble de patients ayant une MTLE pharmaco-résistante, la lobectomie temporale antérieure offre la possibilité d'une vie exempte de crise avec la réduction de la dépendance aux médicaments antiépileptiques.

Dans le seul essai contrôlé randomisé évaluant la résection chirurgicale par rapport à la prise en charge médicale pour une MTLE, 64 % des patients ayant bénéficié d'une lobectomie temporale antérieure étaient libres de crises partielles complexes 1 an après l'opération et 42 % étaient libres de toutes crises, contre seulement 8 % des patients gérés médicalement.

Dans notre série, 11 patients sont libres de crises après 2 ans d'évolution.

Une méta-analyse de séries modernes (pour la plupart des cohortes rétrospectives) a aussi conclu que le taux de guérison après la résection pour une MTLE approche 70 %. Dans les études où le suivi était plus long, 45 à 70 % des patients sont libres de crises à la cinquième année postopératoire].

\*Selon Engel 1996, 70% des patients voient leurs crises supprimées ces chiffres se maintenant à 5 ans de suivi (Télléz-Zenteno et al., 2005). Il existe néanmoins de grandes différences en fonction des centres, le pourcentage de patients libres de crises (Classe I de Engel) variant de 33 % à 93 % (McIntosh et al., 2001).

En 2008, on voit apparaitre la première enquête réalisée sur l'activité de chirurgie de l'épilepsie en France, à partir de l'analyse d'un questionnaire adressé aux 17 centres français sur un ensemble de 5000 patients opérés, l'épilepsie temporale représentait 72 % de l'ensemble de ces patients.

Chez l'adulte, les meilleurs résultats sont obtenus après résection temporo-mésiale (TM) avec sclérose hippocampique ou autre lésion (83 % et 79 % en classe I), temporale néocorticale (TNC) lésionnelle (82 %) alors que les résections pour épilepsie temporale cryptogénique n'obtiennent que 69 % (TM) et 63 % (TNC) de classe I

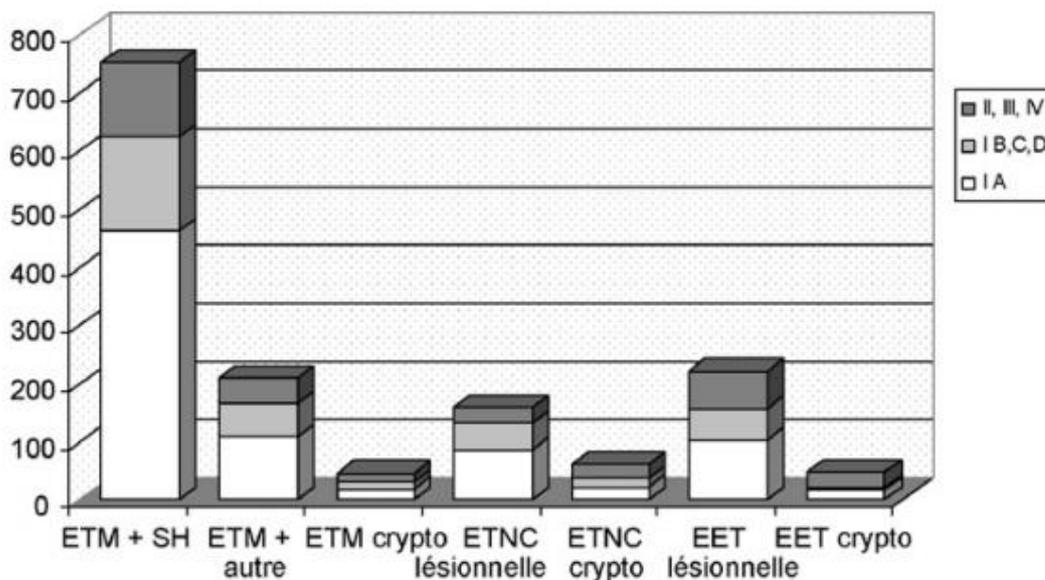


Fig. 4. . Résultats des résections temporales et extratemporales dans les centres pour adultes. Résultats sur les crises selon la classification d'Engel, en fonction de l'étiologie. ETM + SH : épilepsie temporo-mésiale avec sclérose hippocampique  $n = 751$  ; ETM + autre étiologie,  $n = 208$  ; ETM cryptogénique,  $n = 45$  ; ETNC : épilepsie temporo néo-corticale lésionnelle ( $N = 158$ ), cryptogénique ( $n = 59$ ) ; EET : épilepsie extratemporale lésionnelle ( $n = 220$ ), cryptogénique ( $n = 47$ ).

### 3-2 types de chirurgies : (48, 49, 50)

La résection temporale antéro-interne est la plus courante. Elle comprend la résection du pôle temporal et des structures mésio-temporales (noyau amygdalien, hippocampe et gyrus hippocampique, cortex entorhinal), sièges des anomalies macro et microscopiques de la sclérose hippocampique.

Selon l'étendue de la zone épileptogène, la résection peut s'étendre au cortex basal ou latéral, en respectant les régions du langage dans l'hémisphère dominant, et peut même s'étendre au-delà du lobe temporal pour intéresser le cortex frontal, pariétal, insulaire, péri-sylvien (résection multilobaire).

L'amygdalo-hippocampectomie sélective est une résection limitée aux structures mésio-temporales, par une voie microchirurgicale trans-sylvienne ou trans-corticale. Elle a l'avantage d'être plus respectueuse des structures temporales fonctionnelles, mais ses risques en particulier vasculaires sont plus élevés.

Cette technique a été développée par Wieser et Yasargil, elle ne devrait être en principe réservée qu'aux seuls cas d'épilepsies temporales où preuve a été faite que les crises n'affectent que le noyau amygdalien, l'hippocampe et le gyrus parahippocampique, sans engagement initial du cortex temporal latéral. Lorsque de telles conditions sont remplies, les résultats s'avèrent excellents. En revanche, le taux de succès chute considérablement dès lors que la technique est utilisée à visée palliative, et le désir de réduire au maximum les risques de déficit neuropsychologique en faisant l'épargne du néocortex ne semble pas légitime dans ce cas. Les résultats quant aux risques, notamment mnésiques, que font courir aux patients les résections temporales larges lorsque comparées aux résections limitées à la face interne du lobe temporal restent discordants. Des données récentes suggèrent cependant que les résections temporales sélectives s'accompagnent d'un devenir cognitif meilleur que les résections larges

La léSIONECTOMIE est la résection limitée d'une lésion cérébrale définie sur l'imagerie, elle s'adresse aux lésions bien limitées du néocortex latéral ou basal (tumeurs de bas grade, cavernomes). Ces interventions limitées sont d'indication rare dans le lobe temporal car la majorité de ces lésions s'étendent aux structures méso-temporales qui doivent le plus souvent être intéressées par le geste de résection.

**Tableau 1 - Principaux résultats en chirurgie de l'épilepsie selon la classification de Engel.**

Type de chirurgie	Population	Patients	Résultats (Engel)	Références	
<i>Chirurgie curatrice</i>					
Résections temporales et temporo-mésiales	Adulte	Global	45-70 % Ia (5 ans)	[26-37]	
			36	42 % Ia	Wiebe et al., 2001 [26]
			148	45 % Ia	Bien et al., 2001 [29]
			321	70 % Ia	Clusmann et al., 2002 [34]
			108	62 % Ia	Hemb et al., 2013 [35]
			453	57 % Ia (67 % I)	Wieser et al., 2003 [36]
	183	60 % Ia (83 % I)	Dupont et al., 2006 [37]		

**Tableau II.** Principaux résultats sur les crises après chirurgie du lobe temporal et après résection extra-temporale, issus d'études récentes de séries institutionnelles, d'études multicentriques et de méta-analyses. La classification utilisée est celle d'Engel (d'après Engel et al. [33]).

Résections temporales				
Auteurs, année	n patients	Type d'étude	Classe I	Classe IA
Engel et al., 2003	1952	MA	67 %	46 %
Wieser et al., 2003 [53]	369	SI	66,9 %	57,1 %
Mc Intosh et al., 2004	325	SI	61-41 % <sup>a</sup>	-
Tellez-Zenteno et al., 2005	3895	MA	66 %	-
Spencer et al., 2005	297	EPMC	68 %	56,5 %
Dupont et al., 2006	183	SI	71 %	48 %
Devaux et al., 2008	1221	ERMC	69-83 % <sup>c</sup>	40-61 % <sup>c</sup>
De Tisi et al., 2011	497	SI	55 %	-
Résections extra-temporales				
Auteurs, année	n patients	Type d'étude	Classe I	Classe IA
Engel et al., 2003	298	MA	50 %	-
Tellez-Zenteno et al., 2005	818	MA	27-41 % <sup>b</sup>	-
Devaux et al., 2008	267	ERMC	43-71 % <sup>c</sup>	32-46 % <sup>c</sup>

EPMC : étude prospective multicentrique ; ERMC : étude rétrospective multicentrique ; SI : série institutionnelle ; MA : méta-analyse.

<sup>a</sup>Selon délai après la chirurgie.

<sup>b</sup>Selon localisation.

<sup>c</sup>Selon étiologie.

### 3-3 -Complications de la chirurgie : (50, 51)

Les complications sont rares selon l'ensemble des études, on rapporte :

- Un déficit neurologique postopératoire sévère
- la majoration de troubles cognitifs, notamment mnésiques (Helmstaedter, 2004) qui risquent de s'aggraver avec le temps (Hermann et al., 2006)
- la survenue d'un syndrome dépressif post-chirurgical (Ring et al., 1998) , elle est relativement courant dans les semaines et les mois qui suivent la chirurgie pour une MTLE, affectant jusqu'à` 50 % des patients. Elle conditionne très largement la qualité de vie (Boylan et al., 2004)

C'était le cas pour un de nos patient ayant conduit à une autolyse.

- La psychose postopératoire est un phénomène reconnu qui touche jusqu' à 10 % des patients dans certaines séries]

### 4-Traitement antiépileptique après la chirurgie : (47)

- Le sevrage progressif du traitement antiépileptique n'intervient habituellement pas avant un an postopératoire, et en l'absence de récurrence des crises.
- Il n'y a pas de schéma standardisé de sevrage médicamenteux qui reste individuel et fonction de la disparition des crises, de l'ancienneté de l'épilepsie, des anomalies EEG postopératoires et du traitement préopératoire.
- Le sevrage médicamenteux complet est plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte (27 % versus 19 % dans la méta analyse de Tellez-Zenteno), et moins fréquent après chirurgie temporale qu'après autre type de chirurgie (14 % versus 36 % dans cette étude).

- Au terme du suivi, environ 20 % des patients sans crise ne prennent plus de traitement antiépileptique, 40 % sont sous monothérapie et 30 % sous polythérapie. Une étude de suivi à long terme a montré que 55 % des patients sevrés de leur traitement antiépileptique restaient sans crise et que la majorité de ceux chez qui les crises récidivaient présentaient des crises isolées de sevrage.
- Dans cette étude, le facteur prédictif de la réapparition des crises après sevrage médicamenteux était l'existence de décharges épileptiformes sur l'EEG fait 6 mois après la chirurgie.

### 5-La radio-chirurgie stéréotaxique : (47)

Cette technique est utilisée comme traitement de l'épilepsie temporo-mésiale obtient des résultats assez similaires à la chirurgie de résection, elle offre une épargne neuropsychologique, mais au prix parfois de complication visuelles.

Une irradiation pour la MTLE (20 à 24 Gy) entraîne de 50 % à 62,5 % de déficit du champ visuel, de type quadransopie latérale supérieure homonyme par lésion des radiations optiques.

## 6-La stimulation cérébrale profonde : (47)

La stimulation du lobe temporal interne (stimulation amygdalo-hippocampique, ou hippocampique) propose des résultats très variables. Vonck et al. rapportent une diminution des crises supérieure à 90 % chez plus de la moitié des patients, ainsi qu'une supposée supériorité de la stimulation bilatérale par rapport à la stimulation unilatérale. Tandis que dans d'autres séries, les résultats sont plus modestes puisqu'on y observe, chez une majorité de patients, la diminution de la moitié des crises.

Ces chiffres nécessitent d'être confirmés sur des populations plus nombreuses puisque les études récentes ont étudiés de faibles échantillons;

Aucun effet neuropsychologique négatif notoire n'a été observé au décours de ces stimulations

## V. Perspectives :

La chirurgie de l'épilepsie au CHU de Fès est à son stade embryonnaire.

Au Maroc, la chirurgie de l'épilepsie a vu le jour d'abord en 2005 au centre hospitalier universitaire de Rabat (service de neurochirurgie et service de neurophysiologie de l'hôpital des spécialités) en collaboration avec l'équipe du service de neurochirurgie de l'hôpital Sainte Anne de Paris. Cette équipe a démarré son activité par le recrutement uniquement des patients porteurs d'une épilepsie temporale pharmaco-résistante, après des résultats encourageants l'équipe a élargie son activité pour inclure les épilepsies extratemporelles.

7 ans plus tard, les services de neurologie et neurochirurgie du centre hospitalier universitaire de Fès avec la même équipe pionnière de l'hôpital Sainte Anne ont instauré cette nouvelle discipline au centre de Fès pour répondre aux besoins croissants à l'égard de cette nouvelle option thérapeutique. Cette démarche vise la mise à proximité d'un centre de chirurgie d'épilepsie, elle permettra de raccourcir les délais de prise en charge de ce type d'épilepsie qui était très longue au centre de Rabat (unique centre à l'époque) et de réduire les charges relatives au déplacement et aux soins.

Depuis l'instauration de cette option thérapeutique dans notre centre, 13 patients ont répondu aux critères d'éligibilité à la chirurgie, et ont pu bénéficier d'une chirurgie curative avec des résultats encourageants (84% des patients libres de crises, classe 1 d Engel. L'insuffisance du bilan préchirurgical reste l'obstacle majeur pour développer ce type de chirurgie dans notre formation (SEEG, bilan neuropsychologique, imagerie nucléaire, IRM fonctionnelle...)

## VI. CONCLUSION

Les caractéristiques cliniques, étiologiques et évolutives de l'épilepsie du lobe temporal dans notre formation ressemblent aux données rapportées dans les autres séries de la littérature. Il s'agit d'une population très jeune souffrant de crises épileptiques souvent pharmaco-résistantes et d'un grand retard dans la prise en charge. Seule une dotation en moyens humains et matériels du centre d'épileptologie du CHU de Fès permettra d'améliorer la prise en charge des malades.

## Résumé

Epilepsie du lobe temporal : Etude rétrospective de 40 cas

L'épilepsie du lobe temporal (ELT) constitue la meilleure indication pour la chirurgie de toutes les épilepsies partielles confondues. Elle est caractérisée par une sémiologie très riche et des étiologies variées, dominées par la sclérose hippocampique. Etant donné son caractère pharmaco-résistant, son traitement se base sur la chirurgie.

### Objectifs de l'étude :

On se propose dans le présent travail d'analyser les aspects cliniques, électro-encéphalographiques, radiologiques et thérapeutiques d'une série de 40 cas d'épilepsie du lobe temporal.

Un intérêt particulier sera porté sur l'analyse sémiologique des différents syndromes épileptiques.

### Patients et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective à but descriptif et analytique sur un échantillon de 40 patients, suivis en consultation d'épileptologie.

Les critères d'inclusions sont les suivants :

- Le diagnostic d'ELT est établi selon les critères clinico-électriques (EEG standard, vidéo EEG)
- Chaque patient doit avoir au moins une IRM cérébrale récente dans son dossier.
- Une évolution entre 6 mois et deux ans

La fiche d'exploitation comporte cinq parties :

- Une première partie pour les renseignements sur le patient et les facteurs de risque de l'épilepsie

- Une deuxième partie pour le syndrome épileptique temporal et les moyens du diagnostic
- Une troisième partie comportant les moyens thérapeutiques
- Une quatrième partie portant sur le traitement chirurgical, en précisant le type de l'intervention.
- Une cinquième partie : portant sur l'évolution clinique et le traitement antiépileptique

### Résultats et discussion :

L'épilepsie touche au moins 50 millions de personnes dans le monde, dont 10 millions vivent en Afrique ; 25 à 30% de toutes les épilepsies sont dites pharmaco-résistantes et la moitié d'entre elles peuvent bénéficier d'un traitement chirurgical. On estime qu'environ 60 % à 70 % des épilepsies lobaires sont temporales. Les épilepsies du lobe temporal (ELT) sont des formes particulièrement fréquentes d'épilepsies partielles résistantes aux traitements et potentiellement curables par la chirurgie. Il est classiquement admis que les ELT peuvent être divisées en deux types principaux d'organisation de leur zone épileptogène(ZE):un sous-type mésial (dans lequel la ZE est localisée dans le lobe temporal mésial)ou un sous-type latéral (dont la ZE est localisée dans le néocortex).Ces deux formes peuvent être distinguées en fonction de l'étiologie ou de la sémiologie ictale électro clinique. Au sein de ces épilepsies temporales, la forme la plus fréquente et la mieux caractérisée sur un plan syndromique est l'épilepsie de la face médiale du lobe temporal .La sémiologie est très polymorphe : motrice, sensitive, sensorielle, végétative et psychique.

La sclérose de l'hippocampe reste la cause la plus fréquente de l'épilepsie du lobe temporal, plus rarement il peut s'agir tumeurs bénignes, de malformations

vasculaires, d'anomalies du développement cortical, de séquelles de méningo-encéphalites ou de traumatisme crânien ou d'une prédisposition génétique.

La chirurgie du lobe temporal, tout type d'intervention confondu, peut dans ces cas améliorer environ 70-90% des patients.

Conclusion :

La suppression des crises, l'amélioration de la qualité de vie, la prévention des complications neurologiques, cognitives et sociales de l'épilepsie chronique constituent l'objectif à attendre de tout traitement de l'épilepsie temporale.

# REFERENCES

- 1) Megidido and al. Health and economic benefits of public financing of epilepsy treatment in India: An agent-based simulation model. *Epilepsia Official Journal of the International League Against Epilepsy*.
- 2) Ouazzani R. La Ligue marocaine contre l'épilepsie (LMCE). *épilepsie*. 2006 octobre, novembre, décembre; 18(4): p. 219-20.
- 3) Henri Rouvière, André Delmas, *Anatomie humaine, Tome 4, système nerveux central, voies et centres nerveux*
- 4) La lettre du neurologue Vol XIX n5, Service d'explorations et de pathologie neuromusculaires, CHU de Besançon et laboratoire d'anatomie, université de Franche-Comté. Mai 2015.
- 5) Rhoton AL Jr. Yasuda A. Fernandez-Miranda JC. Martins C. Troccoli G. Campero A. Microsurgical approaches to the medial temporal region: an anatomical study. *Neurosurgery* 59[ONS Suppl 4]:ONS-279-ONS-308, 2006.
- 6) A Montavont - H Catenoix et l'équipe de Lyon Service de Neurologie Fonctionnelle et d'épileptologie. Aspects électro-cliniques des crises électriques temporales. Service Epilepsie, Sommeil et Exploration Fonctionnelle Neuropédiatrique DIU de Neurophysiologie et d'épileptologie Nancy 2016
- 7) Engel Jr J, Babb TL, Crandall PH. Surgical treatment of epilepsy: opportunities for research into basic mechanisms of human brain function. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1989;46:3-8.
- 8) Bartolomei F, Cosandier-Rimele D, Mc Gonigal A, Aubert S, Regis J, Gavaret M, et al. From mesial temporal lobe to temporoperisylvian seizures: a quantified study of temporal lobe seizure networks. *Epilepsia* 2010; 51: 2147-58.

- 9) Holmes GL, Engel J. (2001). Predicting medical intractability of epilepsy in children: How certain can we be? *Neurology*, 2001, 56:1430-1431.
- 10) R. S. Burgerman, M. R. Sperling, J. A. French, A. J. Saykin, and M. J. O'Conner, "Comparison of mesial versus neocortical onset temporal lobe seizures: neurodiagnostic findings and surgical outcomes," *Epilepsia*, vol. 36, pp. 662/670, 1995.
- 11) Saygi, S., Spencer, S.S., Scheyer, R., Katz, A., Mattson, R., Spencer, D.D. Differentiation of temporal lobe ictal behavior associated with hippocampal sclerosis and tumors of temporal lobe. *Epilepsia* 1994; 35 : 737-742.
- 12) Lahjouji F, Ouazzani R. chirurgie de l'épilepsie temporale. *Epilepsie* 2007 19(3)
- 13) Anne de Saint-Martin, Vincent Laugel : 2014-05-20 La Revue du Praticien 2014, N° 5 pages : 701- 705
- 14) Williamson PD, French JA, Thadani VM, Kim JH, Novelly RA, Spencer SS, et al. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: II. interictal and ictal scalp electroencephalography, neuropsychological testing, neuroimaging, surgical, and pathology. *Ann Neurol* 1993 ; 34:781-7.
- 15) Bancaud J, Talairach J. Crises épileptiques et épilepsies du lobe temporal : Documentation médicale LABAZ. 1991.
- 16) Engel JJ. Introduction to temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res* 1996; 26:141-50.
- 17) Penfield W, Faulk MJ. The insula: further observations on its functions. *Brain* 1955 ; 78:445-70.
- 18) J. Isnard. *Rev Neurol (Paris)* 2004 ; 160 : Hors-série 1, 5S138-5S143.

- 19) Penfield W, Faulk MJ. The insula: further observations on its functions. *Brain* 1955; 78: 445-70.
- 20) Isnard J, Guenot M, Ostrowsky K, Sindou M, Mauguière F. The role of the insular cortex in temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol* 2000; 48: 614-23.
- 21) Gumnit RP. psychogenic seizures. Wyllie E. The treatment of epilepsy: principles and practice. Philadelphia, London : Lea & Febiger, 1993; 692-696.
- 22) Bartolomei F, Chauvel P. Frontal Lobe and Rolandic seizures. Oxbury J, Polkey C and Duchowny M, editors. Intractable Focal Epilepsy. Oxford : Saunders WB, 2000: 55-62.
- 23) Mcgonigal A, Oto M, Russell AJ, Greene J, Dyncan R. Outpatient video EEG recording in the diagnosis of non-epileptic seizures: a randomised controlled trial of simple suggestion techniques. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2002; 72: 549-551.
- 24) Reuber M, Pukrop R, Bauer J, Helmstaedter C, Tessendorf N, Elger CE. Outcome in psychogenic nonepileptic seizures: 1 to 10-year follow-up in 164 patients. *Ann Neurol*, 2003; 53: 305-511.
- 25) Wyllie E, Comair YG, Kotagal P, Raja S, Ruggieri P. Epilepsy surgery in infants. *Epilepsia* 1996; 37:625-37.
- 26) <http://radiopaedia.org/articles/emimegalencephaly>
- 27) Guerreiro MM, Andermann F, Andermann E, Palmieri A, Hwang P, Hoffman HJ, et al. Surgical treatment of epilepsy in tuberous sclerosis: strategies and results in 18 patients. *Neurology* 1998; 51:1263-9.
- 28) Madhavan D, Schaffer S, Yankovsky A, Arzimanoglou A, Renaldo F, Zaroff CM et al. Surgical outcome in tuberous sclerosis complex: a multicenter survey. *Epilepsia* 2007; 48:1625-8.

- 29) C. ADAMSBAUM, V. MERZOUG, G. KALIFA. imagerie cerebrale de la sclerosetubereuse de Bourneville chez l'enfant. *J. Neuroradiol.*, 2005, 32, 204-209
- 30) Devaux B, Chassoux F, Guenot M, Haegelen C, Bartolomei F, Rougier A, et al. Epilepsy surgery in France. *Neurochirurgie* 2008;54: 453-465.
- 31) Lerner JT, Salamon N, Hauptman JS, Velasco TR, Hemb M, Wu JY, et al. Assessment and surgical outcomes for mild type I and severe type II cortical dysplasia: a critical review and the UCLA experience. *Epilepsia* 2009; 50:1310-35.
- 32) Kuzniecky R, Morawetz R, Faught E, Black L. Frontal and central lobe focal dysplasia: clinical, EEG and imaging features. *Dev Med Child Neurol* 1995;37:159-66.
- 33) Chassoux F, Rodrigo S, Semah F, Beuvon F, Landre E, Devaux B, et al. FDG-PET improves surgical outcome in negative-MRI Taylor type focal cortical dysplasias. *Neurology* 2010; 75:2168-75.
- 34) Chassoux F, Devaux B, Landré E, Turak B, Nataf F, Varlet P, et al. Stereoelectroencephalography in focal cortical dysplasia: a 3D approach to delineating the dysplastic cortex. *Brain* 2000; 123:1733-51.
- 35) Kuzniecky RI. MRI in focal dysplasia. In: *Dysplasias of cerebral cortex and epilepsy*. Philadelphia : Lippincott-Raven; 1996. p. 145-50.
- 36) Pisani F, Orsini M, Braibanti S, Copioli C, Sisti L, Turco EC, 2009. Development of epilepsy in newborn with moderate hypoxic-ischemic encephalopathy and neonatal seizures. *Brain Dev.* 31, 64—68.
- 37) Kwan P, Brodie M.J. (2000).The early identification of refractory epilepsy. *N. Eng. J Med*, 342: 314-319.

- 38) Berg A, Vickrey BG, Langfitt JT, et al. (2003b). the multicenter study of epilepsy surgery: recruitment and selection for surgery. *Epilepsia*, 44: 1425-1433
- 39) Moulard, B., Crespel, A., et al. 2000. Recent insights about genetics of human idiopathic epilepsies and febrile seizures. *Rev. Neurol. (Paris)* 156 (10), 819-828.
- 40) Schmidt, W. Löscher: Drug resistance in epilepsy: putative neurobiologic and clinical mechanisms. *Epilepsia*. 46, 858-877; 2005.
- 41) Schmidt D. 1991. Medical intractability in partial epilepsies. In: Lüders H ed. *Epilepsy Surgery*. New York: Raven Press: 83-90.
- 42) Wieser HG, Yasargil MG. Selective amygdalohippocampectomy as a surgical treatment of mesiobasal limbic epilepsy. *Surg Neurol* 1982; 17: 445-57
- 43) Wieser HG, Siegel AM. Analysis of foramen ovale electrode-recorded seizures and correlation with outcome following amygdalohippocampectomy. *Epilepsia* 1991; 32:838-50.
- 44) Schramm J. Temporal lobe epilepsy surgery and the quest for optimal extent of resection: a review. *Epilepsia* 2008; 49:1296-307.
- 45) Falconer MA, Meyer A, Hill D, Mitchell W, Pond DA. Treatment of temporal-lobe epilepsy by temporal lobectomy; a survey of findings and results. *Lancet* 1955; 268:827-35.
- 46) Ben sghier ahmed, les épilepsies pharmaco-résistantes (à propos de 25 cas), thèse n° 076/14, faculté de médecine et de pharmacie de Fès
- 47) Himmiche Meryem, Chirurgie de l'épilepsie, mémoire N°32-16 faculté de médecine et de pharmacie de Fès

- 48) Hammoud Marouane, Anatomie chirurgicale du lobe temporal, thèse n° 04/16, faculté de médecine et de pharmacie de Fès
- 49) Falconer MA, Meyer A, Hill D, Mitchell W, Pond DA. Treatment of temporal-lobe epilepsy by temporal lobectomy; a survey of findings and results. *Lancet* 1955; 268:827-35.
- 50) Ryvlin P, Kahane P. The hidden causes of surgery-resistant temporal lobe epilepsy: extratemporal or temporal plus? editorial review. *Curr Opin Neurol* 2005; 18:125-7.
- 51) Kahane P., Bartolomei F. Traitement neurochirurgical de l'épilepsie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie, 17-045-A-53, 2011.