



PLACE DE LA CHIRURGIE DANS LE TRAITEMENT DE LA SCLEROSE HIPPOCAMPIQUE : ÉTUDE PROSPECTIVE A PROPOS DE 15 CAS

Mémoire présenté par :
Docteur ZAHIR ILIAS
Né le 23/06/1992 à Fès

Prof. Zahir Iliaz
Chef de Service de Neurochirurgie
CHU HASSAN II - FES

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

Option : Neurochirurgie

Dr. Lakhdar Fayçal
Professeur de Neurochirurgie
INPE : 021 67 838
CHU HASSAN II - FES

Sous la Direction de Professeur LAKHDAR FAYÇAL

PLAN

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

I.	INTRODUCTION	8
II.	MATERIELS ET METHODES	9
1.	Objectifs de l'étude :	9
2.	Type d'étude :	9
3.	Echantillonnage :	9
a.	Critères d'inclusion :	10
b.	Critères d'exclusion :	10
c.	Recueil des données :	10
4.	Considérations éthiques :	11
III.	RESULTATS	15
A.	Données épidémiologiques :	15
1.	Matériel :	15
2.	Age :	15
3.	Sexe :	16
4.	Statut social :	16
5.	Profession :	16
6.	Hémisphère dominant :	17
7.	Niveau scolaire :	17
B.	Données cliniques :	18
1.	Antécédents :	18
2.	prodromes :	19
3.	Crises épileptiques :	20
a.	Type de crises épileptiques :	20
b.	Age de début des crises :	20

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

c.	Nombre de crises avant chirurgie :	20
d.	traitement anti épileptique :	20
4.	Troubles cognitifs :	21
4.1.	Interrogatoire :	21
4.2.	Tests neuro psychologiques pré opératoires :.....	21
5.	Déficit sensitivo-moteur :.....	23
C.	Données électrophysiologiques	23
1.	EEG : électro encéphalogramme :.....	23
2.	Vidéo -EEG :.....	23
D.	Données radiologiques.....	24
1.	IRM cérébrale :.....	24
2.	IRM fonctionnelle :	24
a.	Emotion positive :	26
b.	Emotion négative :	28
c.	Emotion neutre :	30
E.	CHIRURGIE	34
1.	Type de chirurgie :	34
2.	Préparation des malades :	34
3.	Technique chirurgicale :	34
4.	Résultat anatomopathologique :.....	34
F.	EVOLUTION	35
1.	Complications post opératoires :	35
2.	Évaluation de la fréquence des crises (classification d'Engel) :.....	35
3.	Traitement antiépileptique post opératoire :	36

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

4.	Evaluation des troubles cognitifs en post opératoire :	36
a.	test de beck : BDI:	36
b.	test de STAI A :	37
c.	test de STAI B :	37
d.	Test de MOCA :	37
e.	Fonctions exécutives :	38
IV.	RAPPEL	39
A.	RAPPEL ANATOMIQUE DU LOBE TEMPORAL :	39
a.	Introduction :	39
b.	Situation :	39
c.	Faces :	41
d.	Vascularisation :	48
B.	ANATOMIE ET MEMOIRE	52
b.	Neuroanatomie fonctionnelle :	54
c.	Troubles :	56
C.	ANATOMIE ET EMOTION	57
a.	Définition :	57
b.	Neuroanatomie fonctionnelle :	59
c.	Troubles :	62
1.	Dépression :	62
2.	Anxiété :	63
D.	EPILEPSIE MESIO TEMPORALE :	65
a.	Définition :	65
b.	Classification :	66

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

c. Formes anatomo-fonctionnelles :	67
E. SCLEROSE HIPPOCAMPIQUE.....	69
a. Définition :	69
b. Histoire de la sclérose hippocampique et épilepsie :	70
c. Physiopathologie :	71
d. Classification :	72
e. Causes :	76
V. DISCUSSION.....	80
A. EPIDEMIOLOGIE :	80
a. Age :	80
b. sexe :	81
c. statut familial:	82
d. Niveau scolaire :	82
B. BILAN PRE OPERATOIRE :	83
a. Clinique :	83
1. Antécédents :	83
2. Age de début des crises :	83
b. Radiologie :	83
1. IRM cérébrale :	84
2. IRM fonctionnelle :	86
3. Spectroscopie	87
4. Tomodensitométrie d'émission de positons :	88
5. EEG :	89
6. Vidéo-EEG	90

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

7.	SEEG :	91
8.	TESTS NEUROPSYCHOLOGIQUES :	92
8.1.	Test de Moca :	93
8.2.	Echelle de Beck	96
8.3.	Test de STAI :	97
c.	Neuropsychologie :	100
1.	Dépression :	100
2.	Anxiété.....	102
3.	Mémoire :	103
4.	Concentration et attention :	104
5.	Langage :.....	105
C.	Chirurgie de l'épilepsie méso-temporale :	105
1.	Histoire de la chirurgie d'épilepsie :	105
2.	Techniques chirurgicales :	106
2.1.	lobectomie temporale antérieure.....	106
2.2.	Amygdalo hippocampectomie :	108
2.2.1.	Anesthésie :	108
2.2.2.	Position:	109
2.2.3.	Chirurgie :	111
2.2.4.	Réanimation :	115
2.2.5.	Complications postopératoires :.....	115
2.2.6.	Nature et causes des échecs chirurgicaux	118
2.2.7.	Évolution et comorbidité :.....	119
2.2.8.	traitement médical post opératoire :	120

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

D. BILAN POST OPERATOIRE	121
a. Epidémiologie : profession et qualité de vie :	121
b. Clinique :	122
1. Évaluation de la fréquence des crises (classification d'Engel) : ...	122
2. Traitement anti épileptique post opératoire :	123
c. Radiologie:.....	124
1. IRM morphologique cérébrale post opératoire :	124
2. IRM fonctionnelle post opératoire :	124
d. Neuropsychologie :	125
1. Dépression :	125
2. Anxiété	126
3. Mémoire	127
4. Concentration et attention :	129
5. Langage :	130
E. FACTEURS INFLUANCANT LES TROUBLES GOGNITIFS EN POST OPERATOIRE :	131
a. Age :	131
b. Sexe :	132
c. Antécédents :	133
d. Age de début des crises :	134
e. Étendue de la chirurgie	134
f. Contrôle des crises en post opératoire :	135
VI. CONCLUSION :	136
VII. RÉSUMÉ	137
VIII. BIBLIOGRAPHIE :	139

INTRODUCTION

L'épilepsie, qui affecte environ 1 % de la population mondiale, est une maladie neurologique courante. Bien que la majorité des patients parviennent à maîtriser leurs crises grâce aux traitements médicamenteux, un tiers reste résistant aux médicaments et peut ainsi être éligible à une intervention chirurgicale.

La chirurgie de l'épilepsie, en particulier pour les formes d'épilepsie du lobe temporal (ELT), a démontré son efficacité en surpassant les traitements médicaux dans de nombreux cas. La lobectomie temporale antérieure (LTA) est traditionnellement utilisée pour traiter les crises d'origine mésio-temporale, mais une alternative plus ciblée, l'amygdalo-hippocampectomie sélective, a émergé, offrant des résultats prometteurs tout en épargnant certaines structures cérébrales essentielles.

Afin de mieux comprendre et optimiser la prise en charge des patients souffrant d'épilepsie mésio-temporale pharmaco-résistante liée à une sclérose hippocampique, une étude prospective a été menée au sein du service de neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès.

Cette étude, réalisée en collaboration avec des neurologues, radiologues et psychologues, vise à mettre en avant les bénéfices de l'amygdalo-hippocampectomie et à analyser les complications associées à cette intervention. En parallèle, elle permet de partager l'expérience du service dans le suivi des patients ayant bénéficié de cette approche chirurgicale, apportant ainsi de nouveaux éclairages pour améliorer la gestion de cette pathologie complexe.

I. MATERIELS ET METHODES

1. Objectifs de l'étude :

- Mettre en évidence les avantages de l'amygdalo-hippocampectomie et examiner les complications liées à cette intervention dans le traitement de l'épilepsie résistante aux médicaments, causée par la sclérose hippocampique.
- Partager l'expérience acquise par notre service dans l'application de cette technique chirurgicale.
- Analyser la relation entre le succès de l'intervention chirurgicale et les améliorations cognitives observées chez les patients

2. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective descriptive et analytique, s'étalant sur une période de 4 ans allant du mois d'octobre 2021 au mois de décembre 2024, portant sur 15 patients adultes, tous porteurs d'une épilepsie méso-temporale pharmaco résistante liée à une sclérose hippocampique confirmée histologiquement, et traité chirurgicalement au sein du service de neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès par une amygdalo-hippocampectomie après une évaluation pré chirurgicale adéquate.

3. Echantillonnage :

Les patients ont été sélectionnés sur la base d'un diagnostic d'épilepsie partielle pharmaco-résistante du lobe temporal liée à une sclérose hippocampique ayant bénéficié d'une amygdalo-hippocampectomie.

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

a. Critères d'inclusion :

- Seuls les dossiers exploitables ont pu être retenus.
- Patients porteurs uniquement d'épilepsie méso temporelle sur sclérose hippocampique
- Patients ayant bénéficié d'une amygdalo-hippocampectomie.

b. Critères d'exclusion :

- Patients ne répondant pas aux critères sus-décrits.
- Patients porteurs d'autres lésions que la sclérose hippocampique

c. Recueil des données :

Le recueil des données est fait à partir du dossier électronique « Hosix » des patients.

L'étude a nécessité la réalisation d'une fiche d'exploitation (annexe I), comportant les données suivantes :

- ✧ Le profil épidémiologique des patients
- ✧ Les antécédents personnels et familiaux détaillés
- ✧ Le type et la description des crises
- ✧ L'historique des traitements antiépileptiques antérieurs
- ✧ Les données de l'examen clinique
- ✧ Le bilan pré chirurgical : EEG, Vidéo EEG, IRM encéphalique, IRM fonctionnelle, tests neuropsychologiques.
- ✧ Le traitement chirurgical : voie d'abord, type de chirurgie
- ✧ Suivi post opératoire : clinique, radiologique et neuropsychologique relevée au fur et à mesure des consultations, il comprend :
 - Complications chirurgicales

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- Résultats sur les crises évaluées selon la classification d'Engel
- L'impact sur les troubles cognitifs et la qualité de vie évaluées selon des échelles internationales :

Test de Beck (BDI)

Test de MOCA

Test de STAI A et B

4. Considérations éthiques :

- L'anonymat et la confidentialité des informations des patients a été respecté.

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas

FICHE D'EXPLOITATION (Annexe 1)

Identité:

Age :

Origine, ville :

Niveau scolaire :

Profession :

Couverture sanitaire.....

Statut social :

Antécédents:

– Personnels :

*médicaux :

- Notion d'HTA, notion de diabète de pathologies cardiovasculaires ou autres
- Traumatisme crânien (âge, séquelles neurologiques, mécanisme)
- Infection du SNC
- Convulsions fébriles (âge, fréquence, traitement, séquelles)
- Néoplasie (type, stade, traitement)
- Pathologie psychiatrique : type, date de début, contrôlée ou pas, suivie ou pas, traitement

* Chirurgicaux : Type, circonstances, complications...

– Familiaux : maladie génétique commune, cas d'épilepsie similaires dans la famille

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

Motif de consultation :

- Crise épileptique :
 - Age de début
 - Nombre de crises
 - Type
 - Prodrome
 - Evolution
- Signes d'HTIC
- Troubles cognitifs :
 - Mémoire (visuelle, auditive, spatiale, verbale...),
 - Trouble de concentration
 - Apprentissage
 - Attention
 - Troubles d'humeur ou de sommeil...
 - Anxiété
 - Dépression

Examen clinique :

- GCS, Température, TA, pupilles, déficit sensitivo-moteur
- Trouble de mémoire :
- Trouble de langage :
- Troubles psychologiques :
- Examen ophtalmologique : AV, FO
- Examen des autres appareils

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

Examen paraclinique :

- IRM cérébrale : T1, T2, FLAIR, diffusion, Fonctionnelle
- EEG, VIDEO EEG :
- Tests neuropsychologiques :
 - MOCA
 - BDI
 - STAI A/B
 - Fonctions exécutives

Traitement chirurgical :

- Type : amygdalo-hyppocampectomie
- CI à la chirurgie
- Complications post opératoires précoces :
- Contrôle des crises épileptiques : Classification d'ENGEL

ANAPATH: Sclérose hippocampique

Évolution post opératoire :

- * Traitement médical : antiépileptiques ...
- * Suivi post opératoire : Nombre de crises, plaintes ...
- * IRM fonctionnelle post opératoire
- * Tests neuropsychologiques post opératoires

AUTRES.....

II. RESULTATS

A. Données épidémiologiques :

1. Matériel :

Le nombre de patients inclus dans notre étude est de 15 patients au total, tous porteurs d'une épilepsie méso temporelle pharmaco résistante liée à une sclérose hippocampique confirmée histologiquement, et traité chirurgicalement au sein du service de neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès par une amygdalo-hippocampectomie. La durée de l'étude est de 4 ans, allant du mois d'octobre 2021 au mois de décembre 2024.

2. Age :

- La tranche d'âge la plus atteinte était entre 25–44 ans avec 9 cas soit 60 %.
- La tranche d'âge la moins représentée était >44 ans avec 2 cas soit 13.4%.
- 26.7% des patients étaient âgés de moins de 25 ans.
- Notre série est représentée principalement par les adultes jeunes.

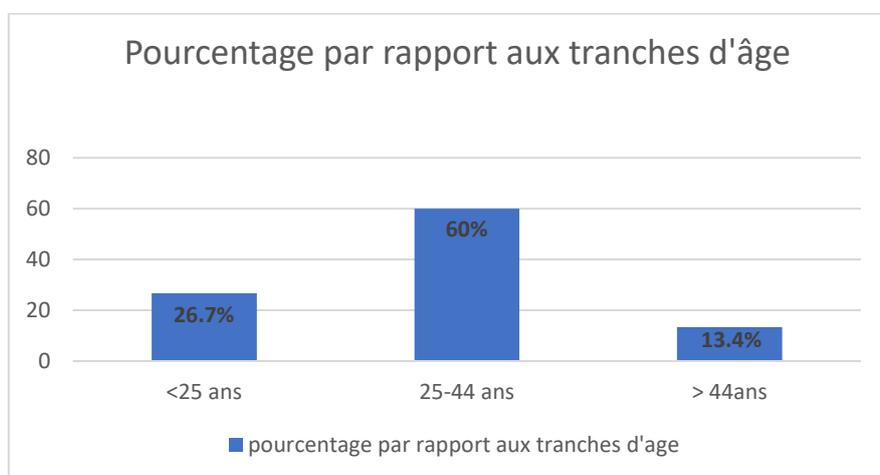


Figure N°1 : Répartition des patients selon les tranches d'âges.

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

3. Sexe :

Dans notre série les cas de sexe masculin sont au nombre de 6 correspondant à une proportion de 40%, et ceux de sexe féminin sont au nombre de 9 représentant ainsi 60% avec 9 cas.

Le sexe ratio Homme/Femme est de 0.7.

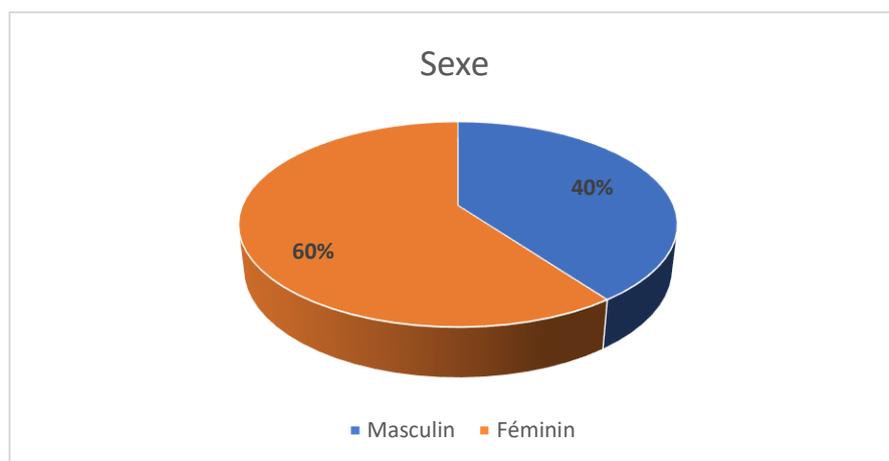


Figure N°02 : Répartition des patients selon le sexe

4. Statut social :

Dans notre série, 73.4% soit 11 cas sont célibataires et 26.7 % soit 4 cas sont mariés.

5. Profession :

Dans notre série, 66.7% soit 10 cas n'ont pas de profession tandis que 33.4% soit 5 cas déclarent avoir une profession principalement libérale.

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

6. Hémisphère dominant :

93.4% des patients de notre série sont des droitiers, en revanche, un seul patient est gaucher.

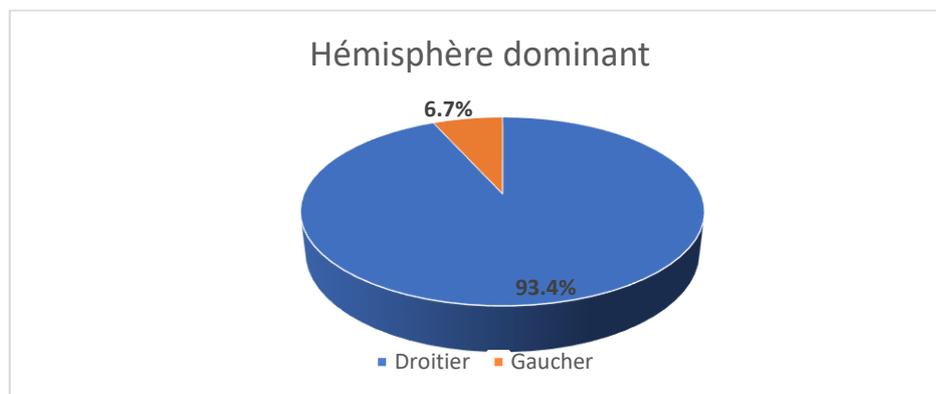


Figure N°03 : Répartition des patients selon l'hémisphère dominant

7. Niveau scolaire :

- Dans notre ensemble de données, 26.7% de nos patients soit 3 cas ne sont pas scolarisés.
- 33,3% des patients ont bénéficié d'un enseignement primaire.
- 33,3% des patients ont bénéficié d'un enseignement secondaire.
- Une seule patiente est arrivée au niveau universitaire.

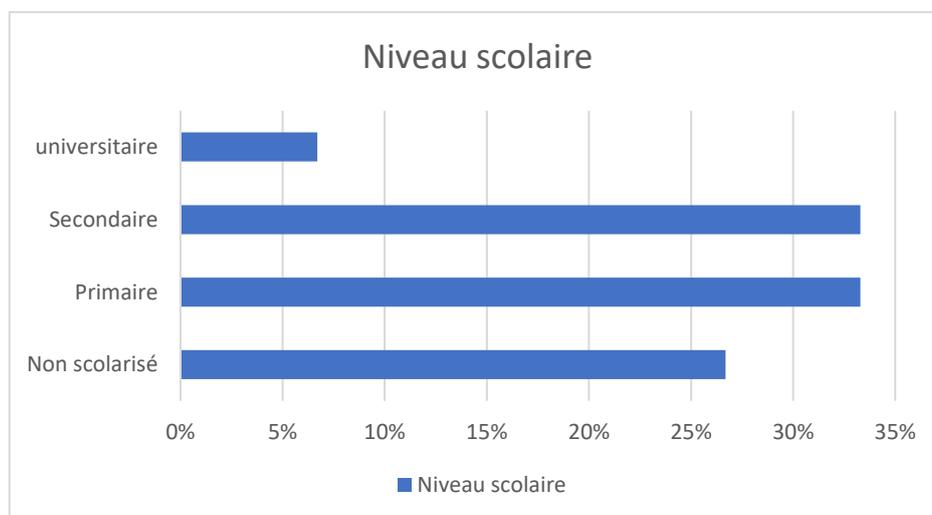


Figure N°04 : Répartition des malades en fonction du niveau scolaire

B. Données cliniques :

1. Antécédents :

- convulsion fébrile :

Dans cette étude, la notion de convulsion fébrile durant l'enfance était prédominante chez 74% des patients.

- consanguinité :

25% de nos malades présentent une consanguinité de 1^{er} degré

- traumatisme crânien :

Dans notre série, l'antécédent de traumatisme crânien est retrouvé chez un seul patient.

- infection du SNC :

Aucun de nos patients n'a présenté un ATCD d'infection du SNC documenté.

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

2. prodromes :

Dans notre série, l'ensemble de nos patients ont présenté un ou plusieurs prodromes qui peuvent être répartis comme suit :

+douleur épigastrique chez 66.7% des patients soit 8 cas.

+troubles respiratoires chez 66.7% des patients soit 8 cas.

+mâchonnement chez 66.7% des patients soit 8 cas.

+tachycardie chez 75% des patients soit 9 cas.

+sensation du déjà vu chez 91.7% des patients soit 11 cas.

+troubles de l'odorat chez 91.7% des patients soit 11 cas.

+troubles visuels chez 83.3% des patients soit 10 cas.

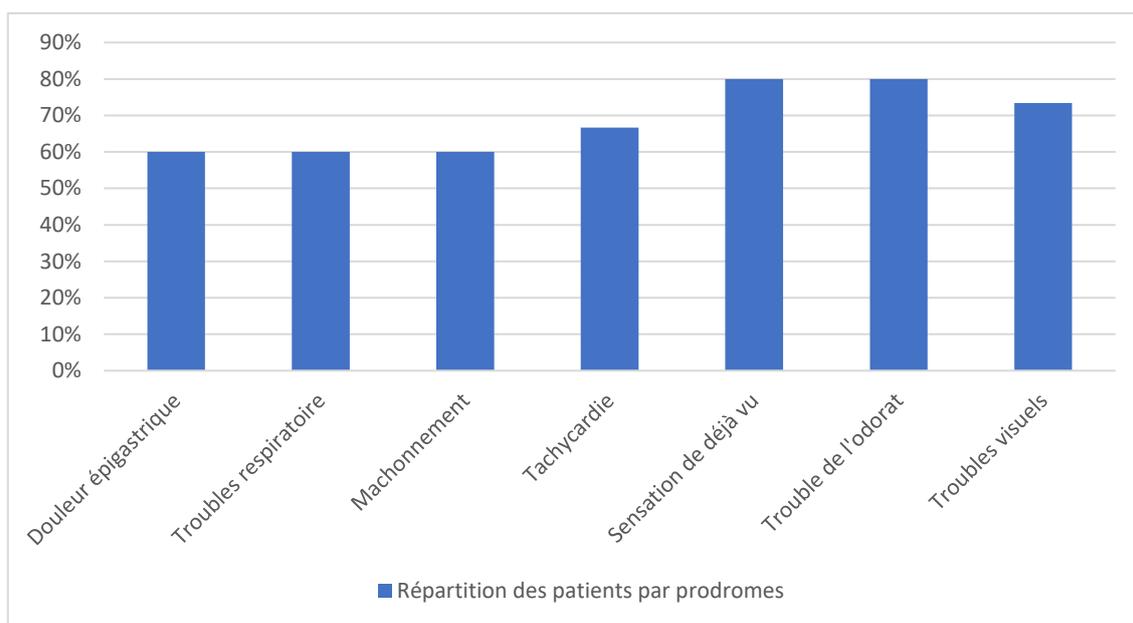


Figure N°05 : Répartition des patients par prodromes

3. Crises épileptiques :

a. Type de crises épileptiques :

Tous nos patients présentent une épilepsie mésio temporale pharmaco résistante ,

73.3% d'entre eux présentent des crises épileptiques focales, alors que 26.7% présentent des crises généralisées.

b. Age de début des crises :

Chez la grande majorité des patients, les crises épileptiques se sont manifestées au cours de l'enfance avant l'âge de 18ans.

c. Nombre de crises avant chirurgie :

Malgré un traitement bien conduit et bien suivi, les patients présentaient toujours des crises convulsives partielles ou généralisées à intervalle irrégulier.

- Cinq de nos patients présentaient une crise par semaine (33.4%)
- Deux fois par semaine pour 1 patient (6.6%)
- 3 fois par semaine chez 4 patients (26.7%)
- 4 fois par semaines chez 4 patients (26.7%)
- Des crises innombrables chez 1 patient (6.6%)

d. traitement anti épileptique :

- Les patients de notre série ont tous été mis sous plusieurs traitements antiépileptiques tout au long de leur suivi.
- Un de nos patients était sous monothérapie(6.7%), 5 patients sous bithérapie (33.3%), 5 patients sous trithérapie (33.3%) et 4 patients sous quadrithérapie (26.7%)

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

- Les molécules utilisées sont parfois conditionnées par le profil socio-économique du patient.

Les plus utilisées réparties par ordre de fréquence de prescription :

Valproate de sodium[®], Carbamazépine[®], inhibiteur de la recapture de la sérotonine[®], Clobazam[®], Phénobarbital[®], Lamotrigine[®] et Topiramate[®].

4. Troubles cognitifs :

4.1. Interrogatoire :

À l'interrogatoire réalisé avec les patients de notre série, la présence de troubles cognitifs était répartie comme suivant :

- 80% de nos patients présentaient des troubles de mémoire intéressant ses différents types: court terme, long terme...
- La dépression était dominante chez 93.3% de nos malades.
- 4 patients de cette étude souffraient d'anxiété (93.3%).
- Les troubles de concentration et d'apprentissage ont été retrouvé chez 80% des cas .
- Les troubles de sommeil ont été retrouvé chez 66.7% des cas.
- Un seul patient a présenté des troubles de langage (6.7%).

4.2. Tests neuro psychologiques pré opératoires :

Une consultation psychologique était nécessaire chez tous nos patients.

le bilan neuro psychologique a été réalisé chez l'ensemble de nos patients en pré et chez 12 patients en post opératoire

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

a. Test de BDI:

- 13.3% de nos malades présentent une légère dépression selon le score BDI.
- Une dépression modérée fut observée chez 60% des patients.
- 26.7% des patients présentent une dépression sévère.

b. Test de STAI A :

- 33.3% des malades ont une anxiété état faible selon le STAI A.
- 46.7% des patients ont une anxiété état supérieure à la moyenne.
- 20% des malades ont une anxiété très sévère.

c. Test de STAI B :

- 53.4% des patients ne sont pas anxieux en général selon le STAI B.
- 33.3% des malades sont souvent anxieux.
- 13.3% des patients sont trop anxieux au quotidien.

d. Test de MOCA :

Pour le MOCA pré opératoire, la moyenne est chiffrée à 21.358%

e. Fonctions exécutives :

- La moyenne pré opératoire des fonctions visuo-spatiales est à 68.33%.
- La moyenne pré opératoire de l'attention est à 59.77%.
- La moyenne pré opératoire de la concentration est à 51.69%.
- La moyenne pré opératoire du langage est à 40.69%.
- La moyenne pré opératoire de l'abstraction est à 50%.
- La moyenne pré opératoire de la mémoire est à 68.33%.

5. Déficit sensitivo-moteur :

Dans notre étude, aucun de nos patients ne présente un déficit sensitivo-moteur.

C. Données électrophysiologiques

1. EEG : électro encéphalogramme :

- Les patients épileptiques ont préalablement consulté plusieurs spécialistes, qu'ils soient spécialisés ou non, avant d'être orientés vers notre établissement pour prise en charge.
- Tous nos patients ont bénéficié d'un électroencéphalogramme (EEG), la plupart du temps en période inter critique.
- Dans la majorité des cas, des cas de notre série, les résultats de l'EEG étaient pathologiques, que ce soit pendant les crises ou en dehors.
- 46.7% des patients ont présenté dans leurs EEG des ondes ou pointes fronto temporales
- Tandis que 13.3% ont présenté des ondes pariéto-temporale à l'EEG.

2. Vidéo -EEG :

Nous avons opté pour une exploration électrophysiologique non invasive, appelée vidéo-EEG, qui consiste en l'enregistrement simultané et synchronisé de l'activité électroencéphalographique (EEG) et des manifestations cliniques du patient chez tous nos malades.

- 2 patients avaient un foyer temporal droit (13.3%)
- 6 patients avaient un foyer temporal gauche (40%)
- 2 patients avaient des ondes ou pointes temporales gauches (13.3%)
- 2 patients avaient des ondes ou pointes temporales droites (13.3%)

- 3 patients avaient des pointes temporales bilatérales (20%)

D. Données radiologiques

L'utilisation de la neuro-imagerie revêt une importance capitale dans l'évaluation étiologique de tous les patients épileptiques, en particulier dans la sélection préalable des patients candidats à une intervention chirurgicale.

Tous nos patients ont subi une IRM morphologique cérébrale, soit dès l'apparition des crises, soit au cours de l'évolution de la maladie.

Parmi eux, six patients présentaient des lésions du côté de l'hémisphère droit (40 %), tandis que neuf cas avait des lésions localisées du côté gauche (60 %).

1. IRM cérébrale :

Une IRM cérébrale a été réalisée chez tous les patients opérés (100 %) dans le but d'approfondir l'étiologie, de caractériser et de déterminer les relations avec une éventuelle lésion intracérébrale, ainsi que pour rechercher une sclérose hippocampique et/ou une autre étiologie de l'épilepsie.

L'imagerie cérébrale s'est avérée d'une grande utilité diagnostique, mettant en évidence une sclérose hippocampique dans l'ensemble des cas.

2. IRM fonctionnelle :

- IRM fonctionnelle est réalisée chez l'ensemble de nos patients en pré opératoire et chez 8 patients en post opératoire visant l'évaluation émotionnelle des malades en trois différentes situations.
- un modèle de conception en blocs a permis de mesurer les changements dans le signal BOLD (Blood Oxygen Level Dependent) pendant la projection de neuf blocs de vingt-sept images

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

sélectionnées à partir de la base de données International Affective Picture System [IAPS] (Centre NIMH pour les Émotions et l'Attention à l'Université de Floride), ces images ayant été adaptées au contexte marocain. La base de données comprenait des photographies colorées montrant des scènes, des objets ou des interactions sociales chargés émotionnellement.

Les photographies ont été classées en trois catégories : neutre, négative (ou désagréable) et positive (ou agréable), selon les évaluations subjectives fournies par l'IAPS. Les images des trois catégories ont été équilibrées en termes de contenu (visages, animaux, objets, paysages et scènes).

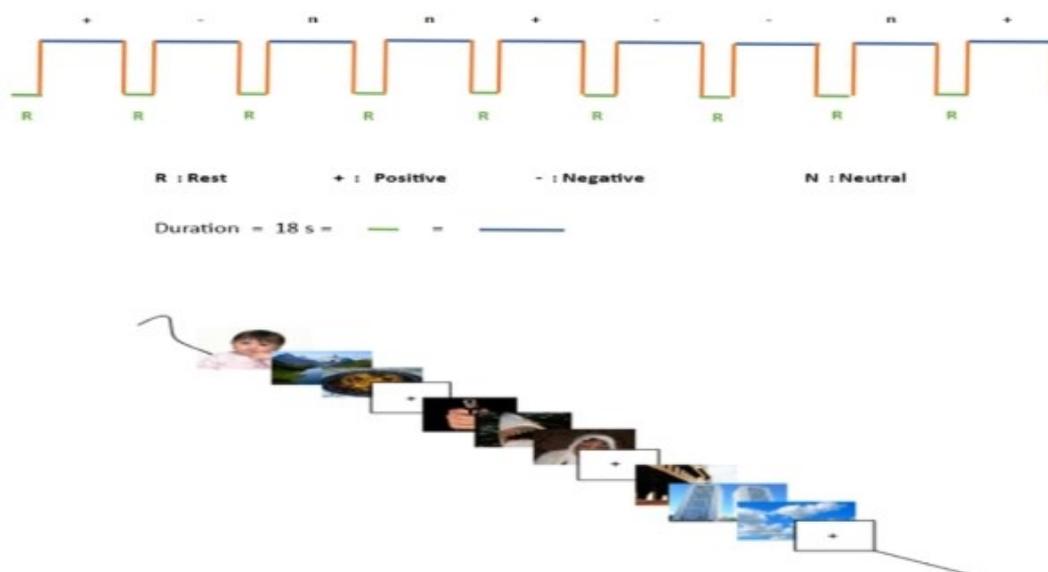


Figure N° 06 : image illustrant le test réalisé pour la stimulation émotionnelle au cours d'une IRM fonctionnelle (Block design model of the emotional test illustrating the structure of the test various stages.)

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

Le volume d'activation est calculé à l'aide d'Image J, un logiciel de traitement et d'analyse d'images open-source, multi-plateforme.

- Voici des images d'IRM fonctionnelle réalisée chez 2 malades en pré et en post opératoire qui montrent les activations cérébrales objectivées au cours des différents émotions positive négative et neutre :

1er malade:

a. Emotion positive :

En préop, Après un stimulus émotionnel positif, une activation significative allant respectivement de forte au moindre intensité intéressant le segment médial du gyrus précentral gauche, segment médial du gyrus précentral droit, cortex moteur supplémentaire gauche et gyrus frontal supérieur gauche

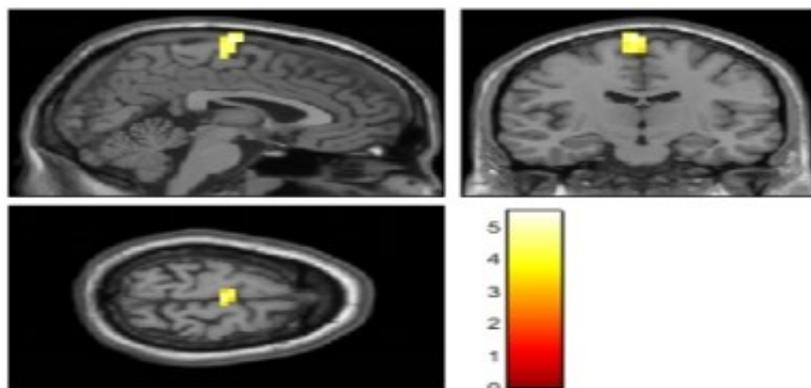


Figure N° 07 : Image illustrant le résultat d'une IRMf pré op en émotion positive

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

En postop, après un stimulus émotionnel positif, une activation significative apparaît au niveau du putamen gauche, faisant un réseau avec la région insulaire antérieure gauche.

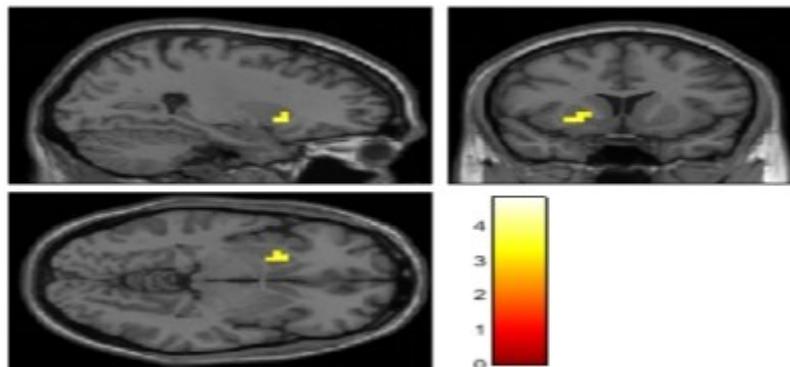


Figure N°08: Image illustrant le résultat d'une IRMf post op en émotion positive

Pour les émotions positives, il y a une réorganisation de l'activation cérébrale des régions corticales préopératoires vers des structures sous-corticales postopératoires.

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas

b. Emotion négative :

En préop, après un stimulus émotionnel négatif, une activation significative intéressant les régions suivantes est observée :gyrus précentral gauche, gyrus frontal supérieur gauche et cortex moteur supplémentaire gauche.

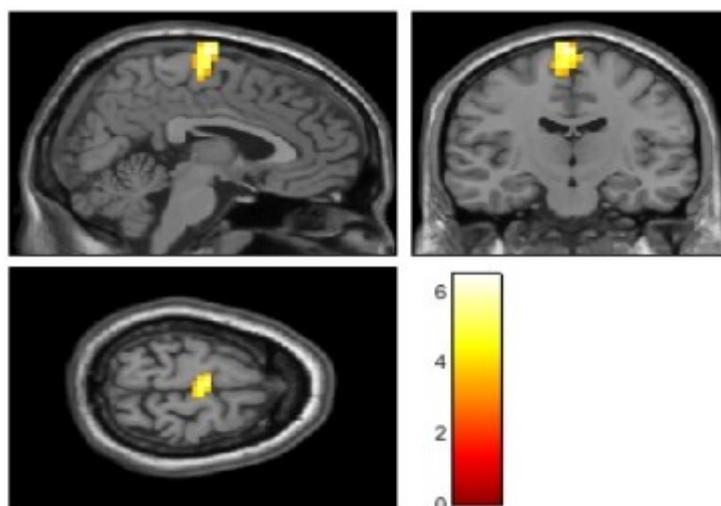


Figure N° 09 : Image illustrant le résultat d'une IRMf pré op en émotion négative

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

En post op ,suite à un stimulus émotionnel négatif, un cluster d'activation significative se situe au niveau de l'opercule frontal droit, gyrus frontal moyen droit et gyrus frontal inférieur avec ses parties triangulaire et operculaire droites.

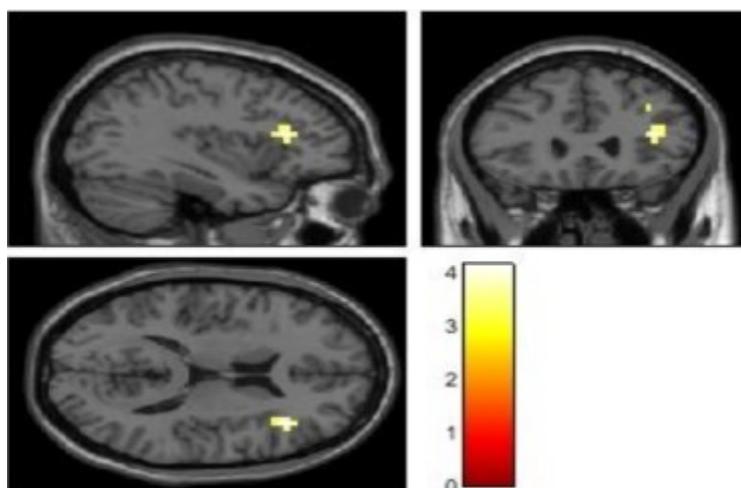


Figure N°10: Image illustrant le résultat d'une IRM f post op en émotion négative

Pour les émotions négatives, il y a un transfert d'activation de régions frontales gauche préopératoires vers des régions frontales droites postopératoires, ce qui pourrait refléter un changement dans la manière dont les émotions négatives sont traitées après la chirurgie.

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

c. Emotion neutre :

En préop, suite à un stimulus émotionnel neutre, une activation significative se situe au niveau du gyrus précentral gauche, gyri frontaux supérieurs gauche et droit et cortex moteur supplémentaire gauche.

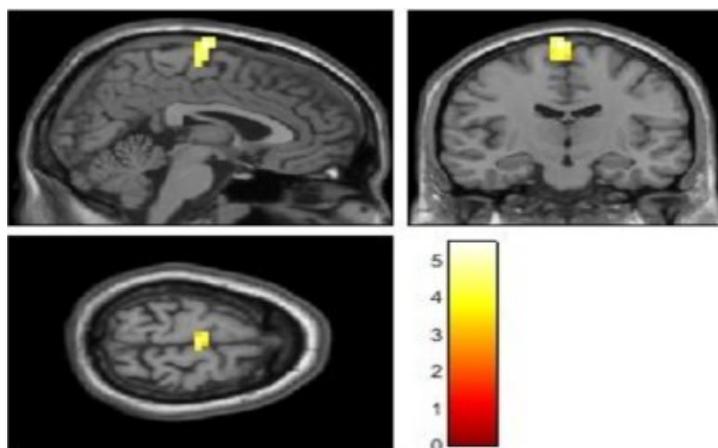


Figure N°11 : Image illustrant le résultat d'une IRM f pré op en émotion neutre

En postop, après un stimulus émotionnel neutre, les régions qui s'activent significativement sont : gyrus précentral gauche et post central gauche, gyri frontaux supérieurs gauche et droit, pallidum et putamen droits.

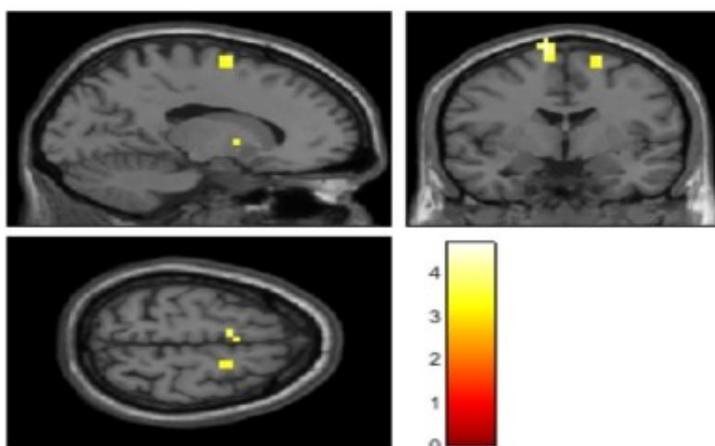


Figure n°12 : Image illustrant le résultat d'une IRMf post op en émotion neutre

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

- Pour les émotions neutres, l'activation postopératoire montre une implication accrue des structures subcorticales comme le pallidum et le putamen, en plus des régions corticales déjà impliquées en pré opératoire.

2ème malade:

a. Emotion positive :

En préop, Après un stimulus émotionnel positif, une activation intense dans le cortex préfrontal médian supérieur, en particulier dans le gyrus frontal supérieur gauche.

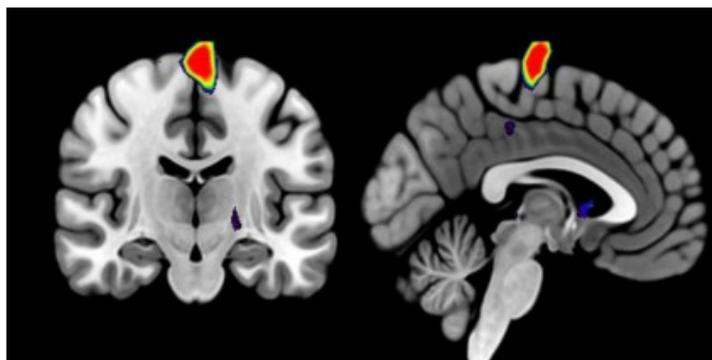


Figure N° 13 : Image illustrant le résultat d'une IRMf pré op en émotion positive

En postop, après un stimulus émotionnel positif, L'activation dans la région préfrontale est très réduite en intensité et moins étendue spatialement. Cela suggère un affaiblissement du réseau de traitement des émotions positives, ce qui peut avoir un impact sur le vécu émotionnel positif, la motivation ou les ressources cognitivo-affectives du patient

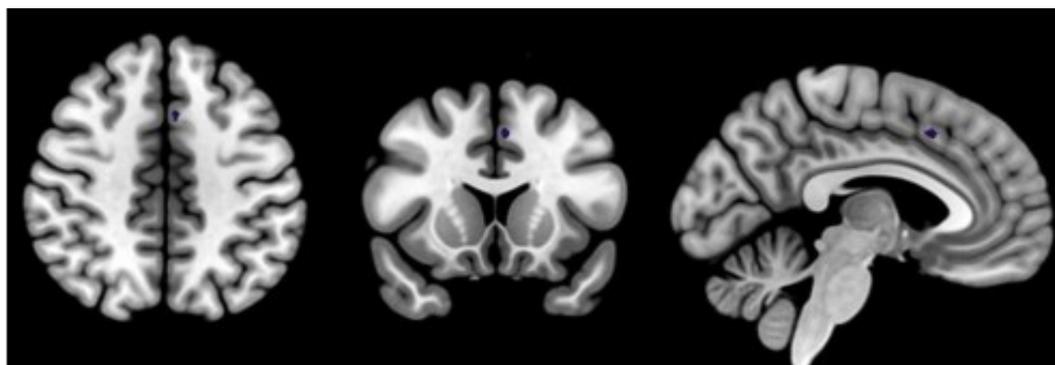


Figure N° 14 : Image illustrant le résultat d'une IRMf post op en émotion positive

d. Emotion négative :

En préop, après un stimulus émotionnel négatif, activation significative dans le cortex préfrontal médian gauche et d'autres régions frontales.

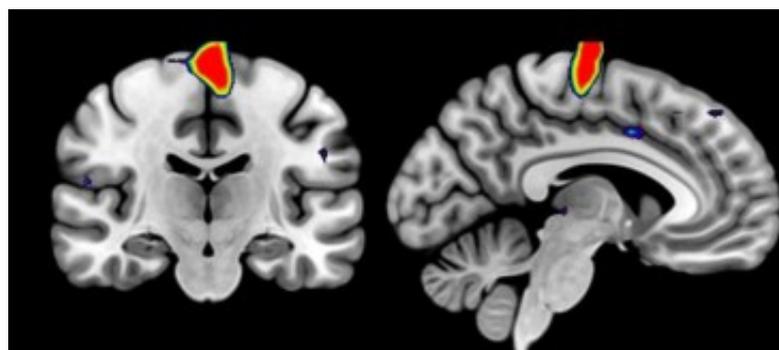


Figure N° 15 : Image illustrant le résultat d'une IRMf pré op en émotion négative

En post op ,suite à un stimulus émotionnel négatif, une diminution d'activation dans les régions préfrontales médianes qui devient plus latéralisée. Cela peut indiquer une réorganisation fonctionnelle du cerveau suite à la chirurgie, avec une redistribution du traitement émotionnel vers d'autres régions.

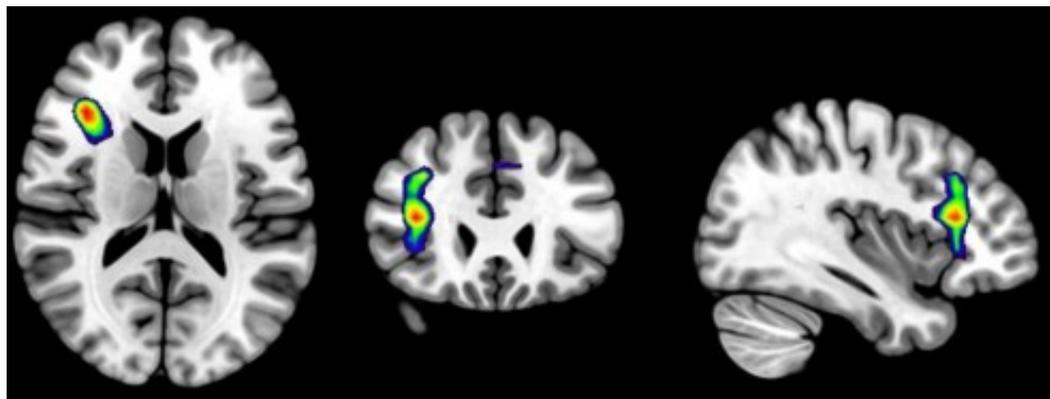


Figure N° 16 : Image illustrant le résultat d'une IRMf post op en émotion négative

e. Emotion neutre :

En préop, suite à un stimulus émotionnel neutre, Les activations se situent principalement dans le cortex préfrontal médian gauche, notamment en région antérieure. Une petite activation est également visible au niveau de la jonction temporo-pariétale.

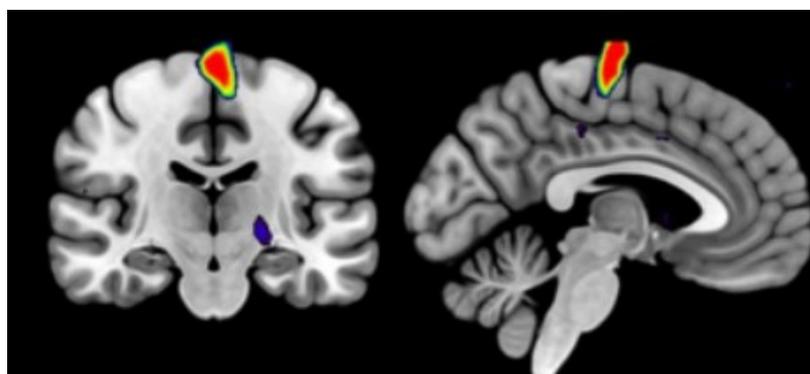


Figure N° 17 : Image illustrant le résultat d'une IRMf pré op en émotion neutre

En postop, après un stimulus émotionnel neutre, On note une persistance de l'activation préfrontale, mais elle semble :moins intense et légèrement déplacée ou réduite en volume.

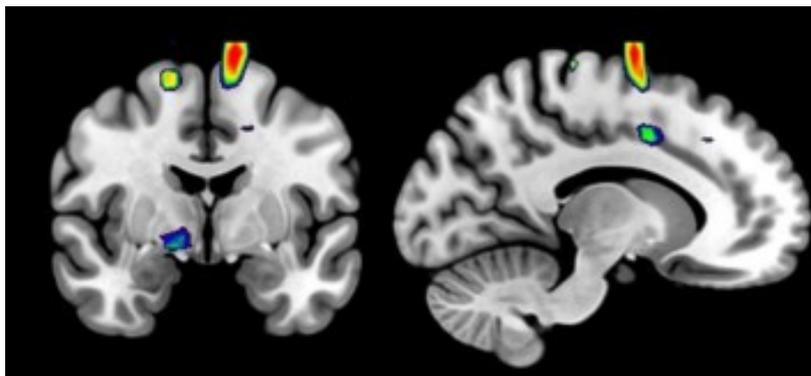


Figure N° 18 : Image illustrant le résultat d'une IRMf post op en émotion neutre

E. CHIRURGIE

1. Type de chirurgie :

Les dossiers des malades ont été discuté par une équipe faite de neurologues, neurochirurgiens et neuropsychologues, pour choisir en termes des résultats clinico-électro-radiologiques la technique adéquate pour chaque patient et prédire le résultat en termes de réponse au traitement choisi.

2. Préparation des malades :

Tous nos patients ont bénéficié d'une visite pré-anesthésique pour les préparer à la chirurgie.

3. Technique chirurgicale :

Tous nos patients ont été opéré sous anesthésie générale, l'abord fronto-ptérial, permettait l'accès aux lobes temporal et frontal afin de réaliser une amygdalo hippocampectomie.

4. Résultat anatomopathologique :

Le matériel chirurgicalement prélevé a été envoyé pour une analyse anatomopathologique complémentaire, soit au sein du service

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

d'anatomopathologie du CHU Hassan II de Fès, soit dans un laboratoire anatopath externe à des fins d'étude.

Les résultats obtenus étaient en parfaite cohérence avec l'approche diagnostique clinico-radiologique initiale.

Le diagnostic anatomopathologique de sclérose hippocampique a été confirmé chez tous les patients selon les critères établis sur la base des caractéristiques histologiques et cytologiques.

F. EVOLUTION

1. Complications post opératoires :

- Les patients ont été pris en charge au service de réanimation en post opératoire immédiat.
- On a noté le décès de deux patientes : L'une par embolie pulmonaire et l'autre par un arrêt cardio respiratoire liée à une cardiopathie sous-jacente.
- Pas d'incidents en per opératoire, absence de séquelles neurologiques.
- Un cas d'Hématome sous dural chronique récidivant opéré à 2 reprises dont la récupération du déficit s'est faite de façon progressive et l'évolution était favorable.
- Pas de complications post opératoires tardives notées chez le reste de nos patients.

2. Évaluation de la fréquence des crises (classification d'Engel) :

Les résultats de la chirurgie sur les crises d'épilepsie sont évalués selon la classification d'Engel en 4 stades, elle est la plus utilisée pour évaluer la

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

guérison postopératoire.

Cette classification se résume selon le modèle suivant :

- 10 patients ont eu un excellent résultat avec une cessation des crises (classe I) (76.9%)
- 2 patients ont eu un bon résultat presque libre des crises (classe IIa) (15.4%)
- Un patient a présenté une amélioration importante (classe IIIa) (7.7%)

3. Traitement antiépileptique post opératoire :

Dans une période médiane étalée sur 6mois nous avons objective les résultats suivants :

- Quatre de nos patients sont passés de la quadrithérapie a la trithérapie
- Deux patients est passé de la bithérapie a la monothérapie.
- Deux patients est passé de la trithérapie a la bithérapie .
- 2 patients sont restes sous trithérapie.
- 2 patients sont restés sous bithérapie.
- Un patient est passé de la monothérapie a la bithérapie
- 2 patients décédés en post opératoire

Les patients de notre série ont tous maintenu des traitements antiépileptiques en post opératoire avec une dégression progressive tout au long du suivi.

4. Evaluation des troubles cognitifs en post opératoire :

a. test de beck : BDI:

50% de nos malades présentent une légère dépression selon le score

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas

BDI.

Une dépression modérée fut observée chez 50% des patients.

Les patients ne présentent plus de dépression sévère en post opératoire.

b. test de STAI A :

81.8% des malades ont une anxiété état faible .

18.2% des patients ont une anxiété état supérieure à la moyenne.

Les malades ne présentent plus une anxiété très sévère en post opératoire.

c. test de STAI B :

91.7% des patients ne sont plus anxieux en général selon le STAI B

Un seul malade est reste souvent anxieux en post opératoire.

d. Test de MOCA :

Pour le MOCA post opératoire, la moyenne est chiffrée à 25.817%.

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

e. Fonctions exécutives :

La moyenne post opératoire des fonctions visuo-spatiales est à 91.69%

La moyenne post opératoire de l'attention est à 88.23%

La moyenne post opératoire de la concentration est à 80.38%

La moyenne post opératoire du langage est à 79.23%

La moyenne post opératoire de l'abstraction est à 80.77%

La moyenne post opératoire de la mémoire est à 90.77%

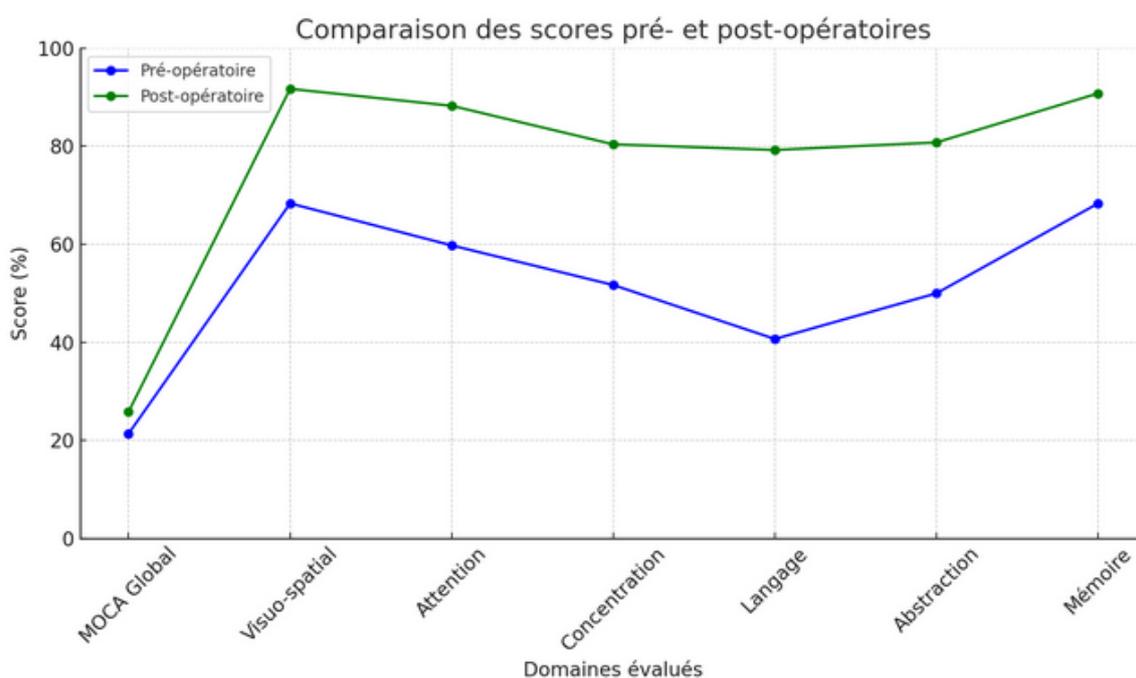


Figure n°13 : Évolution des performances cognitives pré- et post-opératoires

III. RAPPEL

A. RAPPEL ANATOMIQUE DU LOBE TEMPORAL :

a. Introduction :

- Le lobe temporal, en forme de pyramide à quatre faces, s'étend du pôle temporal au lobe pariétal et occipital.

Il contient cinq circonvolutions et la région amygdalo-hippocampique, tout en étant relié à d'autres régions cérébrales par des faisceaux d'association.

Il fait partie du système limbique, le circuit de Papez, et est crucial pour la mémoire. Il joue aussi un rôle dans le langage via les aires de Wernicke et dans l'audition avec le gyrus de Heschl.

- Son organisation anatomique et son inclinaison favorisent une exploration efficace en plan coronal, perpendiculaire aux structures hippocampiques.
- Une compréhension approfondie du lobe temporal est essentielle pour détecter les anomalies morphologiques et comprendre les pathologies spécifiques à cette région.

b. Situation :

Il est situé dans la fosse cérébrale moyenne (fosse temporale) au niveau de l'étage supratentorial de la boîte crânienne, en dessous des lobes frontal et pariétal et en avant du lobe occipital.

- Sa face inférieure repose sur la grande aile du sphénoïde ainsi que sur la partie pétreuse de l'os temporal.

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- Il est bordé en haut par la vallée sylvienne et antérieurement par la grande aile et la petite aile du sphénoïde.
- En avant, le lobe temporal se termine par la confluence des gyrus formant le pôle temporal.
- il est séparé du lobe occipital en arrière par la ligne qui relie le sillon pariéto- occipital à l'incisure pré occipitale.

Délimitation de sa base temporo-occipitale passe à travers les gyrus parahippocampique, fusiforme et temporal inférieur, de l'incisure temporo-occipitale à la jonction entre la scissure calcarine et le sillon pariéto- occipital.

- En ce qui concerne sa limite supérieure par rapport au lobe pariétal, il n'existe pas de délimitation anatomique précise, car il participe en réalité à la formation d'une zone appelée carrefour temporo-pariéto-occipital, dont les frontières sont moins nettes.[1]

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

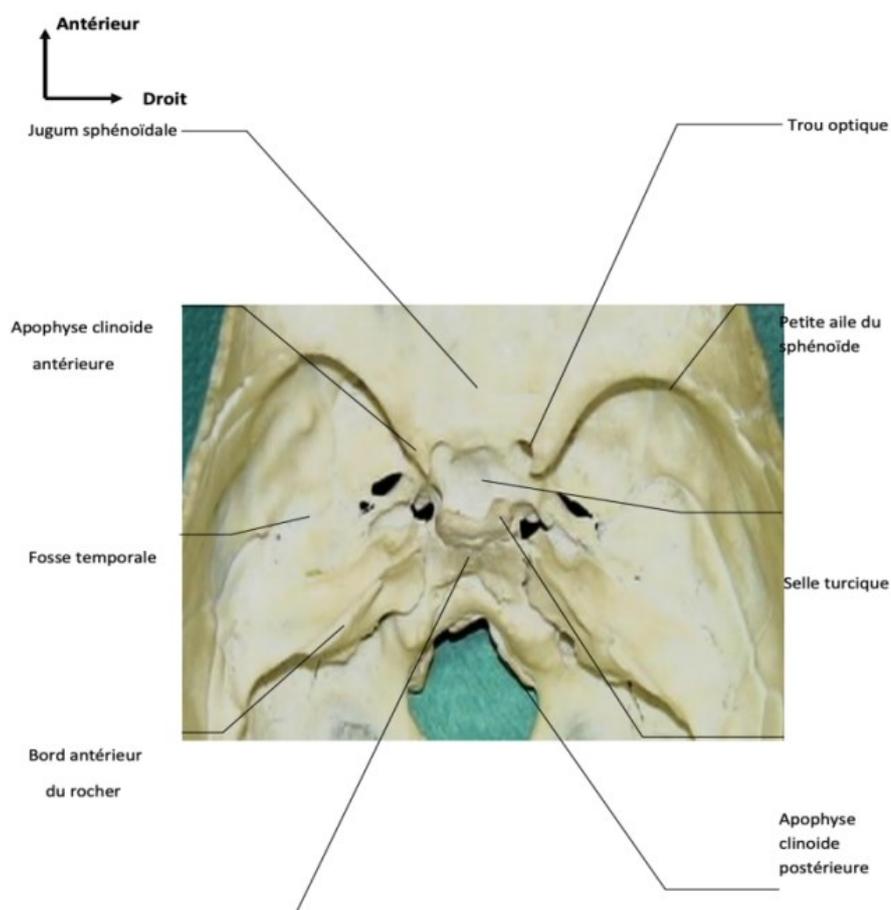


Figure n 14: Vue supérieure de l'étage moyen montrant les limites de la fosse temporale [2]

c. Faces :

- Latérale

Cette face du lobe présente deux sillons qui délimitent trois gyrus distincts :

- Le sillon temporal supérieur, qui s'aligne généralement parallèlement à la scissure de Sylvius, se divise habituellement en deux branches, verticale et horizontale, dans sa partie postérieure. En son milieu, il émet le sulcus acusticus, qui s'étend en direction du

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

gyrus temporal transverse,

- Le sillon temporal inférieur, dont la partie postérieure à tendance à se courber pour former le sillon occipital antérieur, marque la jonction entre les lobes temporal et occipital, en conjonction avec l'incisure temporo-occipitale.
- Le gyrus temporal supérieur (T1) est situé entre la scissure de Sylvius et le sillon temporal supérieur
- Le gyrus temporal moyen (T2) est délimité par le sillon temporal supérieur et le sillon temporal inférieur.
- Enfin, le gyrus temporal inférieur (T3) se trouve sous le sillon temporal inférieur et se prolonge vers la face inférieure et médiale du lobe temporal. [2]

- Supérieure

La face supérieure correspond à l'opercule temporal de l'insula, constituée grossièrement par la face supérieure du premier gyrus temporal.

Cette face n'est visible qu'après l'ablation du bord supérieur de la fissure latérale. Elle peut être subdivisée en trois régions d'avant en arrière, on distingue :

- Planum polare vers le pôle temporal-
- Gyris temporaux transverses antérieur et postérieur de Heschl.
- Planum temporale.

- Inférieure :

La face inférieure porte deux sillons qui délimitent trois gyris.

- Le sillon occipito-temporal latéral se prolonge dans le lobe occipital.

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- Le sillon collatéral, 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 anté calcarin, partie antérieure du sillon calcarin, et en avant le sillon rhinal.

- Médiale :

La face inféro- médiale porte 2 sillons qui délimitent 3 gyrus. Cette face comprend des surfaces corticales complexes : le gyrus parahippocampique, l'uncus, l'hippocampe, l'amygdale et contribue pour une grande partie au système limbique

1.1.gyrus parahippocampique :

T5 correspond à une aire transitionnelle entre la surface médiale et basale. Il appartient au lobe limbique et recouvre une structure d'archéo cortex, l'hippocampe.

Il s'étend en postérieur jusqu'à la scissure calcarine. Il passe caudalement sous le splénium du corps calleux et se prolonge par l'isthme dans le gyrus cingulaire en haut et le gyrus lingual en bas. Sa limite supérieure avec l'hippocampe est le sillon hippocampique.

Latéralement, il est délimité par le sillon rhinal en avant et en arrière le sillon collatéral.

1.2.Uncus :

- L'uncus correspond à la partie antérieure de T5 qui s'enroule vers l'avant et médialement,formant ainsi l'incisure uncale qui le sépare de T5 en avant.Médialement, il a un rapport direct avec le bord libre

de la tente.

- Sa base répond au sillon rhinal et la limite supérieure est en rapport avec le globus pallidum interne. Il se constitue d'un segment antéro-médial et d'un autre postérieur.
- Ses rapports anatomiques sont :
 - ▲ Le segment supra clinoidien de la carotide interne est en relation avec la partie la plus antérieure du segment antérieur de l'uncus.
 - ▲ La communicante postérieure n'est pas en contact réel avec l'uncus.
 - ▲ La choroïdienne antérieure est liée au segment antérieur de l'uncus.

L'uncus est aussi en rapport avec le nerf oculomoteur (III).[3]

1.3. hippocampe

L'Hippocampe, ainsi nommé en raison de forme, est situé dans la partie médiale du lobe temporal antérieur. Il s'incurve latéralement dans la corne temporale du ventricule latéral.

L'hippocampe appartient au système limbique et se présente comme un arc d'environ 4,5 cm de long, dont l'extrémité postérieure est étroite comme une virgule.

Sa structure interne fait appel à 2 composantes distinctes : la corne d'Ammon et le gyrus dentatus. On distingue dans l'axe antéro-postérieur 3 parties: la tête, le corps, la queue.

Pour chaque partie, les versants intra puis extraventriculaires seront envisagés.

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas

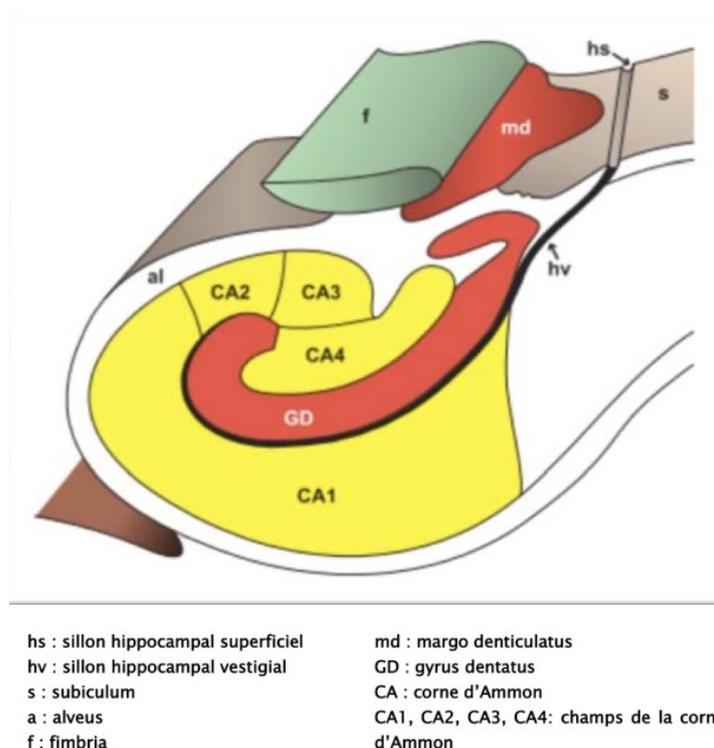


Figure N°15 : schéma illustrant la structure de l'hippocampe[6]

1. Constitution :

La tête :

a. Partie intraventriculaire :

- elle est constituée de 3 ou 4 digitations orientées sagittalement, par replis transverses de la corne d'Ammon.
- la tête est visible en intraventriculaire, non couverte par les plexus choroïdes. En avant de la tête, le ventricule se prolonge vers la partie profonde de l'uncus donnant le récessus uncal.

b. Partie extraventriculaire :

- Elle est avant tout composée de la partie postérieure de l'uncus, la partie antérieure appartenant au gyrus parahippocampique. Cette partie postérieure de l'uncus est isolée du gyrus parahippocampique

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas

par le sillon uncal.

- La surface inférieure est cachée au sein du sillon uncal et se divise en:
 - bande de Giacomini
 - les digitations externes

La surface mésiale est composée du segment terminal de la bande de Giacomini qui achève sa route verticale sur la face médiale de l'uncus sur le sillon hippocampique, la surface médiale du gyrus intra limbique, et le gyrus unciné qui s'unit avec le gyrus ambiens en avant de la bande de Giacomini.

Corps :

a. Partie intraventriculaire :

Elle réalise une protrusion élevant le plancher de la corne temporale, fréquemment parcouru par des vaisseaux épendymaires. Le cortex se compose des quatre champs CA 1, CA2 et CA3.

b. Partie extraventriculaire :

- Elle se divise en :
 - margo denticulatus : partie superficielle du gyrus dentatus
 - fimbria : étroite bande blanche séparée par le sillon fimbrio-dentelé au sein duquel passe la veine hippocampique longitudinale.
 - sillon hippocampique

Queue :

a. Partie intraventriculaire :

Il s'agit de la corne d'Ammon avec digitations du gyrus dentatus.

Elle est couverte par l'alveus et les vaisseaux épendymaires. Elle est

bordée latéralement par le trigone collatéral et médialement par la fimbria

b. Partie extraventriculaire :

Le segment initial est voisin du corps de l'hippocampe.

Les digitations diminuent de taille. Le gyrus dentatus envoie de larges prolongements dans l'hippocampe.

Le margo denticulatus est masqué par la fimbria et séparé du subiculum par le sillon hippocampique.

2. Ultrastructure de l'hippocampe :

Sa structure bilaminaire est formée de deux lames d'archéo cortex en forme de U ; la corne d'Ammon et le gyrus dentatus.

Ces deux couches de substance grise sont encastrées l'une dans l'autre.

La corne d'Ammon est décrite en 4 champs cellulaires nommés CA1, CA2, CA3 et CA4. [4]

2.1. Amygdale :[7]

Le complexe amygdaloïde comprend l'amygdale principale dans le lobe temporal et l'extended amygdala dans le plancher ventriculaire latéral jusqu'en frontal. En temporal, l'amygdale apparaît dans la partie antéro-interne du lobe temporal, en avant de l'hippocampe et est entièrement entourée par l'uncus.

L'amygdale est un complexe divisé en noyaux de substance grise:

- Le noyau cortical en superficiel
- Le noyau central
- Le noyau basal (avec une partie médiale parvocellulaire et latéral magnocellulaire)
- Le noyau latéral.

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

Elle s'organise en fonction de la phylogenèse en groupe cortico médial (noyaux cortical, central) plus ancien, qui reçoit des influx olfactifs par les fibres du bulbe olfactif et en groupe basolatéral (noyaux basal et latéral) qui reçoit des influx visuels et auditifs en relation avec le cortex entorhinal et le cortex pré piriforme.

Elle est entièrement entourée par l'uncus.

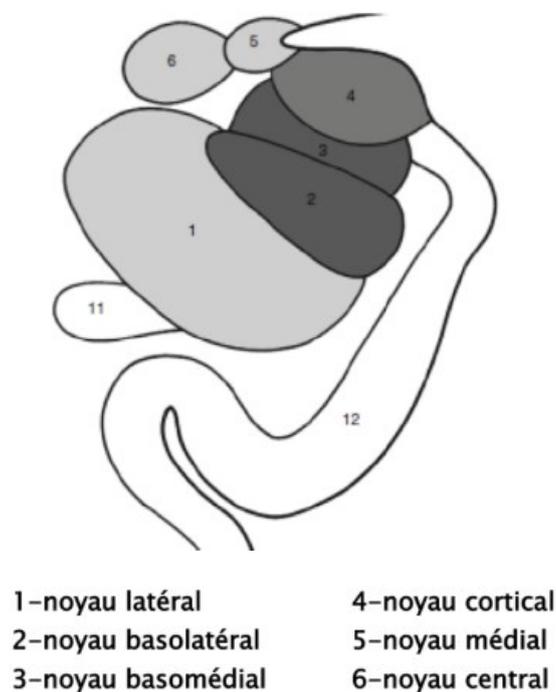


Figure N°16 : schéma montrant les noyaux de l'amygdale[7]

d. Vascularisation :

- Artérielle [5]

Le lobe temporal est vascularisé par plusieurs artères clés :

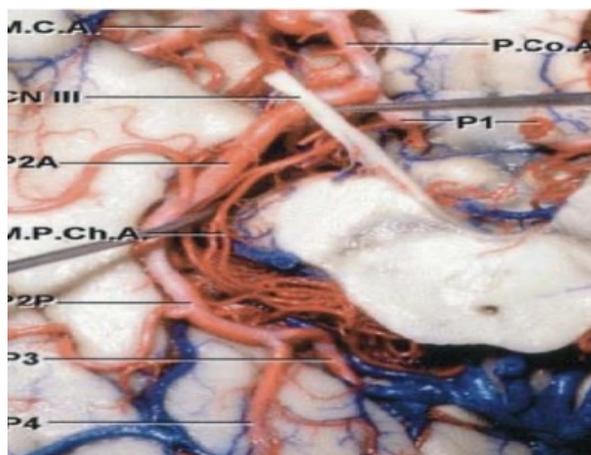
- *Artère Carotide Interne (ICA)* : Le segment supraclinoidal est en contact avec l'uncus et donne des artères uncales.
- *Artère Choroïdienne Antérieure (A.Ch.A.)* : Se connecte aux structures mésiales du lobe temporal, passant par la citerne crurale avant

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

d'entrer dans le lobe au point choroïdal.

- *Artère Cérébrale Postérieure (PCA)* : Le segment P2, situé dans la citerne ambiante, fournit des artères hippocampiques et l'artère choroïdale postéro-latérale.
- La tête et le corps de l'hippocampe sont principalement alimentés par l'A.Ch.A. et le segment PCA-P2, tandis que la queue est vascularisée par des branches postéro-latérales.
- *Artère Cérébrale Moyenne (MCA)* : Contribue à la vascularisation du lobe temporal à travers plusieurs segments, avec des branches nourrissant l'uncus et l'insula.

Cette vascularisation complexe est essentielle pour le fonctionnement neurologique du lobe temporal.



P1, P2A, P2P, P3, P4 : différent segment de l'ACP M.P.Ch.A : artère choroïdienne postéro-médiale
M.C.A : artère cérébrale moyenne P.Co.A : artère communicante postérieure
CNIII : nerf oculomoteur

Figure N° 17 : image illustrant les rapports vasculaires de la face médiale du lobe temporal [2]

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

- Veineuse

- a. Le système veineux superficiel :[9]

Les veines temporales superficielles postérieure, moyenne et antérieure jouent un rôle crucial dans le drainage veineux :

- La veine temporale superficielle postérieure draine les 1/3 postérieurs de T2-T3 et la partie antérieure du lobe occipital.
- La veine temporale superficielle moyenne draine les 1/3 moyens de T2 et T3.
- La veine temporale superficielle antérieure draine la partie antérieure de T2 et T3.

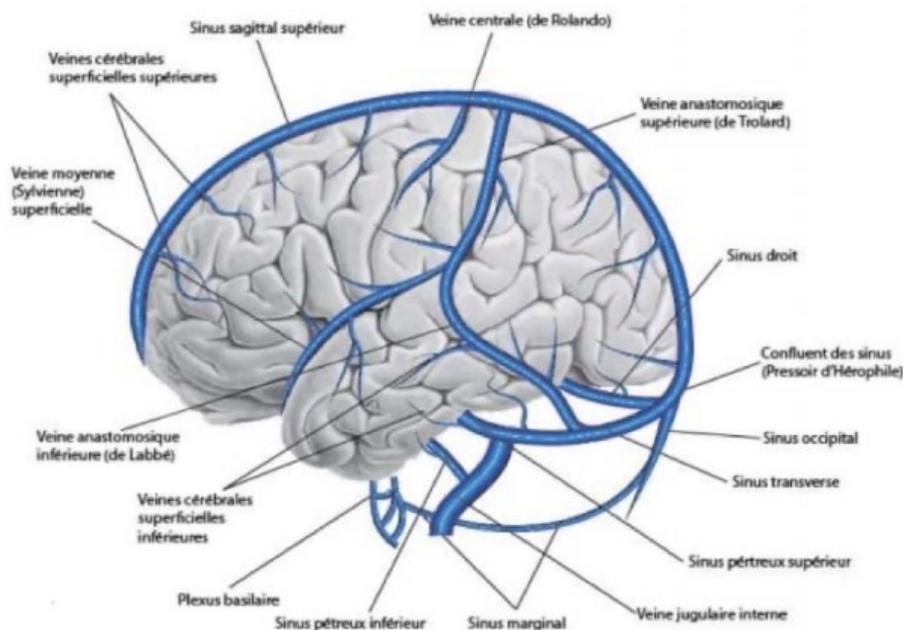


Figure N°18:Vue latérale montrant les veines et les sinus [8]

- b. Le système veineux profond :[5],[10],[11]

La majeure partie des veines cisternales et ventriculaires se dirigent vers la veine basilaire de Rosenthal. Cette veine prend naissance en dessous de l'espace perforé antérieur, résultant de la convergence de plusieurs veines,

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

dont la veine cérébrale moyenne profonde, la veine striée inférieure, la veine olfactive, la veine fronto-orbitaire et la veine cérébrale antérieure. Après avoir contourné le mésencéphale, elle se draine dans l'ampoule de Galien. La veine basilaire de Rosenthal se divise en trois segments distincts :

- **Segment antérieur (ou strié)** : représente la portion la plus inférieure et médiale de cette veine, drainant successivement les veines suivantes : fronto-orbitaire, olfactive, striée inférieure, cérébrale antérieure, cérébrale moyenne profonde, péri calleuse antérieure.
- **Segment moyen (ou pédonculaire)** : draine les veines suivantes : inter-pédonculaire, ventriculaire inférieure, choroïdienne inférieure, hippocampique, hippocampique antérieure.
- **Segment postérieur (ou mésencéphalique)** : reçoit le drainage des veines suivantes : latérale mésencéphalique, thalamique postérieure, hippocampique longitudinale postérieure, temporale médiale, occipitale médiale.
- La veine ventriculaire inférieure draine la partie postéro-latérale du toit de la corne temporale, c'est-à-dire l'ensemble du secteur ventriculaire qui comprend :
 - La veine amygdalienne
 - La veine hippocampique
 - La veine choroïdienne inférieure

B. ANATOMIE ET MEMOIRE

a. Définition [15]

- Un système de mémoire est un dispositif qui permet de traiter des informations extraites de l'environnement en les codant, en les stockant et en les récupérant pour les utiliser dans diverses actions.
- La mémoire ne se limite pas à une seule fonction cognitive ; elle est plutôt un ensemble de systèmes interactifs et partiellement indépendants. En général, elle concerne le stockage et le rappel d'informations.
- En neurosciences, la mémoire est définie comme la capacité d'acquérir, de conserver et de restituer des informations. Pour certains psychologues, la mémoire est également la capacité d'adapter son comportement en fonction des expériences passées. Cette approche distingue différents types de mémoire selon le volume d'informations mémorisées et la durée de leur maintien.
- Les recherches en psychologie, notamment celles d'Endel Tulving, ont établi ces distinctions en se basant sur des données expérimentales et des observations de patients atteints de lésions cérébrales. Un des modèles structuraux les plus influents est le modèle modal, proposé par Atkinson et Shiffrin en 1968, qui organise la mémoire en trois sous-systèmes : le registre sensoriel, la mémoire à court terme et la mémoire à long terme : [11],[12],[13],[14],[28]

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

- *Mémoire sensorielle* :

- Capture des informations sensorielles (visuelles, auditives, etc.) pendant de très courtes durées (millisecondes).

- *Mémoire à court terme (MCT) ou mémoire de travail* :

Permet de retenir un nombre limité d'éléments de manière temporaire (quelques secondes). Elle est souvent considérée comme un sous-système de la mémoire de travail.

Implique la capacité de maintenir et de manipuler des informations à court terme pour réaliser des tâches cognitives complexes, telles que l'apprentissage et le raisonnement

- *Mémoire à long terme (MLT)* :

Stockage d'informations sur des faits et des événements sur une durée prolongée. Elle ne présente généralement pas de limites de capacité ou de durée.

- *Mémoire déclarative (explicite)* :

- *Mémoire sémantique* : Connaissances générales et faits sur le monde, permettant de donner du sens à l'information.

- *Mémoire épisodique* : Souvenirs d'événements vécus personnellement, associés à des moments et des lieux spécifiques. Elle implique un « voyage mental dans le temps » pour revivre des expériences passées ou imaginer des événements futurs.

- *Mémoire non déclarative (implicite)* : Compétences et habitudes qui s'acquièrent sans apprentissage conscient, comme le savoir-faire (ex. : faire du vélo).

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas

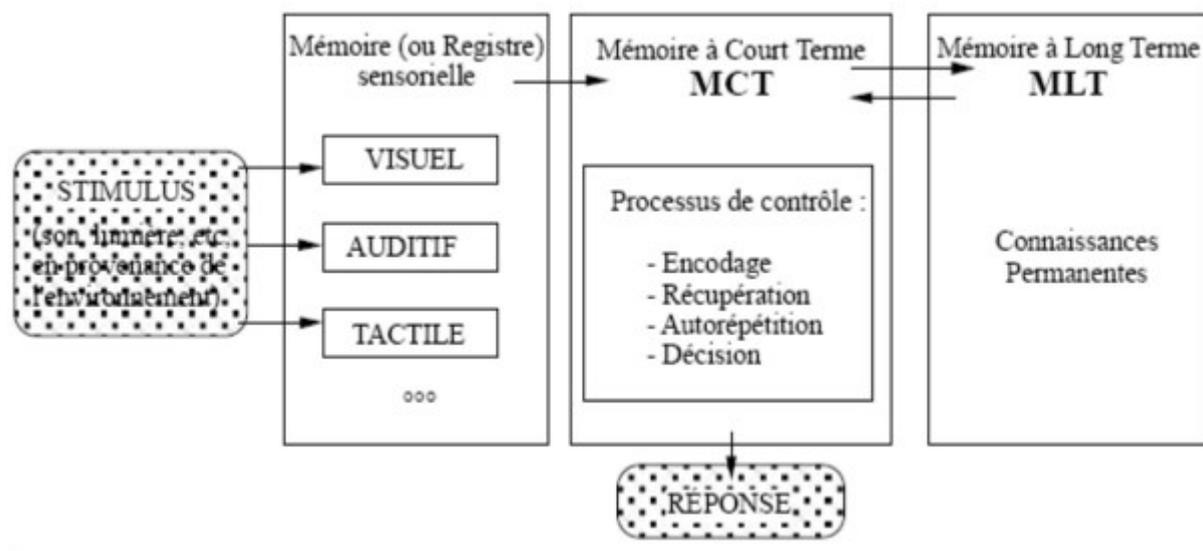


Figure N°19 : image illustrant le modèle modal de la mémoire proposée par Atkinson et Schiffrin (1968) [16]

b. Neuroanatomie fonctionnelle :

- La recherche sur la mémoire met en évidence plusieurs structures cérébrales essentielles, en particulier le lobe temporal et l'hippocampe, qui jouent un rôle fondamental dans le traitement des informations mnésiques.

L'hippocampe est crucial pour la mémoire épisodique, mais son fonctionnement n'est pas isolé.[12]

- D'autres régions du système limbique, notamment les lobes temporaux et le circuit de Papez, contribuent également à l'intégration des souvenirs.

Ce circuit, décrit par James Papez en 1937, inclut plusieurs connexions entre le cortex cérébral, le thalamus et l'hypothalamus, soulignant l'interconnexion des structures impliquées dans la mémoire.[23]

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

- Les lésions de ces zones, notamment des corps mamillaires et des noyaux thalamiques, peuvent entraîner des troubles mnésiques sévères, affectant la formation de nouveaux souvenirs (amnésie antérograde) et la récupération de souvenirs passés (amnésie rétrograde). [21]
- Pour la mémoire sémantique, la région temporale inféro-latérale externe est particulièrement impliquée dans le stockage des connaissances. [18],[19],[20]
- Les études en imagerie cérébrale ont révélé l'activation de diverses régions, y compris le cortex préfrontal et le cortex associatif temporo-pariéto-occipital, qui sont également cruciaux pour les processus d'encodage et de récupération de l'information. [22]

Ces découvertes soulignent l'importance des structures cérébrales dans le fonctionnement de la mémoire.

Coupe sagittale médiane du cerveau avec mise en évidence des structures du système limbique

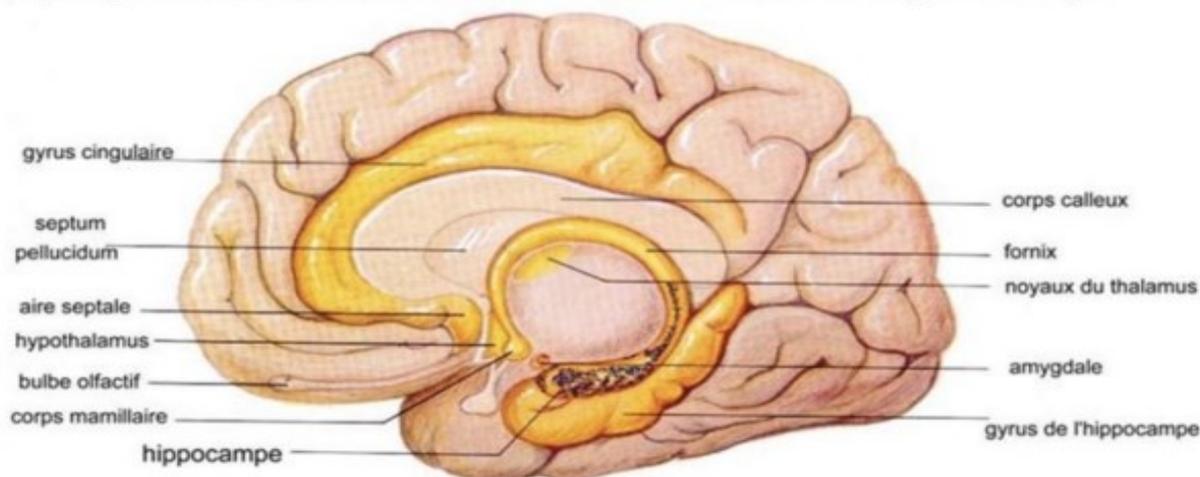


Figure N°20 : image illustrant les différents composants du circuit de Papez

[17]

c. Troubles :

- Les troubles de la mémoire sont fréquents chez les patients atteints d'épilepsie du lobe temporal (ELT).

L'ELT affecte la mémoire à long terme, entraînant des pertes d'informations autobiographiques et des difficultés à retenir de nouvelles informations.[24]

- Les déficits mnésiques antérogrades sont considérés comme la principale caractéristique cognitive des patients ELT, avec des variations dans leur sévérité.[25]
- Ils sont répartis comme tel : [26],[27]
- Environ un quart des patients ELT présente des troubles cognitifs sévères non limités aux compétences mnésiques.
- Environ un quart des patients ELT présente des troubles cognitifs essentiellement mnésiques.
- Environ la moitié restante des patients ELT présente des troubles cognitifs légers.

Ces déficits sont exacerbés par un début précoce de l'épilepsie et une longue durée de la maladie.

La répétition des crises crée un réseau épileptique spécifique qui interfère avec les réseaux neuronaux de la mémoire, provoquant divers symptômes.

- L'étude de ces interactions est cruciale pour préparer une intervention chirurgicale et pour comprendre les effets d'un réseau épileptogène sur la mémoire.

C. ANATOMIE ET EMOTION

a. Définition :

- Il n'existe pas de consensus dans la littérature sur la définition de l'émotion.

Ce terme est souvent pris pour acquis et est généralement défini par une liste d'émotions telles que la colère, le dégoût, la peur, la joie, la tristesse et la surprise.

- Les émotions, tout comme la mémoire, l'intelligence et la perception, sont des abstractions, des constructions hypothétiques reposant sur des données variées : phénoménologiques (les expériences qui y sont associées), comportementales (mimique, gestes) et physiologiques (changements corporels liés à l'activation du système nerveux végétatif, comme l'accélération du pouls, la respiration, la transpiration, les frissons, la nausée, etc.). [29],[30],[43],[44]
- Le concept moderne des émotions est souvent attribué à **Darwin**, qui a exploré leur évolution et leur expression chez les humains et les animaux. Il a suggéré que les émotions sont innées et liées à la constitution du système nerveux.[32]
- *James-Lange* Propose que les expériences émotionnelles résultent de changements physiologiques dans le corps. Par exemple, un cœur qui bat plus vite signale une émotion comme la peur.[37]
- **Ekman ,Friesen et Ellsworth** à partir de l'examen des expressions faciales ont identifié six émotions primaires :la colère ,la peur ,le dégoût la joie la tristesse et la surprise

[33],[34],[51],[52],[53],[54],[57],[58]

The Seven Basic Emotions and their Universal Expressions



Figure N°21 : Représentation des expressions faciales postulées comme caractéristiques des émotions de base. Figure tirée de Matsumoto & Ekman (2009) avec la permission des auteurs. [59]

- *Cannon-Bard* Conteste cette idée, affirmant que les émotions et les réponses corporelles se produisent simultanément et indépendamment. Le thalamus joue un rôle clé dans cette séparation des voies.[42],[43],[44],[45]
- *Damasio* , Réflecteur d'une approche moderne, il suggère que les émotions se forment inconsciemment dans le système nerveux

central, influencées par les signaux corporels. Cette théorie relie les expériences émotionnelles à la conscience des états corporels.[31],[38]

En résumé ,il n’y a pas de définition univoque du concept d’émotion, mais il est important de souligner qu’il s’agit d’un processus cérébral qui peut être déclenché par des afférences internes ou externes et qui s’exprime sur différents axes interrompant de manière soudaine et momentanée l’équilibre affectif.

b. Neuroanatomie fonctionnelle :

L’expérimentation animale, les observations neuropsychologiques de patients présentant des lésions focales et l’avancée des techniques de neuro-imagerie fonctionnelle ont permis d’étudier en profondeur l’organisation cérébrale liée aux processus émotionnels.

- Voici un aperçu des structures clés associées aux émotions :[60][61],[62],[63],[64],[74]
- *Amygdale* : Considérée comme le centre névralgique du traitement des émotions, l'amygdale joue un rôle majeur dans la peur et l'anxiété. Elle évalue les stimuli émotionnels et génère des réponses émotionnelles, en interagissant avec d'autres régions cérébrales pour moduler ces réactions.

C’est un point de convergence pour diverses informations sensorielles, recevant des signaux olfactifs, gustatifs, viscéraux, auditifs et visuels

Il peut également orienter l’attention vers des stimuli saillants, agissant comme un détecteur de pertinence émotionnelle.[65],[66],[67],[68],[70]

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

- *Hippocampe* : Cet organe est crucial pour la formation et la récupération des souvenirs émotionnels, en attachant une signification émotionnelle aux événements.
- *Cortex préfrontal* : En particulier le cortex préfrontal ventro-médial, il régule les réponses émotionnelles, aidant à la prise de décision, au contrôle des impulsions et au comportement social.[75],[76],[77],[78]
Des lésions dans cette région sont liées aux troubles psycho-comportementaux, tels que l'irritabilité et une sociopathie acquise.
- *Cortex cingulaire* : Le cortex cingulaire antérieur fait le lien entre le système limbique et les régions préfrontales, jouant un rôle d'interface entre les processus exécutifs, attentionnels et émotionnels ,il traite les conflits émotionnels, la perception de la douleur et régule les émotions, en évaluant la saillance émotionnelle des stimuli.
- *Insula* : Associée à l'expérience subjective des émotions et aux sensations corporelles, l'insula intègre les signaux corporels avec les expériences émotionnelles et joue un rôle dans la conscience de soi émotionnelle.
- *Hypothalamus* : Responsable des réponses physiologiques aux émotions, il régule le rythme cardiaque, la respiration et les fonctions endocriniennes, connectant le cerveau aux systèmes de réponse au stress du corps.
- *Ganglions de la base* : Ils sont impliqués dans l'initiation et le contrôle des fonctions motrices liées aux expressions émotionnelles,

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas

- contribuant à la communication non verbale.
- *Thalamus* : Agissant comme une station de relais, le thalamus transmet les informations sensorielles aux régions cérébrales impliquées dans le traitement émotionnel.[71],[72],[73]
 - *Tronc cérébral* : Associé aux réponses émotionnelles de survie, comme la réaction de lutte ou de fuite, il régule des fonctions autonomes telles que le rythme cardiaque.
 - *Neurotransmetteurs* : Des substances comme la sérotonine, la dopamine et la noradrénaline jouent un rôle essentiel dans la régulation de l'humeur et des émotions, les déséquilibres étant liés à des troubles de l'humeur.
 - *Réseaux neuronaux* : Les émotions impliquent souvent la coordination de plusieurs régions cérébrales au sein de réseaux complexes, intégrant les informations cognitives et sensorielles avec les réponses émotionnelles.
 - *Système limbique* : Comprenant l'amygdale, l'hippocampe et des parties du thalamus, ce système est central dans le traitement émotionnel et la mémoire émotionnelle.

En somme, l'émotion émerge d'une dynamique d'interaction à travers l'ensemble du système nerveux central.

c. Troubles :

1. Dépression :

- Les troubles dépressifs, communément appelés dépression, sont des troubles mentaux fréquents qui peuvent toucher toute la population.
- Ils se caractérisent par une tristesse persistante et une perte durable d'intérêt ou de plaisir dans des activités auparavant appréciées.
- Il est crucial de différencier la dépression des fluctuations normales de l'humeur liées à la vie quotidienne. Pour qu'un épisode dépressif soit diagnostiqué, l'humeur dépressive doit être présente la plupart du temps pendant au moins deux semaines, accompagnée de symptômes tels que des troubles du sommeil, des changements d'appétit, une faible estime de soi, des idées suicidaires, une fatigue excessive et des difficultés de concentration.
- **Types de dépression associés à l'épilepsie peuvent être reparties comme suivant : [79],[80],[81],[82**
- *Dépression ictale* : Symptômes dépressifs apparaissant pendant une crise focale, souvent temporale, se manifestant par des sentiments d'anhédonie ou des idées suicidaires temporaires.
- *Dépression péri-ictale* :
 - o *Pré-ictale* : Humeur dépressive ou irritabilité pouvant se manifester quelques heures ou jours avant une crise.
 - o *Post-ictale* : Symptômes dépressifs exacerbés dans les 24 à 72 heures suivant une crise, surtout chez les patients résistant aux traitements.

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- *Dépression inter-ictale* : Fréquent chez les patients épileptiques réfractaires, elle se traduit par des sentiments d'anhédonie, d'anxiété, de culpabilité et de dépersonnalisation, sans tristesse marquée. Les symptômes atypiques, tels que des douleurs physiques récurrentes, doivent alerter les praticiens.

Des recherches montrent une relation bidirectionnelle entre les troubles dépressifs et l'épilepsie.

- Les patients épileptiques, notamment ceux atteints d'épilepsie à foyers temporaux (ELT), présentent un risque accru de dépression par rapport à la population générale. Les troubles dépressifs chez ces patients sont un facteur de risque majeur pour le suicide et peuvent altérer significativement leur qualité de vie, souvent plus que la fréquence ou la sévérité des crises elles-mêmes.

L'objectif des recherches actuelles est de mieux caractériser la symptomatologie dépressive associée à l'épilepsie, ainsi que ses mécanismes et conséquences.[83],[84],[85],[86],[87]

2. Anxiété :

- l'anxiété est une réaction affective qui survient en anticipant des événements futurs négatifs.[88]

Elle se manifeste par un état somatique, affectif et cognitif, caractérisé par une vigilance accrue et un sentiment de peur ou d'inquiétude face à une menace potentielle.

- Contrairement à la peur, qui est une réaction immédiate à un danger présent, l'anxiété peut apparaître sans stimulus identifiable,

constituant ainsi un état prolongé d'hypervigilance face à un danger diffus.[89]

Lorsque l'anxiété devient disproportionnée par rapport à la situation réelle ou survient sans événement négatif imminent, elle peut évoluer vers un trouble anxieux. Dans ce cas, l'anxiété devient excessive, persistante et incontrôlable, entraînant des réponses physiologiques et comportementales peu adaptées.[92]

- Selon Spielberger, on distingue deux types d'anxiété :[90],[91]
- *Anxiété « état »* : Il s'agit d'une réaction émotionnelle temporaire, survenant en réponse à un contexte stressant spécifique. Elle est liée à une activation physiologique et se manifeste par des sentiments d'appréhension et de tension.
- *Anxiété « trait »* : Ce type représente une disposition relativement stable à éprouver de l'anxiété, caractérisant le tempérament habituel d'un individu.
- L'anxiété « trait » est observable dans diverses situations et découle souvent d'un état chronique d'hypervigilance face à une menace généralisée. Elle est considérée comme un marqueur de vulnérabilité aux troubles anxieux
- Étudier l'anxiété « trait » dans la population générale permet d'explorer les processus neuronaux associés aux prédispositions aux troubles anxieux, tout en évitant les facteurs confondants liés à des traitements ou des comorbidités psychiatriques. Cette approche offre une perspective essentielle pour comprendre les mécanismes de

l'anxiété et ses impacts sur la santé mentale.[92],[93],[94],[95],[96],[97]

D. EPILEPSIE MESIO TEMPORALE :

a. Définition : [98],[99],[100],[101]

Le syndrome de l'épilepsie mésio-temporale est une forme d'épilepsie focale qui se manifeste principalement par des crises d'origine dans le lobe temporal. Cette condition est fréquente, représentant environ 80 % des épilepsies focales, et les interventions chirurgicales se concentrent souvent sur la région temporo-mésiale.

Il inclut un ensemble de critères cliniques :

- **les crises épileptiques** : qui en résultent sont déterminées par leur site d'origine et peuvent se manifester par une variété de symptômes moteurs, sensoriels, autonomes ou psychiques. On distingue les crises partielles simples, sans troubles de la conscience, des crises partielles complexes, qui impliquent une altération de la conscience, indiquant souvent une propagation de l'activité épileptique à d'autres zones cérébrales. Ces crises durent généralement moins de 2 minutes et sont suivies d'une phase post-ictale marquée par confusion et désorientation.
- **prodromes** : se manifestent autant que céphalées, changement de personnalité, irritabilité, anxiété ou nervosité, sensation de tension, de dépression

les prodromes sont identifiés par la famille et les amis, mais pas par le patient lui-même .Certains patients vivent ces événements pré ictaux, ce qui

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

peut être d'une grande utilité pour anticiper l'occurrence d'une crise à venir.

- **Auras** : Sensations épigastriques, peur, hallucinations olfactives ou auditives, et phénomènes perceptuels, peut inclure des auras gustatives ou des pseudo-vertiges.
- *Automatismes* : Comportements psychomoteurs involontaires, souvent oro-alimentaires ou manuels, associés à une amnésie antérograde.
- *Dysautonomie* : Manifestations du système nerveux autonome, incluant hypertension, tachycardie, et troubles respiratoires
- *Dysfonctionnements cognitifs* : Difficultés de mémoire, notamment épisodique, et troubles de la recherche de mots. Avec risque accru de déficits cognitifs et de fonctionnement intellectuel global
- *Manifestations psychiatriques* :

Symptômes pouvant être confondus avec des troubles mentaux, tels que l'anxiété, la confusion, ou des changements de personnalité, Comportements suicidaires et troubles psychotiques occasionnels.[102],[103],[104]

- *Troubles moteurs* : Observés en phase post-critique, généralement du côté de la zone d'apparition de la crise épileptogène.

b. Classification :[105],[106]

- Les classifications sémiologiques des crises convulsives associent l'origine anatomique des crises à leurs manifestations cliniques.

La classification d'Engel est spécifiquement utilisée pour évaluer les résultats chirurgicaux concernant les crises épileptiques chez les patients après une intervention chirurgicale.

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

- Elle a été développée par le neurochirurgien W. Jerome Engel Jr. et ses collègues.

L'objectif de cette classification est d'évaluer l'efficacité de l'intervention chirurgicale dans le contrôle des crises épileptiques.

Une classification I ou II est généralement considérée comme un succès, tandis que les classifications III et IV indiquent des résultats moins favorables.

Classification d'Engel
<i>Classe I : sans crise invalidante</i> IA sans aucune crise depuis l'intervention IB crises partielles simples non invalidantes depuis l'intervention IC quelques crises postopératoires, mais pas de crise pendant au moins 2 ans ID crises généralisées de sevrage
<i>Classe II : crises rares (presque sans crise)</i> IIA initialement sans crise mais rares crises actuellement IIB crises rares depuis l'intervention IIC crises postopératoires, mais rares crises depuis au moins 2 ans IID crises nocturnes seulement
<i>Classe III : amélioration significative</i> IIIA réduction appréciable des crises IIIB périodes sans crise prolongées, totalisant plus de la moitié du suivi, et pas moins de 2 ans
<i>Classe IV : pas d'amélioration significative</i> IVA réduction des crises IVB pas de changement appréciable IVC aggravation des crises

Tableau N°02: tableau illustrant la principale classification utilisée pour exprimer le devenir des crises d'épilepsie après chirurgie: classification d'Engel

c. Formes anatomo-fonctionnelles :[107],[108]

Différentes formes de crises du lobe temporal peuvent être classées en fonction de la zone épileptogène :

- *Temporo- limbique unilatérale* : arrêt d'activité, aura (sensation épigastrique, peur, déjà-vu), signes moteurs unilatéraux, automatismes oro-alimentaires, possible altération de la conscience.
- *Temporo-polaire* : manifestations autonomiques, altération

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

progressive de la conscience, déjà-vu, automatismes oro-alimentaires.

- *Fronto-cigulaire* : automatismes impliquant tronc et membres inférieurs, perte de conscience brutale.
- *Operculaire* : auras auditives et viscérales, perte de conscience, troubles moteurs unilatéraux.
- *Néocortical temporal postérieure* : aphasie, hallucinations visuelles et auditives, automatismes moteurs unilatéraux.

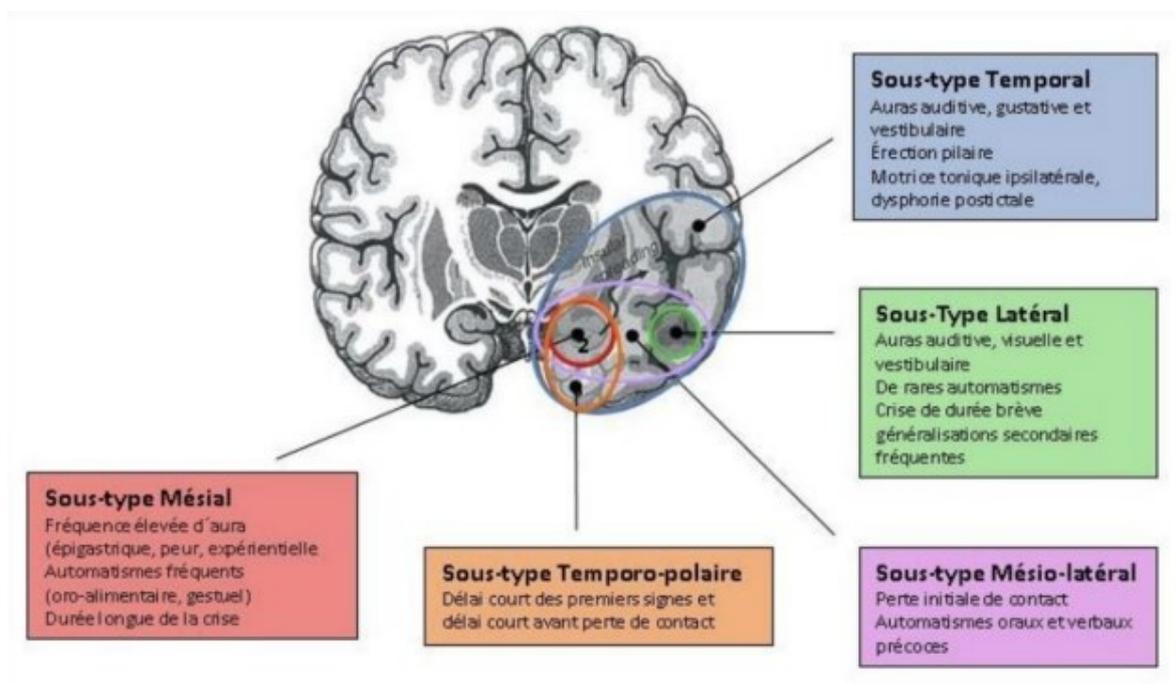


Figure N°22 : Classification des sous-types d'ETM et leurs principaux facteurs cliniques [108]

E. SCLEROSE HIPPOCAMPIQUE

a. Définition :

la sclérose hippocampique est la pathologie histologique la plus fréquemment observée chez les adultes souffrant d'épilepsie temporale résistante aux médicaments.[109],[110],[111]

Sa définition est anatomopathologique :[112],[113],[114],[117]

- macroscopiquement : la sclérose correspond à une structure atrophiée, avec une certaine induration.
- microscopiquement : elle se caractérise par une perte sélective des neurones pyramidaux, une prolifération pathologique des réseaux d'interneurones et une réaction sévère de la glie, uni ou bilatérale, impliquées dans le développement de l'épilepsie chronique et des déficits de mémoire.

La sclérose hippocampique (SH) est considérée comme l'une des principales étiologies de l'épilepsie pharmaco résistante définie comme étant des crises de nature épileptique certaine suffisamment fréquentes ou invalidantes ;chez un patient compliant ;suivant depuis au moins 2 ans un traitement antiépileptique (AE), correctement prescrit (utilisation préalable en monothérapie séquentielle d'au moins 2 médicaments AE majeurs de profil pharmacologique différent, et d'au moins une association de 2 médicaments AE pendant une durée suffisante pour permettre d'en apprécier l'efficacité)et lorsque deux neurologues auront examiné de manière détaillée le dossier du patient.

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- La sclérose hippocampique est également bien connue pour se produire en association avec des malformations corticales plus graves, des malformations vasculaires et des pathologies néoplasiques dans le cadre de (dual pathology).[115]

b. Histoire de la sclérose hippocampique et épilepsie :

- L'incrimination de l'hippocampe dans l'épilepsie temporelle a été d'abord observée en 1825 par Bouchet et Cazauvielh, qui ont noté une déperdition neuronale dans certains champs hippocampiques chez des patients épileptiques.
- À la fin des années 1890, Jackson a établi que des lésions dans les structures temporelles médiales étaient associées à des crises épileptiques.[118],[120]
- **Sommer**, quelques années plus tard, a approfondi cette relation en décrivant la sclérose hippocampique et en identifiant une gliose et une perte de cellules dans la région CA1 de l'hippocampe, qu'il a proposées comme causes de l'épilepsie. À cette époque, cependant, ces changements étaient perçus comme des conséquences plutôt que des causes.[121]
- En 1941, **Jasper** a démontré que les crises psychomotrices provenaient du lobe temporal, mais **Penfield** a soutenu que leur origine restait inconnue, rendant les interventions chirurgicales risquées. En 1953, **Falconer** a introduit une résection standardisée du lobe temporal, révélant une forte prévalence de sclérose hippocampique chez les patients, ce qui prédisait des résultats

chirurgicaux favorables.

- Malgré l'idée persistante que la sclérose pouvait résulter de crises, **Falconer** a convaincu de nombreux épiléptologues qu'elle était également une cause de l'épilepsie temporale.[122]
- Récemment, **Williamson et Engel** ont défini un syndrome associant la sclérose hippocampique à une présentation électro-clinique, suggérant qu'elle pourrait être à la fois la cause et la conséquence de l'épilepsie mésiotemporale. [120]

c. Physiopathologie :

Malgré une compréhension approfondie de la base histologique et ultra structurale de la sclérose hippocampique, sa physiopathologie demeure floue. [123]

Les crises épileptiques résultent d'un déséquilibre entre l'excitation et l'inhibition neuronale, souvent associé à une activité bioélectrique excessive et à une hyper-synchronisation au sein du cortex cérébral, entraînant une réorganisation de la microarchitecture corticale.

L'hippocampe est particulièrement vulnérable aux lésions causées par les crises et d'autres atteintes cérébrales, ce qui souligne son rôle double en tant que cause et conséquence des crises.[130]

Ce phénomène pourrait être lié à son importance dans la formation de la mémoire et la plasticité neuronale.

Bien que les mécanismes sous-jacents à la sclérose hippocampique soient mal compris, des facteurs déclenchants et des crises répétées semblent entraîner une dégénérescence cellulaire dans l'hippocampe, créant un état

d'hyper-excitabilité à long terme. [120],[125],[132]

- Des recherches ont mis en évidence des modifications morphologiques liées à la neurotransmission excitatrice, notamment dans les fibres moussues, qui anormalement se terminent dans la couche moléculaire interne du gyrus denté. Bien que ces modifications neuronales soient associées à l'épilepsie, leur rôle précis dans le déclenchement des crises reste à établir.[126],[127],[128],[129],[131]

d. Classification :[117],[118],[133],[127],[134],[135]

- Plusieurs tentatives ont été faites pour classer les modèles spécifiques de perte de cellules neuronales de l'hippocampe et pour corrélérer les sous types avec les résultats post chirurgicaux.
- un système de classification neuro pathologique fiable pourrait être très utile pour différencier les sous-groupes histopathologiques de la sclérose hippocampique et améliorer la prédiction des résultats post chirurgicaux.

Il est classiquement décrit cinq formes de sclérose de la corne d'Ammon, selon la sévérité et l'extension de la perte neuronale par Wyler en 1992.[136]

Cette classification histologique relativement ancienne et descriptive a permis de distinguer 3 formes :

- a. Une forme sévère avec perte neuronale importante et globale,
- b. Une forme classique avec perte neuronale marquée au niveau de CA1, CA4 et du gyrus denté.

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- c. Une forme modérée avec une disparition neuronale limitée au champ CA4.
- un groupe de travail a proposé un système basé sur des modèles semi quantitatifs de perte de cellules hippocampiques qui peuvent être appliqués dans n'importe quel laboratoire d'histopathologie sur une pièce chirurgicale fixée au formol et incluse dans une paraffine (section de 4 à 7 μm d'épaisseur), colorée à l'hématoxyline et à l'éosine, eau crésyl-violet combiné et la coloration bleue rapide de luxol ,immunohistochimie de la GFAP et immunohistochimie du NeuN.
 - Cette classification s'applique à un échantillon d'hippocampe anatomiquement intact où tous les sous-champs sont représentés, la résection en bloc est recommandée.
 - Des études d'accord inter observateurs et intra observateurs ont abouti à un consensus pour classer trois types dans des échantillons selon ILAE (international league against epilepsy):
 - type 1 : le type d'HS le plus courant se réfère toujours à une perte sévère de cellules neuronales et à une gliose prédominant dans les régions CA1 et CA4,

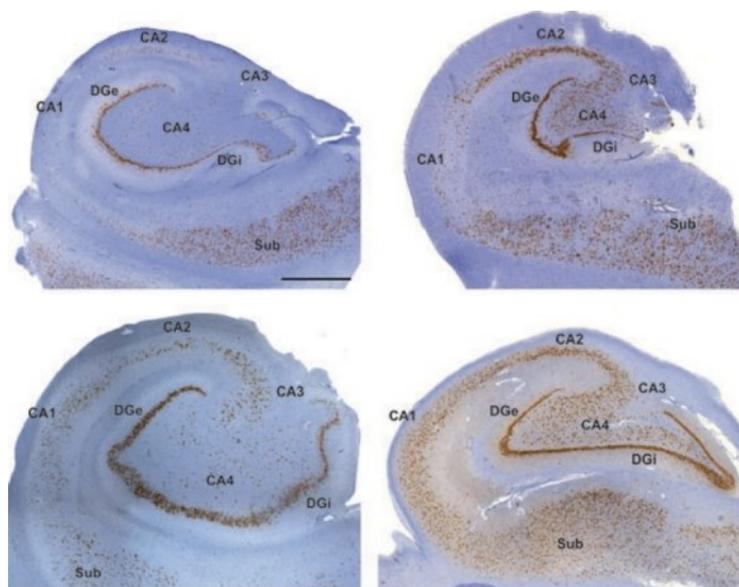
Ce type est le plus souvent associé à une histoire de lésions initiales précipitantes **avant l'âge de 5ans**, à une apparition **précoce** des crises,et à un contrôle post chirurgical **favorable** des crises .

- type 2 : Il s'agit d'une forme plus **rare** et **atypique** de la SH caractérisée par une perte neuronale impliquant principalement CA1

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas

par rapport à d'autres sous-champs où les dommages ne sont souvent pas vraiment détectables par inspection visuelle.

- type 3 : Ce type de sclérose se caractérise par une perte cellulaire restreinte, principalement dans le CA4.
- absence de sclérose hippocampique, présence de gliose active uniquement : L'inspection microscopique ne révèle pas de perte cellulaire significative dans aucune des sous-régions hippocampiques (pas de sclérose hippocampique).



**Figure N° 23: Sous-types histopathologiques de la sclérose hippocampique
chez les patients atteints de TLE[133]**

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

Subfield pathology patterns of neuronal cell loss and gliosis (in en bloc resected samples)				
Class. ^a	HS ILAE Type 1	HS ILAE Type 2 "CA1 Predominant"	HS ILAE Type 3 "CA4 Predominant"	No-HS / Gliosis only
CA1 ^b	2	1 - 2	0 - 1	0
CA2 ^b	0 - 2	0 - 1	0 - 1	0
CA3 ^b	0 - 2	0 - 1	0 - 1	0
CA4 ^b	2	0 - 1	1 - 2	0
DG ^c	0 - 2	0 - 1	0 - 2	0 - 1

Tableau N°03 : Classification consensuelle de l'ILAE de la sclérose Hippocampique [133]

- **N.B.** : Les flèches indiquent une transition de la perte de cellules neuronales vers une perte prédominante de CA1 dans l'HS ILAE de type 2 et une perte prédominante de CA4 dans l'HS ILAE de type 3.
- Il convient de noter que les limites de la seule inspection visuelle indiquent que la première perte neuronale détectable correspond à une perte cellulaire d'environ 30 à 40 % (dans les colorations H&E, comme le montrent les mesures quantifiées de la densité neuronale). Les méthodes quantitatives seront plus fiables donc pour l'évaluation.
- les différentes approches de l'hippocampectomie ne permettent pas toujours d'obtenir des spécimens d'hippocampe anatomiquement bien conservés pour l'examen histopathologique ou pour des recherches ultérieures. En tenant compte de ces limitations, il est donc recommandé que l'évaluation microscopique porte au moins sur les sous-champs CA1 et CA2.

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

- ce système de classification pourra être utilisé pour diagnostiquer uniformément les échantillons chirurgicaux de patients atteints de TLE et fournir un véhicule pour les études collaboratives entre les centres chirurgicaux d'épilepsie.

e. Causes :[172],[164]

- **Causes génétiques :**
 - Une prédisposition génétique semble être un facteur causal important chez les patients atteints d'épilepsies partielles, en particulier chez ceux présentant une sclérose temporale médiale et des antécédents de crises focales simples.
 - l'ETL familiale présente des manifestations cliniques hétérogènes. Elle n'est pas toujours aussi bénigne et nécessite dans certaines situations le recours à la chirurgie.
 - les formes courantes d'épilepsie partielle ne montrent pas une transmission mendélienne simple, et les preuves actuelles suggèrent qu'elles représentent des phénotypes complexes avec une transmission polygénique ou multifactorielle.
 - Il existe des variantes génétiques communes prédisposantes à la sclérose hippocampique :[140],[141]
- +ex 1 : polymorphisme dans une région du génome codant pour des sous unités du canal sodique, en particulier SCN1A,ont été associés à la survenue de convulsions fébriles et de sclérose hippocampique.
- +ex2 : polymorphisme génétique des cytokines pro-inflammatoires principalement l'interleukine-1a/b, l'interleukine-2 et l'interleukine-

3.

Cela indique que le risque de sclérose hippocampique suite à une atteinte cérébrale dépend également du patrimoine génétique de la personne.

– **Causes malformatives** : [142]

La sclérose hippocampique est bien connue pour se produire en association avec des malformations corticales plus graves, des malformations vasculaires et des tumeurs glio-neuronales de bas grade.

Ici, l'hypothèse est que la lésion extra hippocampique génère des convulsions ou une activité convulsive infraclinique qui se traduit par une perte neuronale dans l'hippocampe.

Chez ces patients (c'est-à-dire ceux qui ont une double pathologie), l'ablation à la fois de la lésion et de l'hippocampe anormal a le meilleur résultat en termes de contrôle des crises, soulignant le rôle de l'hippocampe dans les crises du lobe temporal même lorsqu'il existe une deuxième pathologie.

– **Causes traumatiques** :

Une lésion cérébrale traumatique peut être associée à un état de mal épileptique infraclinique qui entraînera après une période de latence une lésion hippocampique .

– **Causes infectieuses** :

Des infections peuvent provoquer la sclérose hippocampique(encéphalite virale "herpès"...)

L'encéphalite virale cible souvent les structures temporales mésiales avec l'évolution vers une sclérose hippocampique bilatérale et de profondes difficultés de mémoire soulignant l'importance d'un traitement précoce

agressif.

– **Convulsions fébriles** :[137],[138],[139]

Il est fréquent de constater, dans les antécédents médicaux, la présence de convulsions fébriles survenues durant l'enfance, parfois accompagnées de crises unilatérales prolongées.

Une relation entre ces convulsions fébriles et la sclérose temporo médiale a été établie.

Il existe au moins trois hypothèses expliquant la relation entre les convulsions fébriles prolongées et la sclérose medio temporale :

- la SH est acquise suite à des attaques antérieures (lésions pré- ou périnatales, une méningite, une encéphalite ou un traumatisme crânien), et peut être la cause à la fois des convulsions fébriles et de l'épilepsie temporale.
- les convulsions fébriles complexes graves et prolongées provoquent une lésion aiguë de l'hippocampe qui évolue en SH.
- les convulsions fébriles complexes produisent une lésion supplémentaire à un hippocampe déjà anormal.

La première crise survient généralement pendant la deuxième enfance ou l'adolescence, et il est courant de noter une période sans crises de plusieurs années.

le dommage neurologique induit par une convulsion fébrile prolongée pourra entraîner une atteinte lésionnelle de l'hippocampe après une certaine période de latence .

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

Cette hypothèse semble avoir une certaine corrélation et sensibilité avec l'âge, la perte neuronale est plus significative lorsque ces convulsions surviennent avant l'âge de 4 à 7ans selon la littérature.

- Causes auto immunes :[143],[144]

Chez certaines personnes atteintes de sclérose hippocampique établie, des auto-anticorps peuvent être identifiées, mais on ne sait pas s'ils sont pathogènes ou il s'agit d'un épiphénomène.

IV. DISCUSSION

A. EPIDEMIOLOGIE :

a. Age :

Étude	Moyenne d'âge
Lenka Krámská (prague 2022) [145]	35.56
A.el khamlichi (rabat 2011) [146]	24.5
Aykut karasu (istanbul2008) [147]	26.2
Marie-christine picot (montpellier 2016) [148]	35.7
C.mouine (marrakech 2017) [149]	23
Zouhayr souirti (Fès 2016) [150]	24
Wendling ann sophie (strasbourg 2012) .[15]	35.57
Shigetoshi Takaya (kyoto 2009) [151]	28
Notre étude	34

**Tableau N°04 : Comparaison de l'âge des patientes de l'étude aux données
de la littérature**

Notre étude est prospective, portant sur 15 patients pris en charge au service de neurochirurgie de l'hôpital Hassan II de Fès et elle est représentée essentiellement par l'adulte jeune avec une moyenne d'âge de 34.

Selon les données de la littérature, la moyenne d'âge majoritaire varie entre 23 et 35.7, Ce qui concorde avec nos résultats : la prédominance de la population jeune est la plus représentée. [147],[148],[149]

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas

b. sexe :

Étude	Sexe ratio
Wendling ann sophie (strasbourg2012) [15]	1.05
Jimmy Voirin (Nancy 2005) [152]	1
Zouhayr Souirti (Fès 2016) [150]	0.92
C.Mouine (Marrakech 2017) [149]	2
Shigetoshi Takaya (kyoto 2009) [151]	0.5
Aykut karasu (istanbul2008) [147]	1.43
Notre étude	0.7

**Tableau N°05 : Comparaison du sexe ratio des patients de l'étude aux
données de la littérature**

- Le ratio Homme/Femme était de 0.7. Ceci a rejoint la majorité des études consultées.
- Ce ratio peut avoir des implications pour la recherche et le traitement, en tenant compte des différences potentielles dans la présentation clinique, la réponse au traitement, et les résultats chirurgicaux entre les sexes.

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

c. statut familial:

Etude	Célibataire
Jimmy Voirin (Nancy 2005) [152]	45%
C.Mouine (Marrakech 2017) [149]	100%
M W Kellett (liverpool 1997) [153]	51.7%
Notre étude	73.4%

**Tableau N° 06 : Comparaison du statut familial des patients de l'étude aux
données de la littérature**

Les résultats étudiés dans notre série (73.4% de célibataires) confirme ceux de la littérature illustrés dans le tableau ci-dessus.

d. Niveau scolaire :

Étude	Non scolarise	Primaire	Secondaire	universitaire
Jimmy voirin (Nancy2005)	0%	11.9%	59.5%	28.57%
Notre étude	26.7%	33.3%	33.3%	6.7%

**Tableau N°07 : Comparaison du niveau scolaire des patients de l'étude aux
données de la littérature**

B. BILAN PRE OPERATOIRE :

a. Clinique :

2. Antécédents :

- Convulsion fébrile : notre étude montre que 74 % des patients ont eu des convulsions fébriles durant l'enfance, un chiffre qui est proche des 80 % rapportés par l'étude de A.Karasu.[147]
- Traumatisme crânien : Un seul patient de notre série avait un antécédent de traumatisme crânien. Dans la littérature, ce facteur de risque est reconnu pour le développement d'épilepsies, y compris l'épilepsie du lobe temporal. [156]
- Infection du SNC : Aucun patient n'a présenté d'antécédent d'infection du système nerveux central. Les infections, telles que l'encéphalite, peuvent entraîner une épilepsie temporale, bien que cela soit relativement rare. [157]

3. Age de début des crises :

Chez la grande majorité des patients de notre étude, les crises épileptiques se sont manifestées au cours de l'enfance avant l'âge de 18ans ce qui est parfaitement concordant avec la littérature [150],[151],[153],160]

b. Radiologie :

- L'imagerie neurologique a révolutionné la prise en charge de l'épilepsie, en permettant une meilleure localisation des foyers épileptogènes.
- Son évolution, notamment avec l'avènement des techniques d'imagerie structurelle et fonctionnelle, a non seulement élargi les

indications chirurgicales, mais a également amélioré les résultats postopératoires.

- Cette avancée technologique est essentielle pour planifier des interventions chirurgicales précises et sécurisées, réduisant ainsi le risque d'endommager des zones fonctionnelles voisines.

1. IRM cérébrale :

L'IRM cérébrale, élément clé du bilan pré chirurgical pour l'épilepsie, doit être effectuée avec une grande précision, en incluant plusieurs séquences afin d'examiner minutieusement les structures temporales médiales. Les coupes perpendiculaires au grand axe de l'hippocampe en séquences pondérées T1, T2 et FLAIR sont essentielles pour une évaluation adéquate.

Cet examen est reconnu pour sa sensibilité et sa spécificité dans le diagnostic de la sclérose hippocampique (SH).

Voici l'aspect radiologique typique de la SH :[161],[162]

- l'atrophie de l'hippocampe, voire du lobe temporal, clairement observable en séquence T1.

Elle peut être quantifiée par des méthodes volumétriques, particulièrement pertinentes lorsque les coupes sont perpendiculaires au plan de l'hippocampe.

- Un hypersignal hippocampique en séquences T2 ou FLAIR surtout en coupes coronales.

Dans certains cas, il peut être nécessaire de réaliser une IRM à trois teslas si une première IRM présente une qualité insuffisante ou si des régions comme les pôles frontaux ou occipitaux n'ont pas été correctement explorées.

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- La volumétrie manuelle par IRM permet de localiser l'atrophie mésiotemporale chez 70 à 90 % des patients, facilitant ainsi l'identification de la cible chirurgicale. Cependant, il est essentiel de noter que la zone lésionnelle ne coïncide pas toujours avec la zone épileptogène. Toute discordance nécessite des examens complémentaires, tels que des enregistrements invasifs, pour affiner le diagnostic.[157]

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'une IRM cérébrale morphologique préopératoire, révélant un aspect typique de sclérose hippocampique, en concordance avec les descriptions établies dans la littérature.[158],[163]

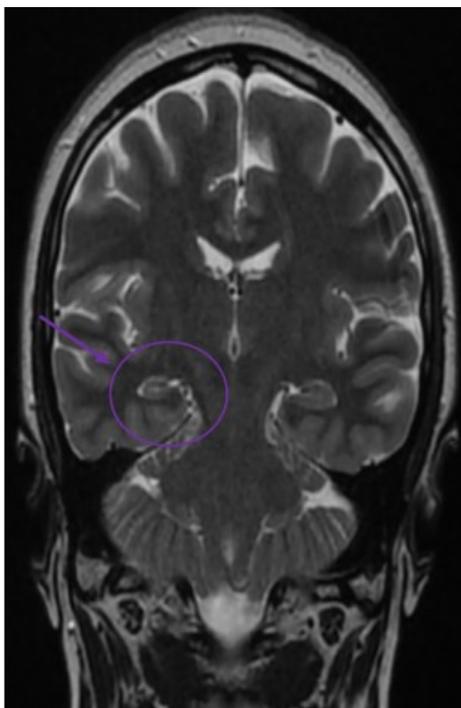


Figure N° 24 : image d'une IRM cérébrale pré opératoire en coupe coronale en séquence T2 réalisée au CHU HASSAN II FES qui montre une sclérose hippocampique droite

2. IRM fonctionnelle :

- Les techniques d'imagerie fonctionnelle, bien que pas encore courantes, sont essentielles pour étudier le fonctionnement du cerveau, notamment dans le cadre des épilepsies partielles réfractaires.

L'IRM fonctionnelle (IRMf) permet de localiser les régions cérébrales responsables de fonctions spécifiques comme le mouvement, le langage et la mémoire, en utilisant le principe BOLD pour détecter les variations d'oxygène sanguin.

- Cette méthode offre une cartographie précise des zones fonctionnelles et aide à planifier la chirurgie en visualisant les faisceaux de fibres cérébrales.

De plus, l'IRMf peut prédire des risques de déclin cognitif en surveillant l'activité cérébrale avant et après l'opération.[202]

- L'IRM fonctionnelle (IRMf) remplace le test de Wada pour l'évaluation des fonctions langagières et mémorielles en offrant une méthode non invasive. Contrairement au test de Wada, qui nécessite une injection d'anesthésiant, l'IRMf visualise l'activité cérébrale en temps réel en mesurant les variations du flux sanguin. Cela permet de mieux localiser les régions fonctionnelles tout en réduisant les risques associés aux procédures invasives.[164],[166]

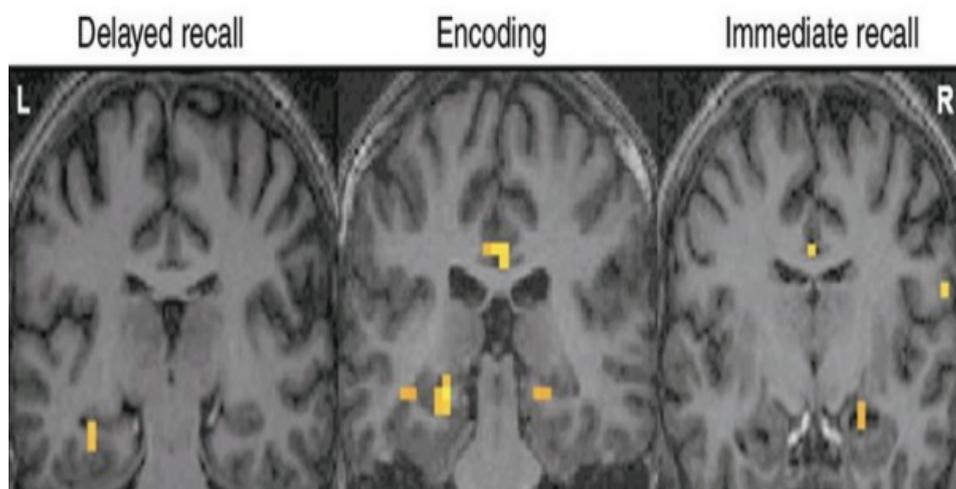


Figure N°25 : image représentant un exemple de résultat d'IRM fonctionnelle montrant des activations du lobe temporal médian (MTL) chez un patient en fonction des tâches.[166]

3. Spectroscopie : [157]

La spectroscopie cérébrale offre des informations complémentaires aux méthodes d'imagerie structurale telles que l'IRM ou le PET, en fournissant des données sur le métabolisme cérébral qui sont essentielles pour une gestion efficace de l'épilepsie temporale mésiale. [155], [157]

La spectroscopie montre dans la sclérose hippocampique :

- une diminution du rapport N-acétyl aspartate (NAA)/choline/créatinine du même côté que l'HS dans 65- 96% des cas et 30-40% de l'autre côté après une résection réussie de l'hippocampe sclérosé
- La diminution du NAA total s'est avérée corrélée à l'intensité des neurones, alors que l'augmentation du myoinositol peut être liée à l'astroglie diffuse dans l'hippocampe

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

- Le rapport NAA/créatinine est également diminué dans les régions dans les parties ipsilatérales et antérieures du thalamus.

La spectroscopie cérébrale, bien que potentiellement très informative, est effectivement moins couramment utilisée dans l'évaluation de la sclérose hippocampique par rapport à d'autres modalités d'imagerie comme l'IRM etc.. (cout, disponibilité, et expertise...)

- Nous n'avons pas eu recours à la spectroscopie dans notre étude.



Figure N°26 :image illustrant un exemple de spectroscopie qui révèle un pic d'acétyl aspartate nettement diminué dans l'hippocampe droit.

4. Tomodensitométrie d'émission de positons : [157],[167],[168]

- La tomographie inter critique par émission de positons au fludésoxyglucose (TEP-FDG) cartographie le métabolisme cérébral du glucose, montrant un hypométabolisme temporel antérieur ipsilatéral, plus marqué du côté de la sclérose hippocampique.

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

Une atteinte extra temporelle est souvent observée, affectant des zones comme l'insula, le thalamus, les noyaux gris centraux, le cortex frontal inférieur et le cortex pariétal latéral.

Une légère hyper captation de la méthionine dans les structures temporales est notée.

Il n'existe pas de modèle typique pour différencier l'épilepsie du lobe temporal résistante au traitement sur sclérose hippocampique des autres cas lésionnels.

- Les patients avec épilepsie du lobe temporal et crises généralisées tonico-cloniques peuvent présenter des perturbations métaboliques au niveau du lobe préfrontal, liées à des déficits intellectuels et à des altérations des fonctions exécutives.
- Nous n'avons pas eu recours à la tomographie par émission de positons dans notre étude.

5. EEG : [169],[170],[152]

L'électroencéphalogramme (EEG) est essentiel pour évaluer les fonctions cérébrales de manière objective et non invasive.

Un historique détaillé du patient est crucial pour un diagnostic efficace.

Chez les patients avec sclérose hippocampique, l'EEG peut être normal ou montrer un ralentissement non spécifique.

- Les anomalies se présentent souvent sous forme d'ondes lentes rythmiques.

Environ 96 % des patients présentent des activités épileptiformes paroxystiques lors d'un suivi à long terme.

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

Cela permet de confirmer la nature épileptique des manifestations et de préciser leur caractère partiel.

La séquence des manifestations cliniques est corrélée à celle des événements EEG

Les enregistrements numériques synchronisent les tracés EEG avec les images vidéo.

Les décharges ictales se propagent souvent à des régions corticales ipsilatérales et controlatérales, avec altération de la conscience.

L'analyse sémiologique des vidéos est importante, surtout lorsque l'EEG montre des artéfacts, notamment lors des crises frontales.

7. SEEG : [209],[172]

Les enregistrements par électrodes profondes stéréotactiques (SEEG), introduits par Jean Talairach et Jean Bancaud, sont essentiels pour explorer les épilepsies partielles pharmaco-résistantes.

Cette méthode, qui s'appuie sur une imagerie améliorée, permet de localiser le foyer épileptogène et d'enregistrer les activités électriques anormales.

La SEEG aide à déclencher des crises pour confirmer leur point de départ et identifier les structures associées.

Bien que complexe, cette technique est utilisée lorsque les investigations préliminaires indiquent une localisation précise limitée à un ou deux lobes cérébraux.

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

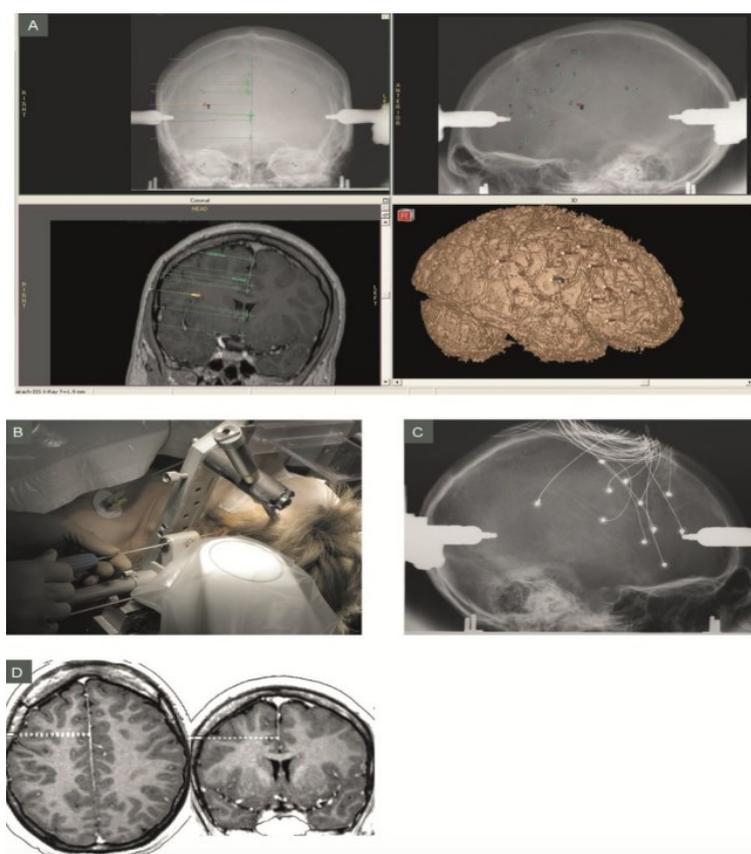


Figure N°28: SEEG.

(A) Planification de l'implantation des électrodes sur l'imagerie.

(B) Implantation intra cérébrale sous anesthésie générale.

(C) Radio per opératoire : contrôle de la trajectoire des électrodes.

(D) Fusion d'images de l'IRM pré opératoire avec le scanner poste opératoire : visualisation anatomique de chaque contact d'électrode permettant la corrélation entre structure anatomique et traces EEG de profondeur [120]

8. TESTS NEUROPSYCHOLOGIQUES :

L'évaluation de la qualité de vie est à ce jour reconnue comme indispensable à l'appréhension des conséquences de l'épilepsie dans la vie quotidienne des patients

Chez les patients ELT, les capacités exécutives et attentionnelles ont été identifiées comme prédictives de la qualité de vie globale des patients.

Les tests neuropsychologiques évaluent différentes activités cognitives et émotionnelles dont les perturbations peuvent avoir une valeur localisatrice et latéralisatrice.

Les tests neuropsychologiques, en plus de servir de référence avant une chirurgie, aident à identifier les patients à risque de déficits postopératoires.

8.1. Test de Moca : [173],[174]

- Le Montreal Cognitive Assessment (MoCA) est un test de dépistage cognitif facilement réalisable dont la pertinence est soulignée par une littérature grandissante.

LE MoCA a été conçu comme un test de repérage des sujets ayant des dysfonctions cognitives légères et à risque d'avoir une démence, en population générale. Il est disponible en 20 langues.

- Ce test évalue en 10 tâches, différentes fonctions cognitives : l'attention et la concentration, les fonctions exécutives, la mémoire, le langage, les capacités visuospatiales, les capacités d'abstraction, le calcul et l'orientation. Le temps de passation varie entre 6 et 15 minutes.
- De nombreux travaux suggèrent que le Moca est supérieur au MMSE pour détecter les troubles cognitifs car la mémoire, l'attention et les fonctions exécutives sont explorées de façon plus sensible et plus spécifique

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

Le score maximal est de **30 points** et le seuil pathologique est de **< 26/30**.

En général, un résultat se situant entre :

- 27–30 : est considéré comme **normal**
 - 18–26 : indique la présence d'une atteinte cognitive **légère**;
 - 10–17 : indique la présence d'une atteinte cognitive **modérée**;
 - < 10 : indique la présence d'une atteinte cognitive **sévère**.
- **Corrections selon le niveau de scolarité** (si le score de l'échelle Moca est < 30) : • Il faut ajouter un point si la scolarité du patient est de 12 ans ou moins.
- **Possibilité d'ajuster et de convertir le score de l'échelle MoCA** si (ces conversions n'ont pas encore été validées):
- Le patient est incapable de terminer la partie écrite de l'épreuve en raison d'un handicap physique ;
 - Le patient a une déficience visuelle qui ne peut être compensée.

INTÉRÊT ET LIMITES :

- L'apport de cette échelle par rapport au MMSE dont il faut rappeler qu'il a plus de 35 ans est l'ajout d'épreuves explorant brièvement les fonctions exécutives. On peut regretter qu'il manque une note pondérée entre les rappels immédiat et différé comme c'est le cas pour l'épreuve des 5 mots et pour la MIS (Memory Impairment Screen) qui sont deux tests évaluant la mémoire épisodique verbale, avec un contrôle de l'encodage et une amélioration du rappel par indiçage en immédiat et différé.

8.2. Echelle de Beck :[175],[176]

L'Inventaire de dépression de Beck (BDI) est un des instruments de dépistage les plus largement utilisés pour mesurer la sévérité de la dépression chez les adultes ainsi que chez les adolescents de plus de 13 ans .

L'inventaire est composé d'items relatifs à des symptômes dépressifs, tels que :

- Le désespoir et l'irritabilité
- Les cognitions (telles que la culpabilité ou les sentiments d'être punis)
- Les symptômes physiques (tels que la fatigue, la perte de poids et la perte d'intérêt pour le sexe)

Il y a deux versions du BDI :

Le BDI original, d'abord publié en 1961, puis révisé en 1971 (BDI-IA) et l'BDI-II, une version révisée du BDI qui a été publiée en 1996, créée pour correspondre aux critères de dépression actualisés du DSM-IV.

Cotation : La note globale est obtenue en additionnant les scores des 13 questions. L'étendue de l'échelle va de 0 à 39. Plus la note est élevée plus le sujet est déprimé.

Les différents seuils de gravité retenus par Beck et Beamesderfer :

- 0-4 : pas de dépression ;
- 4-7 : dépression légère ;
- 8-15 : dépression modérée ;
- 16 et plus : dépression sévère.

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

A	Je ne me sens pas triste.	0
	Je me sens cafardeux ou triste.	1
	Je me sens tout le temps cafardeux ou triste, et je n'arrive pas en sortir.	2
	Je suis si triste et si malheureux, que je ne peux pas le supporter.	3
B	Je ne suis pas particulièrement découragé, ni pessimiste au sujet de l'avenir.	0
	J'ai un sentiment de découragement au sujet de l'avenir.	1
	Pour mon avenir, je n'ai aucun motif d'espérer.	2
C	Je sens qu'il n'y a aucun espoir pour mon avenir, et que la situation ne peut s'améliorer.	3
	Je n'ai aucun sentiment d'échec de ma vie.	0
	J'ai l'impression que j'ai échoué dans ma vie plus que la plupart des gens.	1
	Quand je regarde ma vie passée, tout ce que j'y découvre n'est qu'échecs.	2
D	J'ai un sentiment d'échec complet dans toute ma vie personnelle (dans mes relations avec mes parents, mon mari, ma femme mes enfants)	3
	Je ne me sens pas particulièrement insatisfait.	0
	Je ne sais pas profiter agréablement des circonstances.	1
	Je ne tire plus aucune satisfaction de quoi que ce soit.	2
E	Je suis mécontent de tout.	3
	Je ne me sens pas coupable.	0
	Je me sens mauvais ou indigne une bonne partie du temps.	1
	Je me sens coupable.	2
F	Je me juge très mauvais, et j'ai l'impression que je ne vauds rien.	3
	Je ne suis pas déçu par moi-même.	0
	Je suis déçu par moi-même.	1
G	Je me dégoûte moi-même.	2
	Je me hais.	3
	Je ne pense pas à me faire du mal.	0
	Je pense que la mort me libérerait.	1
H	J'ai des plans précis pour me suicider.	2
	Si je le pouvais, je me tuerais.	3
	Je n'ai pas perdu l'intérêt pour les autres gens.	0
I	Maintenant je m'intéresse moins aux autres gens qu'autrefois.	1
	J'ai perdu tout l'intérêt que je portais aux gens et j'ai peu de sentiments pour eux.	2
	J'ai perdu tout l'intérêt pour les autres, et ils m'indiffèrent totalement.	3
	Je suis capable de me décider aussi facilement que de coutume.	0
J	J'essaie de ne pas avoir à prendre de décision.	1
	J'ai de grandes difficultés à prendre des décisions.	2
	Je ne suis plus capable de prendre la moindre décision.	3
	Je n'ai pas le sentiment d'être plus laid qu'avant.	0
K	J'ai peur de paraître vieux ou disgracieux.	1
	J'ai l'impression qu'il y a un changement permanent dans mon apparence physique, qui me fait paraître disgracieux.	2
	J'ai l'impression d'être laid et repoussant.	3
L	Je travaille aussi facilement qu'auparavant.	0
	Il me faut faire un effort supplémentaire pour commencer à faire quelque chose.	1
	Il faut que je fasse un très grand effort pour faire quoi que ce soit.	2
	Je suis incapable de faire le moindre travail.	3
M	Je ne suis pas plus fatigué que d'habitude.	0
	Je suis fatigué plus facilement que d'habitude.	1
	Faire quoi que ce soit me fatigue.	2
	Je suis incapable de faire le moindre travail.	3
N	Mon appétit est toujours aussi bon.	0
	Mon appétit n'est pas aussi bon que d'habitude.	1
	Mon appétit est beaucoup moins bon maintenant.	2
	Je n'ai plus du tout d'appétit.	3

Tableau N° 08 : Différentes composantes du test de BECK [176]

8.3. Test de STAI :[177]

- Le STAI est une épreuve destinée à évaluer l'anxiété momentanée et l'anxiété habituelle.

Le STAI. Comprend 2 échelles de 20 items chacune :

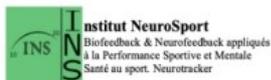
Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

- L'échelle d'anxiété-état évalue les sentiments d'appréhension, la tension, la nervosité et l'inquiétude, que le sujet ressent au moment de la consultation. C'est un indicateur des modifications transitoires de l'anxiété provoquées par des situations thérapeutiques ou aversives.
- L'échelle d'anxiété-trait évalue les sentiments d'appréhension, la tension, la nervosité et l'inquiétude que le sujet ressent habituellement. Cette échelle a pour but de repérer l'anxiété comme disposition stable.

Elle constitue ainsi le point de départ d'une action thérapeutique.

- Le STAI est aussi utilisé pour étudier l'effet de l'anxiété sur la mémoire, la performance en apprentissage ou l'ajustement à des situations stressantes.

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas



Questionnaire STAI-Y1^{ETAT} State Trait Anxiety Inventory-form Y Autoquestionnaire de Spielberger

Imaginos la situation suivante : dans quelques instants, vous allez participer à une compétition ou passer un concours dont le résultat est particulièrement important pour vous et la suite de votre carrière.

Ci-après figurent un certain nombre de déclarations que les gens utilisent souvent pour se décrire. Lisez chacun des énoncés et cochez la case appropriée de droite qui semble décrire le mieux ce que vous ressentez dans cette situation. Il n'existe ni bonnes ni mauvaises réponses. Ne passez pas trop de temps sur chacun des points. Répondez à toutes les questions et ne cochez qu'une case pour chacune d'entre elles.

En ce moment, dans cette situation :	Pas du tout	Un peu	Modérément	Beaucoup
1. Je me sens calme.	(1)	(2)	(3)	(4)
2. Je me sens en sécurité.	(1)	(2)	(3)	(4)
3. Je suis tendu(e).	(1)	(2)	(3)	(4)
4. Je me sens surmené(e).	(1)	(2)	(3)	(4)
5. Je me sens tranquille.	(1)	(2)	(3)	(4)
6. Je me sens ému(e), bouleversé(e).	(1)	(2)	(3)	(4)
7. Je m'inquiète à l'idée de malheurs possibles.	(1)	(2)	(3)	(4)
8. Je me sens comblé(e).	(1)	(2)	(3)	(4)
9. Je me sens effrayé(e).	(1)	(2)	(3)	(4)
10. Je me sens bien, à l'aise.	(1)	(2)	(3)	(4)
11. Je me sens sûr(e) de moi.	(1)	(2)	(3)	(4)
12. Je me sens nerveux(e).	(1)	(2)	(3)	(4)
13. Je suis agité(e).	(1)	(2)	(3)	(4)
14. Je me sens indécis(e).	(1)	(2)	(3)	(4)
15. Je suis détendu(e).	(1)	(2)	(3)	(4)
16. Je me sens satisfait(e).	(1)	(2)	(3)	(4)
17. Je suis inquiet(e).	(1)	(2)	(3)	(4)
18. Je me sens troublé(e).	(1)	(2)	(3)	(4)
19. Je sens que j'ai les nerfs solides.	(1)	(2)	(3)	(4)
20. Je me sens dans de bonnes dispositions.	(1)	(2)	(3)	(4)

NOM/ID :

Obligatoire

Homme Femme

Score :

Né(e). le :

Date du test :



Tableau N°09 : tableau illustrant le questionnaire de STAI état [177]

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas



Questionnaire STAI-Y2^{TRAIT} State Trait Anxiety Inventory-form Y Autoquestionnaire de Spielberger

Ci-après figurent un certain nombre de déclarations que les gens utilisent souvent pour se décrire. Lisez chacun des énoncés et cochez dans le case appropriée de droite ce qui convient le mieux à la façon dont vous vous sentez en général. Il n'existe ni bonnes ni mauvaises réponses. Ne passez pas trop de temps sur chacun des points, mais donnez la réponse qui semble décrire le mieux ce que vous ressentez généralement. Répondez à toutes les questions et ne cochez qu'une case pour chacune d'entre elles.

En général, dans mon quotidien :	Presque jamais	Parfois	Souvent	Presque toujours
21. Je me sens dans de bonnes dispositions.	1	2	3	4
22. Je me sens nerveux(se) et agité(e).	1	2	3	4
23. Je me sens content(e) de moi-même.	1	2	3	4
24. Je voudrais être aussi heureux(se) que les autres semblent l'être.	1	2	3	4
25. J'ai l'impression d'être un(e) raté(e).	1	2	3	4
26. Je me sens reposé(e).	1	2	3	4
27. Je suis d'un grand calme.	1	2	3	4
28. Je sens que les difficultés s'accumulent au point où je n'arrive pas à les surmonter.	1	2	3	4
29. Je m'en fais trop pour des choses qui n'en valent pas vraiment la peine.	1	2	3	4
30. Je suis heureux(se).	1	2	3	4
31. J'ai des pensées troublantes.	1	2	3	4
32. Je manque de confiance en moi.	1	2	3	4
33. Je me sens en sécurité.	1	2	3	4
34. Prendre des décisions m'est facile.	1	2	3	4
35. Je sens que je ne suis pas à la hauteur de la situation.	1	2	3	4
36. Je suis satisfait(e).	1	2	3	4
37. Des idées sans importance me passent par la tête et me tracassent.	1	2	3	4
38. Je prends les déceptions tellement à cœur que je n'arrive pas à les chasser de mon esprit.	1	2	3	4
39. Je suis une personne qui a les nerfs solides.	1	2	3	4
40. Je deviens tendu(e) ou bouleversé(e) quand je songe à mes préoccupations et à mes intérêts récents.	1	2	3	4

De questionnaire valide si ne remplissez jamais l'évaluation clinique d'un professionnel. Vous pouvez montrer ces résultats à votre médecin ou psychologue.

NOM/ID : _____ Obligation : Homme Femme Score : _____

Né(e), le : _____ Date du test : _____

Tableau N°10: Tableau illustrant le questionnaire de STAI-trait [214]

c. Neuropsychologie :

1. Dépression :

- Dans notre étude, nous avons évalué les niveaux de dépression chez les patients épileptiques à l'aide de l'Inventaire de Dépression de Beck (BDI).

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

Les résultats obtenus ont été comparés aux données de la littérature existante afin de contextualiser la prévalence des troubles dépressifs au sein de cette population.

Le tableau ci-dessous présente les comparaisons entre les résultats de notre étude et les données antérieures, mettant en lumière les similitudes et les différences en termes de dépression légère, modérée et sévère chez les patients épileptiques.

Type de dépression	Notre étude (%)	Données de la littérature (%)
Légère dépression	13.3%	10–12% (Kanner, 2003 ; Ettinger et al., 2004)
Dépression modérée	60%	22,1% (Glosser et al., 2000)
Dépression sévère	26.7%	Environ 6% (Rancurel et al. (2002).

Tableau N° 11: Comparaison des Niveaux de Dépression chez les Patients

Épileptiques : Résultats de notre Étude vs. Données de la

Littérature [178],[180],[181]

- Ces résultats mettent en évidence une charge dépressive notable chez les patients épileptiques, avec une proportion importante présentant des niveaux modérés à sévères de dépression, ce qui est cohérent avec les observations dans la littérature selon lesquelles les troubles dépressifs sont fréquents et graves parmi les personnes atteintes d'épilepsie.

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

- Le lien étroit entre la dépression et l'épilepsie est bien documenté.
- Des études utilisant les critères diagnostiques du DSM-IV (American Psychiatric Association, 2000) ont révélé une prévalence élevée de troubles dépressifs chez les patients porteurs d'épilepsie medio-temporale, estimée à 31,3 % sur 11 ans et à 36,8 % au cours de la vie. [183], [184], [185]
- De plus, les troubles dépressifs semblent fréquemment associés à la présence de sclérose hippocampique (Dulay et al., 2004), ce qui concorde avec nos observations. [15],[179]

2. Anxiété

- Dans notre étude, nous avons observé des niveaux significatifs d'anxiété chez les patients atteints d'épilepsie temporale (ELT).

En ce qui concerne l'anxiété état, 33,3 % des patients présentent une anxiété faible, 46,7 % une anxiété au-dessus de la moyenne, et 20 % une anxiété très sévère. Ces résultats sont en accord avec la littérature

- Cette tendance est confirmée par des études utilisant les critères du DSM, qui indiquent une prévalence élevée des troubles anxieux chez les patients ELT, estimée entre 18 et 25 % sur les 12 derniers mois et entre 5 et 30 % sur la vie entière. [186],[187]
- Le State-Trait Anxiety Inventory (STAI) est souvent utilisé pour évaluer l'anxiété chez les patients épileptiques, et il a montré des niveaux élevés d'anxiété état et trait dans cette population. [288],[189]
- Le STAI révèle que les patients avec des niveaux d'anxiété élevée présentent souvent des scores élevés en anxiété état et trait [187]

Dans notre étude, 33,3 % des patients présentent une anxiété trait fréquente et 13.3 % une anxiété excessive

- des résultats conformes aux observations de Bardel (2009) sur les niveaux élevés d'anxiété chez les patients épileptiques.[190]
- Clark et Watson (1991) ont proposé un modèle tripartite expliquant le chevauchement entre l'anxiété et la dépression, avec une dimension commune : l'affectivité négative. Ce modèle souligne que les patients anxieux et déprimés partagent une affectivité négative élevée, mais diffèrent par d'autres dimensions telles que l'affectivité positive et l'hyperexcitation physiologique.[191]
- En résumé, nos résultats confirment la prévalence élevée et la sévérité des troubles anxieux chez les patients ELT, en accord avec les observations dans la littérature.

Les niveaux significatifs d'anxiété état et trait soulignent l'importance de surveiller ces troubles chez cette population, surtout en considérant leur forte comorbidité avec la dépression. [192],[193]

3. Mémoire :

- Dans notre étude, la moyenne d'atteinte préopératoire de la mémoire est de 68.33%, un taux qui contraste aux données de la littérature, où Martín pilar (2002) note que 42% des patients épileptiques souffrent de troubles mnésiques. [194]
- Nous avons observé des déficits significatifs dans les mémoires verbale et visuo-spatiale, corroborant les travaux d'Engman (2001) qui indique des performances inférieures chez les patients avec des

foyers temporaux.[195]

- Enfin, Wendling AS (2002) souligne que de bonnes capacités mnésiques préopératoires peuvent offrir une réserve cognitive mais aussi un risque de déclin post-chirurgical.[15]
- Nos résultats sont en accord avec cette perspective, mettant en évidence la nécessité d'une évaluation approfondie des capacités mnésiques préopératoires pour prévoir les effets post-chirurgicaux.

4. Concentration et attention :

- Les troubles de la mémoire à long terme sont souvent associés à l'épilepsie du lobe temporal (ELT), mais d'autres fonctions cognitives peuvent également être affectées.

Ces déficits peuvent résulter de l'activité EEG anormale ou de l'implication des structures médianes du lobe temporal dans les fonctions exécutives.[196]

- Dans notre recherche, nous avons observé une altération préopératoire significative de la concentration.
- Des recherches de **Piazzini et al.** (2006) et **Takaya et al.** (2009) révèlent que les patients ayant des crises fréquentes rencontrent des difficultés dans les tâches de flexibilité mentale, avec un hypométabolisme des régions préfrontales.[197],[198]
- En résumé, les fonctions exécutives peuvent être perturbées dans l'ELT en raison de l'activité pathologique et d'autres facteurs, mais leur impact global n'est pas encore clairement établi dans la littérature.

5. Langage :

L'épilepsie du lobe temporal (ELT) peut aussi affecter les fonctions langagières.

Les patients atteints présentent souvent des difficultés telles que des pertes de mots et des troubles de la dénomination, qui sont généralement associés à des problèmes dans la mémoire sémantique, notamment en ce qui concerne le stockage de l'information lexicale et sémantique. [199]

Lorsque les dysfonctionnements cérébraux se manifestent tôt, la latéralisation du langage peut devenir inhabituelle.[200]

Des études comparatives, telles que celles menées par **Oyegbile et al.** (2004), montrent que les patients atteints d'ELT ont des scores plus bas en quotient intellectuel verbal, en fonctions exécutives. [201]

Ces résultats sont également confirmés par **Wang et al.** (2011), qui indiquent que les personnes souffrant d'ELT rencontrent des difficultés dans divers aspects cognitifs, le langage, la mémoire épisodique verbale et les fonctions exécutives.[202]

C. Chirurgie de l'épilepsie méso-temporale :

1. Histoire de la chirurgie d'épilepsie :

- Le traitement chirurgical de l'épilepsie a évolué de pratiques rudimentaires, comme les trépanations de l'Antiquité, à des interventions modernes sophistiquées.

Un tournant majeur est survenu le 25 mai 1886, lorsque Victor Horsley a réalisé la première opération réussie à l'hôpital de Queen Square à Londres, marquant le début d'une approche rationnelle dans le traitement de l'épilepsie,

malgré l'absence d'antibiotiques et d'anesthésie.[204],[205],[206],[212],[213]

- Au fil des décennies, les techniques chirurgicales se sont améliorées grâce à la stimulation corticale pour identifier les zones lésionnelles, souvent éliminées pour obtenir des guérisons.
- Dans les années 1910, Fedor Krause a introduit la stimulation électrique cérébrale sous anesthésie locale, créant la première carte du cortex moteur, tandis qu'Otfrid Foerster a établi la première carte fonctionnelle après la Première Guerre mondiale. [207], [208],[209]
- Dans les années 1940, Wilder Penfield a développé des résections corticales antérolatérales, constatant une réduction de 50 % des crises, ce qui a conduit à élargir la neurochirurgie aux structures mésiales du lobe temporal. L'invention de l'EEG en 1940 a permis une meilleure compréhension des épilepsies pharmacorésistantes.
- En 1955, Penfield et Paine ont souligné l'importance d'évaluer l'impact de ces interventions sur les capacités fonctionnelles des patients. [210],[211]

Aujourd'hui, grâce aux avancées technologiques, la chirurgie de l'épilepsie est considérée comme le traitement le plus adapté pour l'épilepsie temporale médiane.

2. Techniques chirurgicales :

2.1. lobectomie temporale antérieure [214],[15],[215],[216] :

- La lobectomie temporale antérieure (LTA) est la procédure chirurgicale la plus commune et décrite en premier lieu par Falconer et Taylor en 1968.

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

- La procédure chirurgicale est une résection classique en bloc, des structures mésiales du lobe temporal incluant l'amygdale, l'hippocampe, le pôle temporal et partiellement les cortex adjacents (entorhinal, périrhinal et parahippocampique).

Elle consiste en une résection de centimètres qui s'étend du pôle temporal au premier gyrus temporal. Cette ligne verticale sert de limite postérieure à la résection néocorticale.

Le gyrus temporal supérieur est maintenu intact, la résection est réalisée jusqu'au gyrus fusiforme et au gyrus inférieur.

L'étendue de la résection varie de 3 à 5 cm pour les patients opérés dans l'hémisphère droit, et entre 2 et 4 cm pour une intervention dans l'hémisphère gauche.

- Elle cause le plus souvent un déficit du champ visuel qui consiste en une quadranopsie supérieure homonyme. Cette conséquence, peu invalidante, est si fréquente et prévisible qu'elle ne constitue pas réellement une complication.

Les complications neurologiques sérieuses, motrices ou sensitives, sont rares (de l'ordre de 2%).

Enfin, les complications neuropsychologiques, de type aphasie, troubles mnésiques et psychologiques, sont souvent présentes mais transitoires ou discrètes.

- En général, il est certain que les résultats sont d'autant plus favorables que la corrélation électro-anatomo-clinique est proche de la perfection.

2.2. Amygdalo hippocampectomie :

2.2.1. Anesthésie :[219],[220],[221],[222]

- L'amygdalo hippocampectomie est réalisée sous anesthésie générale, avec intubation endotrachéale pour assurer la voie aérienne et une ventilation adéquate pendant toute la durée de la chirurgie.

Une évaluation approfondie est effectuée pour examiner l'état de santé général du patient, les antécédents médicaux, et les spécificités neurologiques.

- Les tests préopératoires peuvent inclure des analyses sanguines, des électrocardiogrammes et des examens d'imagerie pour évaluer les risques potentiels.
- Le patient est généralement informé de la procédure, et des instructions sont fournies concernant la restriction alimentaire préopératoire.
- Les agents d'induction courants incluent le propofol, l'éthiomidate, administrés pour induire rapidement une anesthésie profonde.
- L'analgésie est assurée avec des opioïdes tels que le fentanyl
- Les relaxants musculaires (par exemple, le rocuronium) sont utilisés pour faciliter l'intubation endotrachéale et assurer une relaxation musculaire suffisante durant la chirurgie.

Une surveillance continue des paramètres vitaux tels que la pression artérielle, la fréquence cardiaque, la saturation en oxygène, et la température corporelle est essentielle.

- Après la fin de la procédure, les agents anesthésiques sont éliminés, et le patient est extubé lorsque les critères de sécurité sont satisfaits.

La gestion des risques d'hémorragie et de complications neurologiques est cruciale. Les agents anesthésiques doivent être choisis pour minimiser les effets secondaires et optimiser la récupération neurologique.

- Une communication étroite avec le neurochirurgien est nécessaire pour ajuster l'anesthésie en fonction des besoins spécifiques de la procédure et des variations intra opératoires.

En résumé, l'anesthésie pour une amygdalo-hippocampectomie nécessite une approche soigneusement coordonnée pour assurer la sécurité et le confort du patient, tout en permettant une intervention chirurgicale efficace et précise.

2.2.2. Position: [217],[218]

La position des patients lors d'une amygdalo-hippocampectomie varie en fonction de l'approche chirurgicale choisie.

Voici les principales positions utilisées en fonction des différentes voies d'abord :

- trans corticale :[223],[224],[225]

En salle d'opération, le patient est positionné en décubitus dorsal avec la tête fixée en position à l'aide de fixations à trois pinces, tournée de 90 degrés du côté opposé et parallèle au sol.



Figure N°30 : image illustrant la position du patient en approche trans Corticale au cours d'une amygdalo-hippocampectomie faite au service de Neurochirurgie au CHU Hassan II de FES[153]

- trans sylvienne :[229],[230],[231]

Le patient est placé en décubitus dorsal avec l'épaule du côté opératoire soutenue.

La tête est fixée et tournée de sorte que l'éminence malaire soit le point le plus haut du champ opératoire, permettant à la fissure sylvienne d'être en orientation approximativement verticale

- sous temporale :[232],[233],[234]

Le patient est placé sur le dos.

La tête est fixée avec un cadre stéréotaxique ou des dispositifs de fixation.

La tête peut être légèrement inclinée et tournée pour exposer le pôle temporal et le plan inférieur du lobe temporal.

Elle est souvent inclinée pour exposer le sillon temporal et permettre l'accès au lobe temporal inférieur.

2.2.3. Chirurgie :

- approche transcorticale :[226],[227],[231]
- La zone opératoire est préparée avec de la lidocaïne et de la bupivacaïne.
- Après une incision du cuir chevelu et du fascia temporelle, une craniotomie temporale est réalisée pour localiser le gyrus temporal moyen.
- Une corticectomie de 2 à 2,5 cm est effectuée, suivie d'une dissection vers le cornet temporal, avec l'utilisation d'écarteurs cérébraux pour une meilleure visibilité des structures anatomiques.
- Le gyrus parahippocampique est réséqué, puis l'hippocampe est mobilisé et réséqué, en préservant l'artère choroïdienne antérieure.
- Après vérification de la complétude de la résection, la dure-mère est fermée, le lambeau osseux est repositionné et le cuir chevelu est refermé en couches.

Un examen neurologique postopératoire est effectué, et les médicaments antiépileptiques sont poursuivis.

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas

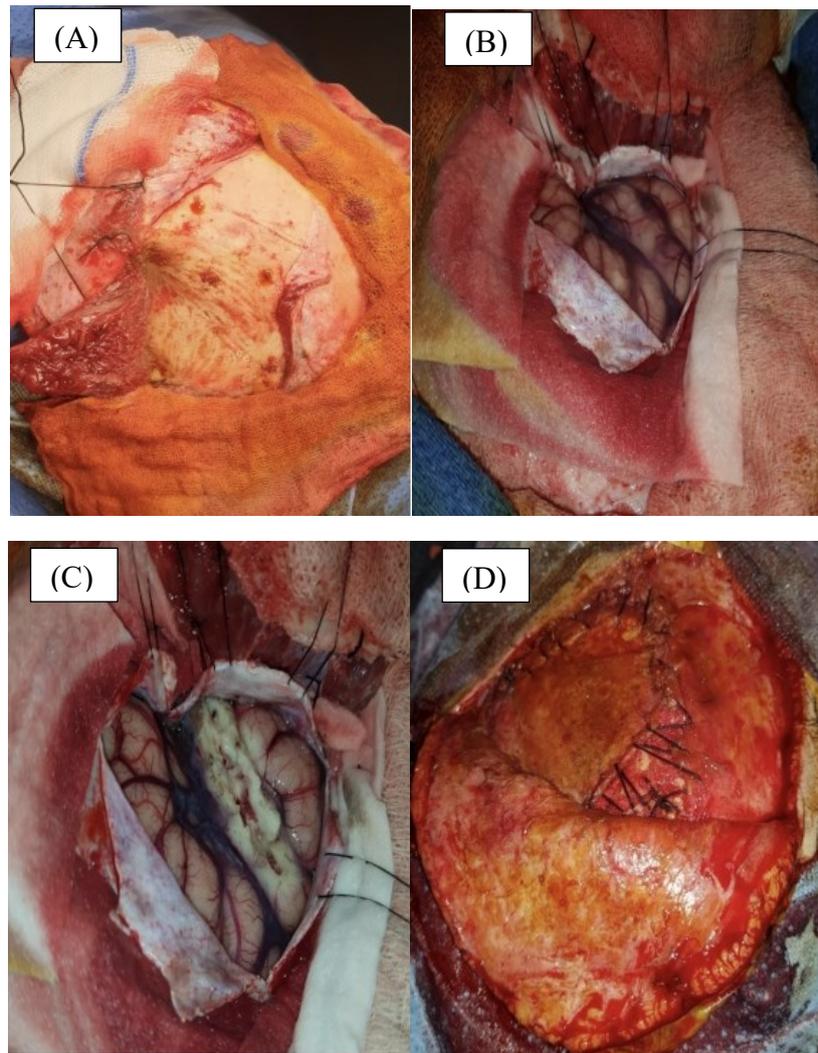


Figure N°31 : Images per-opératoires des différentes étapes d'une amygdalo-hippocampectomie réalisée par voie trans corticale au service de Neurochirurgie du CHU Hassan II de FES

- (A) incision du cuir chevelu et du fascia temporale
- (B) craniotomie temporale et ouverture de la dure mère
- (C) amygdalo-hippocampectomie
- (D) fermeture de la dure mère et repositionnement du volet osseux

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

- *Approche Trans sylvienne* : [217],[218]

L'approche trans sylvienne, mise au point par Wieser et Yasargil, permet des résections en bloc des structures temporales médiales, tout en évitant d'endommager le néocortex. Bien que plus complexe, elle présente des avantages et des risques :

- Incision semi-lunaire réalisée, similaire aux approches ptériorales.
- Dissémination du muscle temporal et craniotomie au-dessus de la fissure sylvienne.
- Ouverture de la dure-mère et exposition de la fissure sylvienne.
- Visualisation des structures clés, comme le limen insulae et le cortex insulaire.
- Réalisation d'une corticectomie de 1 à 2 cm, suivie d'une dissection vers l'uncus.
- Résection de l'amygdale et du cortex entorhinal.
- Incision dans le plancher du ventricule latéral pour définir les limites de la résection.
- Dissection sous piale le long du subiculum et du gyrus parahippocampique.
- Résection en bloc de l'hippocampe et du gyrus parahippocampique, avec possibilité de résection supplémentaire.
- Fermeture habituelle de la plaie.

Cette technique requiert une bonne connaissance anatomique et une manipulation prudente des structures vasculaires pour réduire les risques de complications.

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- *Approche Sous temporale* : [217],[218]

L'approche pré tragale pour la résection des structures temporales médiales présente des avantages tels que l'évitement des lésions du faisceau de Meyer et moins de séquelles neuropsychologiques, bien que des données soient limitées.

Cependant, elle comporte des risques comme une rétraction excessive du lobe temporal et des lésions de la veine de Labbe.

La technique chirurgicale consiste en :

- Une incision pré tragale de 4 à 5 cm est réalisée, suivie d'une craniotomie ovoïde de 2,5 cm, de 4 à 5 cm est réalisée, suivie d'une craniotomie ovoïde de 2,5 cm, élargie pour un meilleur accès.
- La position en Trendelenburg inversé aide à la relaxation cérébrale.
- La dure-mère est ouverte, permettant l'accès au gyrus temporal inférieur.
- Le sillon collatéral est identifié, et une corticotomie est pratiquée dans le gyrus parahippocampique.
- L'amygdale est réséquée par aspiration, suivie de la dissection sous piaie pour retirer le tissu uncal et l'hippocampe.
- Les vaisseaux sont coagulés avant de retirer l'hippocampe en bloc.

Il est crucial de préserver la surface basale du lobe temporal et de minimiser la rétraction.

- La guidance d'image et le repositionnement fréquent du microscope assurent un accès optimal pendant l'opération.

2.2.4. Réanimation :

Le patient est transféré en unité de soins post-anesthésie pour une surveillance continue jusqu'à ce que l'effet des anesthésiques se soit dissipé.

La gestion de la douleur postopératoire est effectuée avec des analgésiques appropriés.

Après une observation nocturne en unité de soins intensifs neurologiques, le patient termine généralement un séjour hospitalier postopératoire de 3 à 4 jours avant de rentrer chez lui.

Pour minimiser les complications intra opératoires, il est crucial de respecter rigoureusement les procédures de pause, de bien positionner le patient, de localiser visuellement les repères anatomiques et de reconfirmer à plusieurs reprises les résultats stéréotaxiques.

Une connaissance approfondie de l'anatomie temporale médiale est essentielle pour éviter les dangers potentiels liés à une dépendance excessive aux systèmes de neuro navigation basée sur l'imagerie.

Une attention particulière à la sélection des patients et aux tests préopératoires peut réduire le risque de troubles mnésiques et d'altérations de l'humeur, tout en optimisant l'efficacité de l'intervention en excluant les patients inappropriés.

2.2.5. Complications postopératoires :

La fréquence et la gravité des complications dépendent du type de chirurgie, ainsi que l'âge du patient (enfant ou adulte). Dans une analyse systématique de la littérature publiée de 1990 à 2008 (76 articles avec des données sur près de 5000 patients, les complications chirurgicales et

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

neurologiques de la chirurgie de l'épilepsie ont été classées comme temporaires (complètement résolues dans les 3 mois) ou permanentes (persistantes au-delà de 3 mois).

Les patients, qui ont été méticuleusement sélectionnés et évalués, présentent rarement des séquelles neurologiques permanentes ou invalidantes lorsqu'ils sont opérés par des équipes expérimentées.

La mortalité est rarissime, dans l'étude de Wiebe et al., le seul décès fut le décès soudain et inattendu (SUDEP, sudden unexpected death in epilepsy) d'un patient du groupe « traitement médical », mettant en exergue la réduction du risque de SUDEP chez les patients opérés.

Dans notre série, On a noté le décès de deux patientes : L'une par embolie pulmonaire et l'autre par un arrêt cardio respiratoire liée à une cardiopathie sous-jacente.

Les anomalies du champ visuel se produisent fréquemment suite aux interventions chirurgicales pour une sclérose hippocampique et sont représentées majoritairement par une quadranopsie supérieure controlatérale due aux traumatismes directs des radiations optiques en accédant aux structures temporales mésiales. Cette amputation mineure du champ visuel n'entraîne habituellement aucune gêne dans la vie quotidienne.

Egan a rapporté 17% des anomalies du champ visuel se situent à 10° du centre et 76% à 40° après une chirurgie temporo-mésiale.

Une étude récente a montré l'intérêt de l'exploration tractographique préopératoire du bras antérieur des radiations optiques (Meyer's Loop), en particulier pour le côté gauche d'une épilepsie temporale, afin de diminuer le

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

risque de lésions des radiations optiques.

Une méta-analyse faite par Hader W.J portant sur 5866 cas, a rapporté un taux de quadranopsie supérieure controlatérale de 12.9%. Cette dernière est considérée par plusieurs auteurs plus comme un effet secondaire inévitable directement lié à l'étendue de l'exérèse. En effet la quadranopsie supérieure controlatérale se produit systématiquement si l'étendue de la résection néocorticale dépasse les 6cm, cette complication n'a jamais été notée quand l'étendue de la résection, à partir de la pointe du pôle temporal, était <2cm.

Les troubles psychiatriques postopératoires sont maintenant reconnus comme relativement courants dans les semaines et les mois qui suivent la chirurgie pour une MTLE, affectant jusqu'à 50% des patients. Il est, par exemple classique de constater l'apparition d'une dépression dans la période postopératoire ; en revanche, certains patients qui ont déjà des symptômes dépressifs notent une amélioration après résection.

Egalement la psychose postopératoire est un phénomène reconnu qui touche jusqu'à 10% des patients dans certaines séries.

La guérison des crises est suivie d'une amélioration significative de la qualité de vie.

Lorsque la chirurgie réduit efficacement la fréquence des crises, une augmentation des performances cognitives et du quotient intellectuel a été largement documentée, pouvant être attribuable à la diminution des anticonvulsivants et à la réduction des perturbations ictales.

2.2.6. Nature et causes des échecs chirurgicaux

Dans les épilepsies temporo-mésiales associées à une sclérose hippocampique par exemple, la majorité des patients récidive sous forme de crises temporales ipsilatérales (65%), d'autres présentent une récidive temporale controlatérale (29%), et un plus petit contingent présente une récidive en lien avec un foyer épileptogène extra-temporal (5%). (43)

Trois principales causes d'échec chirurgical ont ainsi été mises en évidence par Vale et al. en 2012 dans les épilepsies temporo-mésiales associées à une sclérose hippocampique: la résection incomplète de la zone épileptogène, l'erreur dans la définition a priori de la ZE, et la présence d'un foyer épileptogène occulte ou l'apparition d'un foyer de novo post-chirurgical, notamment temporal controlatéral ou extra-temporal.

De la même manière, l'équipe canadienne de Harroud et al. propose de distinguer cinq causes d'échec dans la prise en charge des épilepsies temporales (74) :

- La résection insuffisante des structures temporo-mésiales : cette hypothèse est soutenue par le bénéfice net d'une réopération chez ces patients, en étendant la zone de résection et particulier au niveau hippocampique, avec une efficacité sur les crises comprise entre 52 et 60%.
- La persistance d'une zone épileptogène « néocorticale » temporale non réséquée : typiquement en cas d'épilepsie temporale impliquant en premier lieu ou de manière concomitante le cortex temporal latéral ou temporo-basal et les structures temporo-mésiales.

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

- La présence d'une double pathologie, qui correspond à la coexistence d'une sclérose hippocampique et d'une lésion épileptogène extra-hippocampique, pouvant être temporale ou extra-temporale. Dans une série (Li et al.), les lésions associées les plus fréquentes sont les DCF (47 à 73% des cas). Les deuxièmes lésions les plus fréquentes sont les tumeurs de bas grade (26%), suivies des séquelles d'AVC (21%) et des malformation vasculaires (13%).
- La récurrence temporo-mésiale contralatérale, qui représenterait 12 à 30% des échecs dans les chirurgies lobaires temporales, ce taux étant plus élevé en cas de sclérose hippocampique. La présence d'anomalies IRM bitemporales a été identifiée dans certaines études comme un facteur de moins bon pronostic chirurgical à 2 ans. De la même manière, l'enregistrement de crises temporales bilatérales lors du bilan pré-chirurgical est de moins bon pronostic.
- La persistance d'une zone épileptogène « néocorticale » extra-temporale non réséquée, qui représenterait selon les séries 14 à 20% des causes d'échec chirurgical dans les épilepsies temporelle.

2.2.7. Évolution et comorbidité :[219]

- La prise en charge des comorbidités fait partie intégrante du traitement. Leur fréquence chez les patients épileptiques justifie leur prise en compte.
- Ces comorbidités se manifestent avec divers degrés de difficultés d'intégration sociale et professionnelle, une altération des fonctions cognitives et des troubles psychiatriques.

- Il est crucial d'instaurer des mesures d'aide pour faciliter le retour à une vie professionnelle, d'entreprendre une rééducation du langage ou de la mémoire, et de dépister et traiter tout syndrome dépressif postopératoire ou trouble anxieux.

Ces actions sont fondamentales dans la gestion postopératoire des patients opérés et contribuent significativement à la qualité des résultats chirurgicaux.

La réintervention doit être considérée en cas d'échec précoce sur les crises.

Après chirurgie du lobe temporal, la réapparition des crises est souvent tardive et peut être liée à une résection insuffisante des structures mésiotemporales, ou à une implication des régions extra-temporales – cortex insulaire, lobe frontal, régions péri-sylviennes non intéressées par la résection.

Elle justifie alors un nouveau bilan pré chirurgical avant de porter l'indication d'une réintervention.

2.2.8. traitement médical post opératoire :[220],[221],[222],[223]

Le sevrage progressif des médicaments antiépileptiques est généralement envisagé après environ un an suivant l'intervention chirurgicale, à condition qu'il n'y ait pas de rechute des crises.

Il n'existe pas de plan standardisé de sevrage médicamenteux, car celui-ci est adapté individuellement en fonction de plusieurs facteurs tels que la disparition des crises, la durée de l'épilepsie, les anomalies électroencéphalographiques postopératoires et le traitement préopératoire.

À la fin du suivi, environ 20 % des patients qui ne présentent plus de crises ne nécessitent plus de médicaments antiépileptiques, 40 % sont sous monothérapie et 30 % sous polythérapie.

D. BILAN POST OPERATOIRE

a. Epidémiologie : profession et qualité de vie :

- Une épilepsie médio-temporale invalidante peut isoler les patients en raison de crises fréquentes et de comportements psychosociaux associés.

Bien que la chirurgie puisse améliorer l'intégration sociale, elle nécessite une attention aux aspects psychosociaux pour garantir de bons résultats.

- Un suivi post-opératoire rigoureux est essentiel, notamment en ce qui concerne la dynamique familiale, afin de soutenir une réintégration réussie.
- Une étude de **Peter S. Chin** a montré un gain modeste en matière d'acquisition professionnelle après une chirurgie, surtout chez ceux ayant connu de meilleures améliorations des crises [224].
- **Sperling** a noté une réduction significative du chômage chez les patients sans crises, tandis que ceux avec des crises persistantes n'ont pas constaté de changement [225].
- En revanche, l'étude de **Jimmy Voirin** a révélé une augmentation de 27% des taux d'emploi post-opératoire, ce qui contraste avec d'autres études plus modérées [189].

Notre propre série de cas soutient ces observations, avec des exemples de patients trouvant un nouvel emploi après la chirurgie.

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

Cependant, les améliorations en termes d'emploi sont souvent limitées.

- L'amélioration des crises est déterminante pour le retour au travail, mais si le chômage est lié à des problèmes psychosociaux, la chirurgie aura peu d'impact. Il est donc crucial de bien sélectionner les candidats et de fournir un soutien post-chirurgical pour optimiser les résultats professionnels.

b. Clinique :

1. Évaluation de la fréquence des crises (classification d'Engel) :

Nos résultats rapportés sont légèrement meilleurs que ceux d'autres études, ce qui pourrait être expliqué par le fait que les cas ont été soigneusement sélectionnés en fonction des crises caractéristiques et des enregistrements ictaux, avec une histoire principalement de crises épileptiques pharmaco résistantes, des signes clairs de sclérose hippocampique à l'IRM et des résultats neurocognitifs concordants.

Étude	ENGEL I	ENGEL II	ENGEL III
<i>B. V. Savitr Sastri(india 2014)[240]</i>	77.2%	11.4%	11.4%
Aykut karasu(istanbul2008) [184]	76.7%	17.9%	3.6%
Kramska lenka(czek republic 2022)[182]	68%	13%	12%
Notre étude	76.9%	15.4%	7.7%

Tableau N° 12 : Comparaison des résultats de la classification ENGEL :

Résultats de notre Étude vs. Données de la littérature

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

Les résultats chirurgicaux dans l'hippocampe sclérosé (SH) sont très satisfaisants ; la liberté de crises est atteinte chez 70 % à 90 % des patients, avec une faible morbidité.

- **Kramska Lenka** a clarifié dans son étude que les crises persistantes n'ont probablement pas un impact significatif sur la détérioration cognitive, car leur classification Engel est souvent favorable. Elle a associé cette détérioration aux résidus hippocampiques, qui peuvent générer des décharges épileptiques inter ictales perturbant le fonctionnement de l'hippocampe non réséqué. [182]
- Certains auteurs ont trouvé que le soulagement des crises postopératoire ou une réduction des crises de plus de 75 % étaient significativement corrélés à des augmentations du QI. [274],[275],[276],[277],[278]

2. Traitement anti épileptique post opératoire :

- Dans notre série de patients, un traitement antiépileptique a été maintenu en post-opératoire, avec une réduction progressive de la médication au fil du suivi.

À titre de comparaison, Wieser et al. ont documenté une diminution générale du traitement dans 70 % des cas qu'ils ont étudiés. [274]

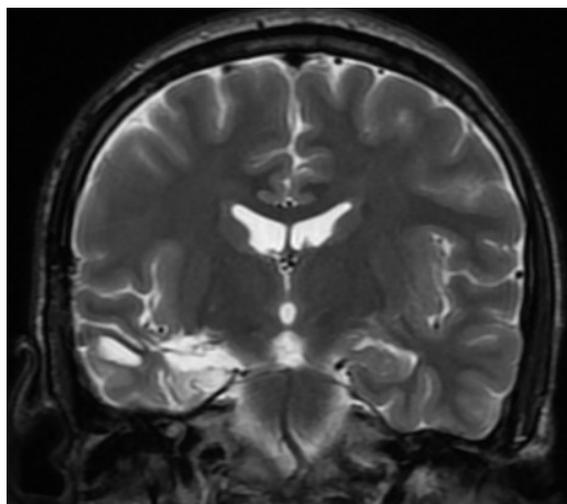
- bien que les deux études montrent une tendance à la réduction du traitement, le pourcentage de patients affectés et la manière dont cette réduction est réalisée peuvent varier.

c. Radiologie:

1. IRM morphologique cérébrale post opératoire :

L'IRM cérébrale post opératoire permet de déceler les modifications structurelles, d'évaluer l'efficacité de l'intervention, et de détecter d'éventuelles complications chirurgicales.

Dans notre étude, l'ensemble de nos malades ont bénéficié de l'IRM morphologique en post opératoire afin d'évaluer le succès de la chirurgie et guider la prise en charge ultérieure des patients épileptiques.



**Figure N° 32 : image d'une IRM cérébrale post opératoire réalisée au CHU
HASSAN II FES après un amygdalo-hippocampectomie**

2. IRM fonctionnelle post opératoire :

L'IRM fonctionnelle post opératoire est réalisé uniquement chez huit patients dans le contexte de notre étude.

En comparant les données d'IRM fonctionnelle avant et après la chirurgie, on peut évaluer si la procédure a été efficace pour réduire la fréquence des crises tout en préservant les fonctions cognitives.

Des changements dans les modèles d'activation cérébrale peuvent fournir des informations sur l'efficacité de la chirurgie pour contrôler les crises et préserver la fonction cérébrale.

d. Neuropsychologie :

1. Dépression :

- Dans notre étude, nous avons observé que 50% des patients présentaient une légère dépression selon le score BDI, et 50% ont présenté une dépression modérée en post-opératoire.

Aucun patient n'a été diagnostiqué avec une dépression sévère après l'opération.

En comparaison avec la littérature, notre constat sur la prévalence de la dépression post-chirurgicale est cohérent avec les résultats rapportés par diverses études.

- **Devinsky et al. (2005)** réalisent dans leur étude que les patients présentent une amélioration des troubles dépressifs et anxieux en postopératoire lorsqu'un arrêt ou une amélioration des crises est objectivé.[279]
- Les travaux de **Hamid et al.** Révèlent une réduction de la prévalence des troubles dépressifs de 36% à 22,7% après 5 ans [**Hamid H 2011**], un phénomène qui pourrait être influencé par la stabilisation du contrôle des crises. [280]

Notre observation concorde avec cette tendance de diminution des troubles dépressifs au fil du temps, bien que notre période de suivi ne soit pas encore assez longue pour confirmer cette tendance à long terme.

- Il est intéressant de noter que dans notre étude, bien que nous n'ayons pas observé de cas de dépression sévère post-opératoire, la prévalence des symptômes dépressifs reste significative, ce qui est en accord avec l'idée que des épisodes dépressifs peuvent émerger après la chirurgie, même en l'absence de dépression antérieure. [281]
- En conclusion, bien que notre étude montre des résultats encourageants quant à l'absence de dépression sévère post-opératoire, elle confirme également les observations de la littérature sur la prévalence des troubles de l'humeur après chirurgie de l'épilepsie.

2. Anxiété

- Notre étude montre une diminution notable de l'anxiété généralisée après la chirurgie, avec une majorité de patients (84.6 %) ne manifestant plus de symptômes anxieux significatifs.

Bien que notre étude n'ait pas atteint un seuil statistique rigoureux, elle révèle une tendance similaire, avec une réduction importante des niveaux d'anxiété chez les patients exemptés de crises.

Notre étude indique que 15.4 % des patients continuent de présenter une anxiété état supérieure à la moyenne.

- Ce constat est corroboré par l'étude de **Devinsky et al.**, qui observe également une amélioration significative de l'anxiété chez les patients ayant subi une chirurgie réséctive pour l'épilepsie, particulièrement chez ceux qui sont devenus libres de crises.[279]

Les observations de **Devinsky**, montrent que 22,2 % des patients ayant une anxiété préopératoire continuent à éprouver des symptômes anxieux après la chirurgie.[279]

- Notre étude n'a pas explicitement examiné les facteurs prédictifs de l'anxiété post-opératoire, mais il est clair que le contrôle des crises joue un rôle important dans la diminution des symptômes anxieux.

Notre étude a identifié un seul patient restant souvent anxieux après la chirurgie, ce qui est relativement faible comparé aux résultats rapportés dans la littérature.

L'étude de **Devinsky** rapporte que des symptômes d'anxiété persistent chez environ 17,5 % des patients même après deux ans post-chirurgie.[279]

- Bien que notre taux d'anxiété persistante soit plus bas, il souligne néanmoins l'importance de surveiller et de traiter les symptômes anxieux qui peuvent persister après l'intervention.
- En conclusion, la majorité des patients montrent une amélioration significative de leurs symptômes anxieux, surtout ceux qui bénéficient d'un contrôle efficace des crises.

3. Mémoire

Dans notre étude, nous avons observé une amélioration moyenne de la mémoire de 90,77 % après la chirurgie, indiquant une amélioration statistiquement significative par rapport à un taux de 68,33 % observé auparavant.

Ce contraste suggère une amélioration notable de la mémoire post-opératoire.

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

L'étude de Kramska-Lanka souligne que le déclin mnésique post-opératoire peut être affecté par la sclérose hippocampique et l'intégrité fonctionnelle des structures du lobe temporal médian.[182]

Les patients avec SH présentent souvent une performance mnésique déjà diminuée avant la chirurgie, ce qui les rend moins susceptibles de montrer une détérioration significative post-opératoire.

À l'inverse, ceux sans SH préalable peuvent voir une diminution de la mémoire après la résection d'un hippocampe fonctionnel.

Les estimations regroupées des risques et bénéfices cognitifs après la chirurgie de l'épilepsie montrent un déclin notable de la mémoire verbale, particulièrement après une résection temporale du côté gauche, avec un taux de déclin de 44 % contre 20 % pour le côté droit.[282]

- Les résultats dans la littérature montrent également que les gains en mémoire verbale sont rares (7 % côté gauche et 14 % côté droit), et les déficits en mémoire visuelle sont observés de manière similaire pour les deux côtés.[282]
- D'autres recherches indiquent que certaines procédures chirurgicales, comme l'amygdalo hippocampectomie sélective (SAHE), peuvent réduire le risque d'effets secondaires cognitifs par rapport aux résections plus étendues [283]

En résumé, bien que notre étude indique une amélioration significative de la mémoire après chirurgie, les résultats doivent être interprétés dans le contexte des variations observées dans la littérature.

Les différences entre les études peuvent être attribuées aux techniques chirurgicales spécifiques, à la présence de sclérose hippocampique, et aux méthodes de mesure de la mémoire.

Les futures recherches devraient continuer à explorer ces variables pour mieux comprendre les impacts cognitifs post-chirurgicaux et optimiser les techniques opératoires en fonction des résultats mnésiques.

4. Concentration et attention :

- Dans notre étude, nous avons noté des améliorations significatives des capacités d'attention et de concentration des patients après la chirurgie. La littérature indique également que, d'après les données sur le quotient intellectuel (QI), le fonctionnement exécutif et l'attention, peu de patients ont subi des déclin significatifs. De plus, un taux substantiel d'amélioration en fluidité verbale a été observé après une résection temporale du côté gauche, atteignant 27 % [249].
- Concernant le fonctionnement exécutif, mesuré par le Wisconsin Card Sorting Test (WCST) et le Trails B, les études ont généralement trouvé que ces fonctions restaient inchangées après la chirurgie du lobe temporal.[282]
- En ce qui concerne l'attention, les données regroupées indiquent que peu de patients ont montré des déclin post-chirurgie (6 % pour la chirurgie du côté gauche et 2 % pour le côté droit).

Les améliorations rapportées étaient également modestes, avec environ 10 % à 15 % des patients montrant des gains.[282]

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

Une étude spécifique sur l'attention soutenue a trouvé des gains substantiels pour les patients des côtés gauche et droit (28–29 %), avec un taux très faible de pertes (2–8 %).[286]

En revanche, une autre étude sur l'attention a trouvé peu de changements après la chirurgie [285]

- En résumé, notre étude montre des améliorations marquées dans les domaines de l'attention et de la concentration après la chirurgie, avec des résultats statistiquement significatifs.

En revanche, la littérature indique généralement peu de changements ou des améliorations modestes dans l'attention après la chirurgie du lobe temporal.

- Les différences observées pourraient refléter des variations dans les méthodologies des études, les techniques chirurgicales spécifiques employées, ou les critères de mesure de l'attention et de la concentration.

5. Langage :

Dans notre étude, la capacité de langage post-opératoire a montré une amélioration significative, avec une moyenne de 79,23 % par rapport à 40,69% préopératoire.

En contrepartie, les résultats de la littérature présentent un tableau différent.

- **Selon Davies et al.** et les données regroupées de quatre études, une diminution moyenne de 34 % de la capacité de dénomination a été observée chez les patients opérés du côté gauche du lobe temporal,

avec des résultats montrant presque aucun gain en dénomination (4 %). [287]

Davies et al. ont également noté une réduction de la compréhension réceptive du langage chez 4 % des patients après une chirurgie temporale gauche.

- Les études sur l'étendue de la résection, telles que celles de Schwarz et al. et Davies et al, indiquent que le taux de déclin en dénomination est plus élevé avec les plus grandes résections, avec une moyenne de 5,6 cm et 54 % des patients présentant des déclin. [288],[289]
- Ainsi, alors que notre étude révèle une amélioration du langage post-opératoire, les recherches précédentes indiquent généralement un déclin significatif, particulièrement après des résections étendues du lobe temporal.

E. FACTEURS INFLUANCANT LES TROUBLES GOGNITIFS EN POST OPERATOIRE :

a. Age :

- Selon l'étude de Lenka kramska, l'âge a également une influence bien connue sur les résultats des tests neuropsychologiques après une chirurgie de l'épilepsie temporale.

Une plus grande altération de la mémoire postopératoire à un âge plus élevé au moment de la chirurgie fut objectivée avec une tendance à une corrélation négative, bien que cela n'ait pas atteint un niveau de signification statistique.[182]

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

- Ficker et Janszky ont démontré que l'âge chronologique plus élevé au moment de l'opération, peut avoir un impact négatif sur les performances mnésiques postopératoires. En d'autres termes, plus elle est âgée au moment de l'intervention chirurgicale, plus il y a de chances que ses capacités de mémoire soient affectées après l'opération.[290],[291]

Cela peut être lié à divers facteurs, comme la diminution des réserves cognitives avec l'âge ou des changements cérébraux liés à l'épilepsie elle-même.

- Les résultats soulignent l'importance de considérer l'âge comme un facteur potentiel dans la planification du traitement et la gestion postopératoire chez les patients épileptiques.

b. Sexe :

- L'impact du sexe sur les résultats cognitifs après une chirurgie de l'épilepsie, en particulier pour l'épilepsie du lobe temporal (ELT), est un sujet de recherche important. Les études montrent que les différences entre les sexes peuvent influencer les capacités cognitives avant la chirurgie ainsi que les résultats après l'opération, en particulier en ce qui concerne les fonctions de la mémoire.
- L'étude de **Sallie Baxendale** à l'Hôpital Universitaire College de Londres révèle qu'il n'y a pas d'impact du sexe sur l'issue des crises après une chirurgie de l'épilepsie.

Cependant, les femmes, bien qu'elles aient de meilleures performances en mémoire verbale avant l'opération, présentent un déclin plus marqué de

cette mémoire, surtout après une chirurgie du lobe temporal gauche. En revanche, les hommes montrent moins de déclin en mémoire verbale, mais peuvent subir des baisses en mémoire visuo-spatiale si le lobe temporal droit est impliqué. [292]

- Ainsi, des différences neuropsychologiques subtiles mais significatives existent entre les sexes. Ces résultats partiellement concordent avec notre étude, qui a observé une légère amélioration des troubles cognitifs chez les hommes par rapport aux femmes.

c. Antécédents :

- Les antécédents de convulsions fébriles ne sont généralement pas considérés comme un facteur prédominant pour les résultats cognitifs après la chirurgie d'épilepsie.

Les études mettent plutôt l'accent sur des variables telles que la durée de l'épilepsie, la localisation de la résection, et la nature des crises comme étant les plus influentes. [266]

- il n'y a pas de consensus clair concernant l'impact des antécédents tels que les traumatismes crâniens, les infections cérébrales, et les antécédents psychiatriques sur l'amélioration des troubles cognitifs après une chirurgie de l'épilepsie, notamment dans le contexte de l'épilepsie temporale mésiale.
- bien que les antécédents médicaux jouent un rôle dans le diagnostic et le traitement de l'épilepsie temporale mésiale, leur impact sur les troubles cognitifs après une chirurgie est encore un domaine de recherche active.

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude prospective à propos de 15 cas

Les effets varient selon les individus et les circonstances spécifiques, et il est souvent nécessaire d'adopter une approche personnalisée pour évaluer et gérer les résultats cognitifs post-chirurgicaux.

d. Age de début des crises :

L'âge d'entrée dans la maladie est également à prendre en considération. Comme cela a été mis en évidence par certains auteurs (**Meletti et al.**) une atteinte cérébrale précoce, avant l'âge de cinq ou six ans, serait à l'origine de troubles plus importants que si la perturbation est plus tardive.[293]

e. Étendue de la chirurgie [140] :

L'amygdalo-hippocampectomie sélective et la lobectomie temporale antérieure montrent des résultats comparables en matière d'absence de crises chez les patients soigneusement sélectionnés.

Bien que le risque de morbidité neuropsychologique, notamment pour la mémoire verbale, soit à considérer, la préservation du néocortex temporal est souvent bénéfique.

Une étude de **Wendling AS** indique que 95,6 % des patients ayant subi une AHS et 89,8 % de ceux ayant eu une lobectomie temporale antérieure rapportent une amélioration de leur qualité de vie, sans différence statistique significative.

Les patients avec épilepsie temporale résistante du côté gauche affichent des résultats de mémoire verbale moins bons, quelle que soit la méthode utilisée.[15]

Cependant, ceux ayant bénéficié d'une amygdalo hippocampectomie sélective présentent de meilleures performances en encodage visuel, mémoire à court terme et mémoire de travail visuelle.

Ainsi, bien que les résultats sur les crises et la qualité de vie soient similaires, l'amygdalo hippocampectomie sélective semble entraîner de meilleures performances neuropsychologiques.

f. Contrôle des crises en post opératoire :

Quant aux facteurs prédictifs des troubles de l'humeur post-chirurgicaux, la littérature souligne l'importance des antécédents psychiatriques et du contrôle des crises comme déterminants majeurs.

La fonction cognitive des patients pourrait être améliorée par la chirurgie en réduisant la fréquence des crises [294].

Selon notre étude, bien que certaines particularités existent pour chaque paramètre, l'âge, le sexe, l'âge du début des crises, les antécédents, l'étendue de la chirurgie et l'amélioration des crises demeurent des facteurs prédictifs de l'amélioration cognitive en post-opératoire.

V. CONCLUSION :

L'amygdalo-hippocampectomie est désormais considérée comme la référence dans le traitement chirurgical de l'épilepsie temporale due à la sclérose hippocampique, pharmaco-résistante.

Cependant, cette intervention peut également affecter les fonctions cognitives, et les résultats obtenus dépendent de plusieurs facteurs, tels que l'évaluation préopératoire, l'âge du patient, ses antécédents médicaux, son niveau intellectuel, l'étendue de la résection chirurgicale et l'efficacité du contrôle des crises post-opératoire.

VI. RÉSUMÉ

Titre : Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique :
Étude prospective à propos de 15 cas

Mots clés : Épilepsie – Lobe temporal – Sclérose hippocampique – Chirurgie

Introduction :

L'épilepsie temporale, fréquemment associée à une sclérose hippocampique, représente l'une des formes les plus courantes d'épilepsie pharmaco-résistante orientées vers les centres chirurgicaux.

L'amygdalo-hippocampectomie est désormais considérée comme la référence dans le traitement chirurgical de cette pathologie, offrant généralement une amélioration significative du contrôle des crises. Cependant, cette intervention peut également affecter les fonctions cognitives, et les résultats obtenus dépendent de plusieurs facteurs, tels que l'évaluation préopératoire, l'âge du patient, ses antécédents médicaux, son niveau intellectuel, l'étendue de la résection chirurgicale et l'efficacité du contrôle des crises post-opératoire.

Objectifs

- Mettre en évidence les avantages de l'amygdalo-hippocampectomie et examiner les complications liées à cette intervention dans le traitement de l'épilepsie mésio-temporale résistante aux médicaments, causée par la sclérose hippocampique.
- Partager l'expérience acquise par notre service dans l'application de cette technique chirurgicale.
- Analyser la relation entre le succès de l'intervention chirurgicale et

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

les améliorations cognitives observées chez les patients.

Matériels et méthodes :

Cette étude analytique prospective, réalisée sur quatre ans (2021–2024) au CHU Hassan II Fès, inclut des patients diagnostiqués avec une épilepsie temporale pharmaco-résistante ayant subi une amygdalohippocampectomie après une évaluation pré-chirurgicale adéquate.

Résultats :

La plupart des patients ayant été opérés ont présenté une diminution notable de la fréquence des crises, accompagnée d'une amélioration de leurs fonctions cognitives, en particulier en ce qui concerne la mémoire, l'attention, ainsi que les symptômes d'anxiété et de dépression.

Conclusion :

L'amygdalo-hippocampectomie sélective s'est révélée être une alternative efficace à la lobectomie temporale antérieure classique chez les patients souffrant d'épilepsie temporale réfractaire d'origine mésio-temporale. Les meilleurs résultats sont obtenus lorsque la sélection des candidats est réalisée selon des critères stricts.

VII. BIBLIOGRAPHIE :

- [1] Henri Rouvière, André Delmas, Anatomie humaine, Tome 4, système nerveux central, voies et centres nerveux
- [2] Hammoud marouane ,Anatomie chirurgicale du lobe temporal 2016
- [3]Marinkovic, S V; Milisavljevic, NI M; Vuckovic, V D .Microvascular anatomy of the uncus and the parahippocampal gyrus. Neurosurgery.:805–14 29; December 1991
- [4] Duvernoy H. The Human Hippocampus: An atlas of applied anatomy. 1st ed. München : Springer-Verlag (1988)
- [5] Sindou, M., & Guenot, M. (2003). Surgical Anatomy of the Temporal Lobe for Epilepsy Surgery. Advances and Technical Standards in Neurosurgery
- [6] Tatu.L. “Anatomie du cortex cerebral: lobe temporal (1ere partie)” La Lettre du Neurologue.2015; vol.XIX.
- [7] Duvernoy H.M, Cattin F, Risold P.Y. The Human Hippocampus, 2013;147.
- [8] KISS J. “Vascularisation du système nerveux.” Neuroclub.2013.
- [9]Auque J. Le sacrifice veineux en neurochirurgie. Neurochirurgie. 42 Suppl 1: 2–109. 1996
- [10] Rhoton AL Jr The cerebral veins Neurosurgery 51[Suppl 1]:159–205, 2002
- [11] Atkinson Richard & Shiffrin Richard (1968) « Hu- man memory : A proposed system and its control processes » in K. Spence and J. Spence (dir.), The Psychology of Learning and Motivation : Advances in Research and Theory, Vol. 2, p. 89–195, New York, Academic Press.
- [12] Valentina La Corte. Systèmes de mémoire et distorsions mnésiques: approches neuropsychologique et neurophysiologique. Neurosciences.

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

Université Pierre et Marie Curie – Paris VI, 2012.

- [13] Squire, Memory systems of the brain: a brief history and current perspective, *Neur of Learn. & mem*, 82, 2004
- [14] Tulving Endel (1995) Organisation of memory: quo vadis ? In M.S. Gazzaniga (Ed), *The cognitive neurosciences*, Cambridge, Mass : MIT Press
- [15] Wendling ann sophie 2012, Les déficits mnésiques et émotionnels de l'épilepsie temporo-mésiale avec sclérose hippocampique sont-ils liés à l'étendue de la résection chirurgicale
- [16] Imane Sanini. Mémorisation d'informations visuelles à long terme : dans quelles mesures la verbalisation influence la mémorisation à long terme de stimuli visuels ?. *Education*. 2018
- [17] Laurent Lefebvre. La réorganisation fonctionnelle des aires cérébrales du langage et de l'organisation visuospatiale. 2006
- [18] Desgranges, B., Bernard, F., Eustache, F. (2003). La distinction épisodique/semantique et l'organisation catégorielle de la mémoire sémantique: Données de l'imagerie cérébrale fonctionnelle. *Revue de Neuropsychologie*, 13, 115–162.
- [19] Binder, J. R. (1997). Neuroanatomy of language processing studied with functional mri. *Clinical Neuroscience*, 4, 87–94.
- [20] Démonet, J.-F., Chollet, F., Ramsay, S., Cardebat, D., Nespoulous, J.-L., Wise, R., et al. (1992). The anatomy of phonological and semantic processing in normal subjects. *Brain*, 115, 1753–1768.
- [21] Aggleton, J. P., & Brown, M. W. (1999). Episodic memory, amnesia, and the

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

hippocampal– anterior thalamic axis. Behavioral and Brain Sciences, 22, 425–444.

- [22] Visser, M., Jefferies, E., & Lambon Ralph, M. A. (2010). Semantic processing in the anterior temporal lobes: A meta-analysis of the functional neuroimaging literature. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 22, 1083–1094.
- [23] Andrew J.D. Nelson, *The Papez Circuit and Recognition Memory: Contributions of the Medial Diencephalon and Retrosplenial Cortex to What, Where and When Aspects of Object Recognition Memory* 2018
- [24] Tramoní-Negre E, et al. Long-term memory deficits in temporal lobe epilepsy. *Revue neurologique* (2018),
- [25] Sophie Hennion. *Neuropsychologie et neuroimagerie des troubles de cognition sociale dans l'épilepsie du lobe temporal*. Médecine humaine et pathologie. Université du Droit et de la Santé – Lille II, 2015.
- [26] Hermann BP, Seidenberg M, Dow C, Jones J, Rutecki P, Bhattacharya A, et al. Cognitive prognosis in chronic temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol* 2006;60:80–7.
- [27] Hermann BP, Seidenberg M, Bell B. The neurodevelopmental impact of childhood onset temporal lobe epilepsy on brain structure and function and the risk of progressive cognitive effects. *Prog Brain Res* 2002;135:429–38.
- [28] Sophie Dupont *Mémoire et épilepsie* Unité d'épileptologie, APHP, UPMC, CRICM, Hôpital Pitié-Salpêtrière, 41–83 bd. de l'Hôpital, 75013 Paris, France 2010

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- [29] Sophie Hennion. Neuropsychologie et neuroimagerie des troubles de cognition sociale dans l'épilepsie du lobe temporal. Médecine humaine et pathologie. Université du Droit et de la Santé – Lille II, 2015.
- [30] Magali Comte ,Neuro-imagerie fonctionnelle du circuit cortico- limbique lors du traitement émotionnel chez le patient schizophrène et le volontaire sain, 2015
- [31] Damasio A, the feeling of what happens: Body and emotions in the making of consciousness ,New York 1999
- [32] Darwin CR the expression of the emotions in man and animal, London, 1872
- [33] Ekman P ,Friesen WV ,pictures of facial affect ,palo alto 1976
- [34] Ekman P ,Friesen WV ,Ellsworth PC ,emotion in the human face Cambridge 1982
- [35]cherer KR. Emotions are emergent processes: they require a dynamic computational architecture. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2009;364(1535):3459–3474.
- [36] Darwin C. L'origine Des Espèces Au Moyen de La Sélection Naturelle. Presses Électroniques de France; 2013.
- [37] JAMES W. II.—WHAT IS AN EMOTION ? Mind. 1884;os-IX(34):188–205.
- [38] Damasio AR. The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 1996;351(1346):1413–1420.
- [39] Adolphs R, Anderson D. The Neuroscience of Emotion: A New Synthesis. Princeton University Press; 2018.

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- [40] Harro J, Vasar E. Cholecystokinin-induced anxiety: how is it reflected in studies on exploratory behaviour? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 1991;15(4):473–477.
- [41] Sears RM, Fink AE, Wigstrand MB, Farb CR, De Lecea L, LeDoux JE. Orexin/hypocretin system modulates amygdala-dependent threat learning through the locus coeruleus. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2013;110(50):20260–20265.
- [42] Cannon WB. Organization for physiological homeostasis. *Physiological reviews*. 1929;9(3):399–431.
- [43] Shafir T, Tsachor RP, Welch KB. Emotion regulation through movement: unique sets of movement characteristics are associated with and enhance basic emotions. *Frontiers in psychology*. 2016;6:160222.
- [44] Coles NA, Larsen JT, Lench HC. A meta-analysis of the facial feedback literature: Effects of facial feedback on emotional experience are small and variable. *Psychological bulletin*. 2019;145(6):610.
- [45] Kraft TL, Pressman SD. Grin and bear it: The influence of manipulated facial expression on the stress response. *Psychological science*. 2012;23(11):1372–1378.
- [46] Ekman, P. (1972). Universals and cultural differences in facial expression of emotion. In J.R. Cole (Eds.), *Nebraska Symposium on Motivation* (pp. 207–283). Lincoln: University of Nebraska Press.
- [47] Ekman P. (1977). Biological and cultural contributions to body and facial movement. In J. Blacking (Eds.), *Anthropology of the body* (pp. 34–84). London: Academic Press.

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- [48] Ekman, P. (1984). Expression and the nature of emotion. In K.R. Scherer & P. Ekman (Eds.), *Approaches to emotion* (pp. 319–344). Hillsdale, N.J.: Erlbaum.
- [49] Ekman, P. (1989). In Rimé, B. & Scherer, K. R. (Eds.) *Les émotions* (pp.183–201). Neuchâtel–Paris: Delachaux & Niestlé.
- [50] Ekman, P. (1982). *Emotion in human face*. Cambridge: University Press.
- [51] Ekman, P. (1992). An argument for basic emotions. *Cognition and Emotion*, 6, 169–200.
- [52] Ekman, P. (2004a). *Emotions revealed: Understanding faces and feelings*. London: Orion books.
- [53] Ekman, P. (2004b). What we become emotional about. In A. S. R. Manstead, N. Fijda, & A. Fischer (Eds.), *Feelings and emotions. The Amsterdam symposium* (pp. 119–135). Cambridge: Cambridge University Press.
- [54] Ekman, P., & Friesen, W.V. (1971). Constants across cultures in the face and emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 17, 124–129.
- [55] Ekman, P., Levenson, R.W., & Friesen, W.V. (1983). Autonomic nervous system activity distinguishes among emotions. *Science*, 221, 1208–1210.
- [56] Ekman, P., Sorenson, E.R., & Friesen, W.V. (1969). Pancultural elements in facial displays of emotion. *Science*, 164, 86–88.
- [57] Ellsworth, P.C. (1994). William James and emotion: Is a century of fame worth a century of misunderstanding? *Psychological Review*, 101, 222–229.
- [58] Ellsworth, P.C., & Scherer, K.R. (2003). Appraisal processes in emotion. In R.J. Davidson, H. Goldsmith, & K.R. Scherer (Eds.). *Handbook of affective*

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- sciences (pp. 572– 595). New York and Oxford: Oxford University Press.
- [59] Géraldine Coppin et David Sander théories et concepts contemporains en psychologie de l'émotion 3Lab, Section de psychologie, FPSE, Université de Genève et Centre interfacultaire en sciences affectives Université de Genève
- [60] Simonov PV (1997) Brain mechanisms of emotions. *Neuro- science and Behavioral Physiology* 27: 405–413.
- [61] Lakhdar F, Benzagmout M and Boujraf S, *Neuroscience Understanding Behavioral, Feelings and Social Signals* (2023)
- [62] Luiz Pessoa, Brenton McMenamin (2017) Dynamic Net- works in the Emotional Brain. *Neuroscientist* 23: 383–396.
- [63] Tim Dalgleish (2004) The emotional brain. *Nat Rev Neuro- sci* 5: 583–589.
- [64] Kristen A Lindquist, Tor D Wager, Hedy Kober, Eliza Bliss- Moreau, Lisa Feldman Barrett (2012) The brain basis of emo- tion: a meta- analytic review. *Behav Brain Sci* 35: 121–143.
- [65] Jukka M Leppänen, Charles A Nelson (2009) Tuning the developing brain to social signals of emotions. *Nat Rev Neurosci* 10: 37–47.
- [66] Fusar- Poli P, Placentino A, Carletti F, Landi P, Allen P, Surguladze S, et al. Functional atlas of emotional faces processing: a voxel- based meta- analysis of 105 functional magnetic resonance imaging studies. *J Psychiatry Neurosci JPN* 2009;34:418–32.
- [67] Adolphs R, Tranel D, Hamann S, Young AW, Calder AJ, Phelps EA, et al. Recognition of facial emotion in nine individuals with bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia* 1999;37:1111–7.
- [68] Adolphs R, Tranel D. Impaired judgments of sadness but not happiness

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- following bilateral amygdala damage. *J Cogn Neurosci* 2004;16:453–62.
- [69] Graham R, Devinsky O, Labar KS. Quantifying deficits in the perception of fear and anger in morphed facial expressions after bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia* 2007;45:42– 54.
- [70] Scott SK, Young AW, Calder AJ, Hellawell DJ, Aggleton JP, Johnson M. Impaired auditory recognition of fear and anger following bilateral amygdala lesions. *Nature* 1997;385:254–7.
- [71] Phan KL, Wager TD, Taylor SF, Liberzon I. Functional neuroimaging studies of human emotions. *CNS Spectr* 2004;9:258–66.
- [72] Sergerie K, Chochol C, Armony JL. The role of the amygdala in emotional processing: a quantitative meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Neurosci Biobehav Rev* 2008;32:811–30.
- [73] Davidson RJ. Affective neuroscience and psychophysiology: toward a synthesis. *Psychophysiology* 2003;40:655–65.
- [74] Sander D, Grafman J, Zalla T. The human amygdala: an evolved system for relevance detection. *Rev Neurosci* 2003;14:303–16.
- [75] Damasio A. *Descartes' error: emotion, reason, and the human brain*. New York: Grosset/Putnam; 1994.
- [76] Ongür D, Price JL. The organization of networks within the orbital and medial prefrontal cortex of rats, monkeys and humans. *Cereb Cortex N Y N* 1991 2000;10:206–19.
- [77] Price JL, Carmichael ST, Drevets WC. Networks related to the orbital and medial prefrontal cortex; a substrate for emotional behavior? *Prog Brain Res* 1996;107:523–36.

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- [78] Damasio AR. The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 1996;351:1413–20.
- [79] Depression and Epilepsy: A Review of Multiple Facets of Their Close Relation. Kanner A M. *Neurol Clin.* 2009;27(4):865–880.
- [80] Diagnosing and treating depression in epilepsy. Elger C E, Johnston S A, Hoppe C. *Seizure.* 2017;44:184–193.
- [81] Continuing Burden of Refractory Epilepsy. Janson M T, Bainbridge J L. *Ann Pharmacother.* 2021;55(3):406–408.
- [82] Depression and quality of life in patients with epilepsy in Northwest Greece. Siarava E, Hyphantis T, Katsanos A H, Pelidou S H, Kyritsis A P, Markoula S. *Seizure.* 2019;66:93–98.
- [83] Boylan LS, Flint LA, Labovitz DL, Jackson SC, Starner K, Devinsky O. Depression but not seizure frequency predicts quality of life in treatment-resistant epilepsy. *Neurology* 2004;62:258–61.
- [84] Perrine K, Hermann BP, Meador KJ, Vickrey BG, Cramer JA, Hays RD, et al. The relationship of ne
- [85] Lin JJ, Mula M, Hermann BP. Uncovering the neurobehavioural comorbidities of epilepsy over the lifespan. *Lancet* 2012;380:1180–92.
- [86] Kanner AM. Psychiatric issues in epilepsy: the complex relation of mood, anxiety disorders, and epilepsy. *Epilepsy Behav EB* 2009;15:83–7.
- [87] Hermann B, Seidenberg M, Jones J. The neurobehavioural comorbidities of epilepsy: can a natural history be developed? *Lancet Neurol* 2008;7:151–60

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- [88] Chua P, Dolan RJ. 2000. The neurobiology of anxiety and anxiety-related disorders: a functional neuroimaging perspective. In: Mazziotta JC, Toga AW, Frackowiak RSJ, editors. Brain mapping: the disorders. New York: Academic Press. p. 509-522.
- [89] MacLeod C, Rutherford E. 1992. Anxiety and the selective processing of emotional information: mediating roles of awareness, trait and state variables, and personal relevance of stimulus materials. *Behav Res Ther.* 30:479-491.
- [90] Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene R. 1970. The State-Trait Anxiety Inventory: Test manual. Palo Alto: Consulting Psychologist Press.
- [91] Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene RE. 1983. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Palo Alto: Consulting Psychologist Press.
- [92] Mathews A, MacLeod C. 2002. Induced processing biases have causal effects on anxiety. *Cogn Emot.* 16:331-354.
- [93] Mathews A, MacLeod C. 2005. Cognitive vulnerability to emotional disorders. *Annu Rev Clin Psychol.* 1:167-195.
- [94] Clark L, Watson D, Mineka S. 1994. Temperament, personality, and the mood and anxiety disorders. *J Abnorm Psychol.* 103:103-116.
- [95] Brown T, Chorpita B, Barlow D. 1998. Structural relationships among dimensions of the DSM-IV anxiety and mood disorders and dimensions of negative affect, positive affect, and autonomic arousal. *J Abnorm Psychol.* 107:179-192.
- [96] Watson D. 2005. Rethinking the mood and anxiety disorders: a quantitative hierarchical model for DSM-V. *J Abnorm Psychol.* 114:522-

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

536.

- [97] Sylvester CM, Corbetta M, Raichle ME, Rodebaugh TL, Schlaggar BL, Sheline YI, Zorumski CF, Lenze EJ. 2012. Functional network dysfunction in anxiety and anxiety disorders. *Trends Neurosci.* 35:527–535.
- [98] Engel J Jr (ed): *Surgical treatment of the epilepsies*, ed 2. New–York: Raven Press.1993.786 p.
- [99] Lüders HO (ed) :*Epilepsy surgery*. New–York: Raven Press.1991.854p.
- [100] Rosenow F, Lüders HO. *Presurgical assessment of the epilepsies with clinical, neurophysiology and functional imaging*. Handbook of clinical neurophysiology Volume 3. Amsterdam: Elsevier. 2004.582p.
- [101] Thomas P, Arzimanoglou A (ed): *Epilepsies*, 3eme edition abregé Masson 270p.
- [102] Gilliam F, Hecimovic H ,Sheline Y .psychiatric comorbidity ,health and function in epilepsy 2003
- [103] Boylan LS ,Flint LA depression but not seizure frequency predicts quality of life in treatment resistant epilepsy.*Neurology* 2004
- [104] Pulsipher DT ,Seidenberg M ,Jones J ,Hermann B quqlity of life and comorbid medical and psychiatric conditions in temporal lobe epilepsy.*Epilepsy behavior* 2006
- [105] Engel J,jr ,Van Ness PC ,outcome with respect to epileptic seizures 1993
- [106] B.Devaux,F.Chassoux , chirurgie des épilepsies partielles pharmaco résistantes de l’adulte,pratique neurologique –FMC 2014
- [107] Bartolomei, F. (2012). Les différentes formes anatomo–fonctionnelles de crises du lobe temporal. *Pratique Neurologique – FMC*, 3(2), 143–148.

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- [108] Kahane P, Bartolomei F. Temporal lobe epilepsy and hippocampal sclerosis : lessons from depth EEG recordings. *Epilepsia* 2010;51:59–62
- [109] Cavanagh JB, Meyer A. (1956) Aetiological aspects of Ammon's horn sclerosis associated with temporal lobe epilepsy. *Br Med J* 2:1403–
- [110] Bruton CJ. (1988) The neuropathology of temporal lobe epilepsy. In Russel G, Marley E, Williams P (Eds) *Maudsley monographs*. Oxford University Press, London, pp. 1–158.
- [111] Blumcke I, Coras R, Miyata H, Ozkara C. (2012) Defining clinico-neuropathological subtypes of mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Brain Pathol* 22:402–411.
- [112] Krzysztof Sendrowski, Wojciech Sobaniec , Hippocampus, hippocampal sclerosis and epilepsy, Poland 2013
- [113] Schiffer D, Cordera S, Tereni A: Neuropathological findings in surgical specimens of temporal lobe epilepsy. *Crit Rev Neurosurg*, 1994, 4, 339–350.
- [114] Thom M: Hippocampal sclerosis: progress since Sommer. *Brain Pathol*, 2009, 19, 565–572.
- [115] Cendes F, Cook MJ, Watson C, Andermann F, Fish DR, Shorvon SD, Bergin P et al.: Frequency and characteristics of dual pathology in patients with lesional epilepsy. *Neurology*, 1995, 45, 2058–2064.
- [116] OUSSAFI Ilham , Emotional profile of patients with temporal lobe epilepsy candidates for surgery: BOLD fMRI study , 2024
- [117] Juliana R. Dutra¹ & Ety P. Cortés² & Jean Paul G. Vonsattel², Update on Hippocampal Sclerosis , 2015

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- [118] Kristina Malmgren and yMaria Th,Hippocampal sclerosis—Origins and imaging London, United Kingdom,2012
- [119] Bouchet C, Cazauvieilh M De (1825). L'épilepsie considérée dans ses rapports avec l'aliénation mentale. Recherches sur la nature et la siège de ces deux maladies.
- [120] Hippocampal sclerosis,CIGDEM O ZKARA AND ELEONORA ARONICA,Department of Neurology, Cerrahpasa Medical Faculty, Istanbul University, Istanbul, Turkey,Department of Neuropathology, Academic Medical Center, Amsterdam, The Netherlands,2012
- [121] Sommer W (1880). Erkrankung des Ammonshorns als aetio-logisches Moment der Epilepsie. Arch Psychiat Nervenkr
- [122] Falconer MA, Serafetinides EA, Corsellis J (1964). Etiology and pathogenesis
- [123] Kuljeet Singh Anand, Vikas Dhikav , Hippocampus in health and disease: An overview ,Department of Neurology, Dr. Ram Manohar Lohia, PGIMER–Guru Gobind Singh Indraprasth University, New Delhi, India 2012
- [124] Jefferys JG (1999). Hippocampal sclerosis and temporal lobe epilepsy: cause or consequence? Brain 122: 1007–1008.
- [125] Mathern GW, Adelson PD, Cahan LD et al. (2002). Hippocampal neuron damage in human epilepsy: Meyer's hy-pothesis revisited. Prog Brain Res 135: 237–251.
- [126] Loscher W (2002). Animal models of epilepsy for the development of antiepileptogenic and disease-modifying drugs.A comparison of the pharmacology of kindling and post-status epilepticus models of temporal

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas

- lobe epilepsy. *Epi-lepsy Res* 50: 105–123.
- [127] M. Thom Review: Hippocampal sclerosis in epilepsy: a neuropathology review Departments of Neuropathology and Clinical and Experimental Epilepsy, Institute of Neurology, University College London UK
- [128] Sloviter RS. Permanently altered hippocampal structure, excitability, and inhibition after experimental status epilepticus in the rat: the 'dormant basket cell' hypothesis and its possible relevance to temporal lobe epilepsy. *Hippocampus* 1991;1:41–66.
- [129] Sloviter RS. The functional organization of the hippocampal dentate gyrus and its relevance to the pathogenesis of temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol* 1994;35:640–654.
- [130] Paul D. Fisher, Hippocampal sclerosis revisited, New York
- [131] Johns P, Thom M: Epilepsy and hippocampal sclerosis: cause or effect? *ACNR*, 2008, 8, 16–18.
- [132] Mathern GW, Babb TL, Armstrong DL: Hippocampal sclerosis. In: *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Eds. Engel JJ, Pedley TA, Lippincott-Raven, Philadelphia, 1997,
- [133] Ingmar Blumcke, International consensus classification of hippocampal sclerosis in temporal lobe epilepsy: A Task Force report from the ILAE Commission on Diagnostic Methods, 2013
- [134] Thom M, Liagkouras I, Elliot KJ, et al. Reliability of patterns of hippocampal sclerosis as predictors of postsurgical outcome. *Epilepsia* 2010;51(9):1801–1808
- [135] Matthew Charles Walker, Hippocampal Sclerosis: Causes and

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

Prevention, London, 2015

- [136] Wyler AR, Dohan C, Schweitzer JB et al. (1992). A grading system for mesial temporal pathology (hippocampal sclerosis) from anterior temporal lobectomy. *J Epilepsy* 5:220–225.
- [137] Kumar G, Mittal S, Moudgil SS, Kupsky WJ, Shah AK. Histopathological evidence that hippocampal atrophy following status epilepticus is a result of neuronal necrosis. *J Neurol Sci* 2013; 334: 186–91
- [138] Dube C, Richichi C, Bender RA, Chung G, Litt B, Baram TZ. Temporal lobe epilepsy after experimental prolonged febrile seizures: prospective analysis. *Brain* 2006; 129:
- [139] Scott RC, Gadian DG, King MD, Chong WK, Cox TC, Neville BG, Connelly A. Magnetic resonance imaging findings within 5 days of status epilepticus in childhood. *Brain* 2002; 125: 1951–9
- [140] Kasperaviciute D, Catarino CB, Epilepsy, hippocampal sclerosis and febrile seizures linked by common genetic variation around SCN1A. *Brain* 2013; 136: 3140–50 [178]
- [141] Busch RM, Floden D, Lineweaver TT, Chapin JS, Unnwongse K, Wehner T, Diaz-Arrastia R, Najm IM. Effect of apolipoprotein epsilon4 allele on hippocampal and brain volume in intractable temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav* 2011; 21: 88–90
- [142] Blumcke I, Thom M, International consensus classification of hippocampal sclerosis in temporal lobe epilepsy: a Task Force report from the ILAE Commission on Diagnostic Methods. *Epilepsia* 2013; 54: 1315–29
- [143] Aronica E, Gorter JA. Gene expression profile in temporal lobe epilepsy.

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas

Neuroscientist 2007; 13: 100-8

[144] Yang T, Zhou D, Stefan H. Why mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis is progressive: uncontrolled inflammation drives disease progression? J Neurol Sci 2010; 296: 1-6

[145] Lenka Krámská, One-year neuropsychological outcome after temporal lobe epilepsy surgery in large Czech sample: Search for factors contributing to memory decline Department of Clinical Psychology, Prague, Czech Republic. 2024

[146] El Khamlichi A, Melhaoui A, Bouchaouch A, El Hajjouji F, El Ouazzani R. Chirurgie de l'épilepsie : expérience préliminaire du Maroc. Neurochirurgie. 2011;57(4-6):274-5.

[147] Aykut karasu, Surgical Outcome in Hippocampal Sclerosis Following Selective Amygdalo- Hippocampectomy ,turkey,2008

[148] Picot MC, Jausse A, Neveu D, Kahane P, Crespel A, Gelisse P, et al. Cost-effectiveness analysis of epilepsy surgery in a controlled cohort of adult patients with intractable partial epilepsy: A 5-year follow-up study. Epilepsia. 2016;

[149] C. mouine ,Intérêt de la chirurgie dans l'épilepsie partielle temporale pharmaco-résistante. Expérience du service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI, marrakech 2017

[150] Souirti Z, Sghir A, Belfkih R, Messouak O. Focal drug-resistant epilepsy: Progress in care and barriers, a Moroccan perspective. Journal of Clinical Neuroscience. 2016;34(12):276-80.

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- [151] Shigetoshi Takaya, Improved cerebral function in mesial temporal lobe epilepsy after subtemporal amygdalohippocampectomy, 2009
- [152] Jimmy Voirin , La chirurgie de la face antéro-interne du lobe temporal dans le traitement de l'épilepsie temporo-mésiale pharmaco-résistante : étude rétrospective de 42 patients, Nancy 2005
- [153] M W Kellett, D F Smith, G A Baker, D W Chadwick Quality of life after epilepsy surgery , 1997
- [154] Peter S Chin , Employment outcomes following resective epilepsy surgery, 2007
- [155] M R Sperling, Occupational outcome after temporal lobectomy for refractory epilepsy, 1995
- [156] Surina Fordington and Mark Manford , A review of seizures and epilepsy following traumatic brain injury, 2020
- [157] Annamaria Vezzani, Infections, inflammation and epilepsy, 2015
- [158] Zarow C, Wang L, Chui HC, Weiner MW, Csernansky JG. MRI shows more severe hippocampal atrophy and shape deformation in hippocampal sclerosis than in Alzheimer's disease. *Int J Alzheimers Dis.* 2011;2011:483972.
- [159] S. Louis, Hippocampal Sclerosis Detection with NeuroQuant Compared with Neuroradiologists
- [160] Lozsadi DA, Chadwick DW, Larner AJ (2008). Late-onset temporal lobe epilepsy with unilateral mesial temporal sclerosis and cognitive decline: a diagnostic dilemma. *Seizure* 17: 473-476.
- [161] Labate A, Gambardella A, Aguglia U, Condino F, Ventura P, Lanza P,

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- Quattrone A. (2010) Temporal lobe abnormalities on brain MRI in healthy volunteers: a prospective case-control study. *Neurology* 74:553-557.
- [162] ECHCHIKHI MERYEM, La sclérose hippocampique en IRM Hippocampal sclerosis on MRI , www.ijcrt.org ,2020
- [163] J. Isnard ,Morphological imaging of the hippocampus in epilepsy ,2014
- [164] Binder J.R., Swanson S.J., Hammeke T.A., Morris G.L., Mueller W.M., Fischer M., Benbadis S., Frost J.A., Rao S.M., Haughton V.M., Determination of language dominance using functional MRI: a comparison with the Wada test. *Neurology*, 1996, 46, 978-984.
- [165] Kim Celone Willment and Alexandra Golby,Hemispheric Lateralization Interrupted: Material-Specific Memory Deficits in Temporal Lobe Epilepsy,2013
- [166] Dupont S., Duron E., Samson S., Denos M., Volle E., Delmaire C., Navarro V., Chiras J., Lehericy S., Samson Y., Baulac M., fMRI or WADA test: which is the better predictor of individual postoperative memory outcome? *Radiology*, 2009, in press.
- [167] Willmann O, Wennberg R, May T et al. (2007). The contribution of 18 F-FDG PET in preoperative epilepsy surgery evaluation for patients with temporal lobe epilepsy A meta-analysis. *Seizure* 16: 509-520.
- [168] Dupont S, Semah F, Clemenceau S et al. (2000). Accurate prediction of postoperative outcome in mesial temporal lobe epilepsy: a study using positron emission tomography with 18fluorodeoxyglucose. *Arch Neurol* 57: 1331-1336.

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- [169] Benoît Borner Juin 2012 Victor Starckenmann L'épilepsie, des croyances populaires à la réalité de la pathologie, Faculté de Médecine de Genève ,2012
- [170] Matthieu Caparos Analyse automatique des crises d'épilepsie du lobe temporal à partir des EEG de surface ,Nancy 2006
- [171] Jayanti Mani, Video electroencephalogram telemetry in temporal lobe epilepsy Ann Indian Acad Neurol. 2014
- [172] Tanguy MADEC ,Etude des facteurs pronostiques de la chirurgie de l'épilepsie, basée sur la quantification du signal SEEG, MARSEILLE, 2021
- [173] C. Thomas–Antérion L. Hugonot–Diener, How to use the MoCA? ,France 2014
- [174] Rémi Moirand, Utilisation du Montreal Cognitive Assessment (MoCA) pour l'évaluation des troubles cognitifs chez des patients atteints de dépression traités par électroconvulsivothérapie ,France ,2017
- [175] overlay panel Muaweah Alsaleh ,Validation de la traduction française d'un questionnaire court de dépression de Beck (BDI–FS–Fr) Validation of the French translation of a short questionnaire Beck Depression (BDI–FS–Fr) , Romain Lebreuilly 2017
- [176] <https://tcc.apprendre-la-psychologie.fr/catalogue/tests-psychologiques/beck-depression-inventory.html>
- [178] <https://institutneurosport.com/questionnaire-anxiete-spielberger.html>
- [179] Ettinger, A., Reed, M., Cramer, J. (2004). The Epilepsy Impact Project Group. Depression and co-morbidity in community-based patients with epilepsy or asthma.

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- [180] Dulay, M. F., Schefft, B. K., Fargo, J. D., Privitera, M. D., Yeh, H. S. (2004). Severity of depressive symptoms, hippocampal sclerosis, auditory memory, and side of seizure focus in temporal lobe epilepsy
- [181] Glosser, G., Zvil, A. S., Glosser, D. S., O'Connor, M. J., Sperling, M. R. (2000). Psychiatric aspects of temporal lobe epilepsy before and after anterior temporal lobectomy.
- [182] Kanner, A. M. (2003). Depression in epilepsy: prevalence, clinical semiology, pathogenic mechanisms, and treatment.
- [183] Rancurel, V., Charnallet, A., Kahane, P., Moreaud, O. (2002). Fonctionnement cognitif et modifications comportementales dans une population d'épileptiques opérés.
- [184] American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th edition, text revision. Washington: 2000.
- [185] Adams SJ, O'Brien TJ, Lloyd J, Kilpatrick CJ, Salzberg MR, Velakoulis D. Neuropsychiatric morbidity in focal epilepsy. *Br J Psychiatry J Ment Sci* 2008;192:464-9
- [186] Sanchez-Gistau V, Pintor L, Sugranyes G, Baillés E, Carreño M, Donaire A, et al. Prevalence of interictal psychiatric disorders in patients with refractory temporal and extratemporal lobe epilepsy in Spain. A comparative study. *Epilepsia* 2010;51:1309-13.
- [187] Bragatti JA, Torres CM, Londero RG, Assmann JB, Fontana V, Martin KC, et al. Prevalence of psychiatric comorbidities in temporal lobe epilepsy: the value of structured psychiatric interviews. *Epileptic Disord Int Epilepsy J Videotape* 2010;12:283-91.

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- [188] Swinkels WM, Kuyk J, de Graaf EH, van Dyck R, Spinhoven P. Prevalence of Psychopathology in Dutch Epilepsy Inpatients: A Comparative Study. *Epilepsy Behav* 2001;2:441–7.
- [189] Hamid H, Ettinger AB, Mula M. Anxiety symptoms in epilepsy: Salient issues for future research. *Epilepsy Behav* 2011;22:63–8.
- [190] Kimiskidis VK, Valeta T. Epilepsy and anxiety: epidemiology, classification, aetiology, and treatment. *Epileptic Disord Int Epilepsy J Videotape* 2012;14:248–56.
- [191] Bardel M–H, Colombel F. Rôles spécifiques de l’anxiété trait et état dans l’apparition et le maintien des biais attentionnels associés à l’anxiété : état des lieux et pistes d’investigation. *L’Encéphale* 2009;35:409–16.
- [192] L A Clark , D Watson Tripartite model of anxiety and depression: psychometric evidence and taxonomic implications
- [193] Bittner, What characteristics of primary anxiety disorders predict subsequent major depressive disorder?, *J Clin Psychiatry*, N° 65, c. 618
- [194] Goodwin, Anxiety disorders and the onset of depression among adults in the community, *Psychol Med*, N° 32, c. 1121
- [195] PILAR MARTIN Effects of surgical treatment on intellectual performance and memory in a Spanish sample of drug–resistant partial onset–temporal lobe epilepsy patients
- [196] Engman, E., Andersson–Roswall, L. and Malmgren, K. Pre– and postoperative general neurocognitive status and memory in 70 epilepsy surgery patients. *Acta Neurologica Scandinavica* 2001; 103: 351–359
- [197] Christoph Helmstaedter and Martin Kurthen , Memory and epilepsy:

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- characteristics, course, and influence of drugs and surgery 2001
- [198] Ada Piazzini, Elderly people and epilepsy: cognitive function, 2006
- [199] Shigetoshi Takaya, Improved cerebral function in mesial temporal lobe epilepsy after subtemporal amygdalohippocampectomy, 2009
- [200] A. R. Giovagnoli Verbal semantic memory in temporal lobe epilepsy
- [201] H W Robert Powell 1 Abnormalities of language networks in temporal lobe epilepsy
- [202] T O Oyegbile, The nature and course of neuropsychological morbidity in chronic temporal lobe epilepsy
- [203] Wei-Han Wang, Neuropsychological performance and seizure-related risk factors in patients with temporal lobe epilepsy: a retrospective cross-sectional study, 2011
- [204] Horsley V. Brain Surgery. British Medical Journal 1886 ;2:670-675
- [205] JH Jackson. On the anatomical, physiological, and pathological investigation of epilepsies. West Riding Lunatic Asylum Medical Reports 1873;3:315-349
- [206] Turner W.A. Epilepsy - A Study of the Idiopathic Disease. London: Macmillan; 1907
- [207] Krause F. Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks nach eigenen Erfahrungen. vol II Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg, 1911
- [208] Foerster, O. Die Pathogenese des epileptischen Krampfanfalles. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1926;94(1):15-53
- [209] Foerster, Otfried, and Wilder Penfield. "The structural basis of traumatic epilepsy and results of radical operation." Brain 1930;53(2): 99-119.

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- [210] Penfield W, Jasper H. Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Little, Brown & Co. 1954
- [211] Penfield, W. Temporal lobe epilepsy. Br J Surg, 1954;41:337–343
- [212] Jerome Engel ,Evolution of concepts in epilepsy surgery, Jr Departments of Neurology, Neurobiology, and Psychiatry and Biobehavioral Sciences, Los Angeles ,2019
- [213] Anna Edelvik, Long-term outcomes of epilepsy surgery –prospective studies regarding seizures, employment and quality of life 2016
- [214] Penfield w, baldwin m. temporal lobe seizures and the technic of subtotal temporal lobectomy. ann surg. 1952
- [215] Devaux B . “Chirurgie des epilepsies partielles pharmaco-resistantes de l’adulte” Pratique Neurologique. FMC, 2014.
- [216] Mathon B. “Évolution des idées et des techniques, et perspectives d’avenir en chirurgie de l’épilepsie”
Revue Neurologique. (Paris).2015; 171(2):141–56.
- [217] Hoyt, A. T., & Smith, K. A. (2016). Selective Amygdalohippocampectomy. Neurosurgery Clinics of North America, 27(1), 1–17.
- [218] Spencer, D., & Burchiel, K. (2012). Selective Amygdalohippocampectomy. Epilepsy Research and Treatment, 2012, 1–8.
- [219] Devaux B, Chassoux F, Landré E, Turak B, Abou-Salma Z, Mann M, et al. Résections en région fonctionnelle : étude d'une série de 89 cas. Neurochirurgie 2008;54(3):409–17.
- [220] Tellez-Zenteno JF, Dhar R, Hernandez-Ronquillo L, Wiebe S. Long-term outcomes in epilepsy surgery: antiepileptic drugs, mortality, cognitive and

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- psychosocial aspects. *Brain* 2007;130:334–45.
- [221] Dupont S, Tanguy ML, Clemenceau S, Adam C, Hazemann P, Baulac M. Long-term prognosis and psychosocial outcomes after surgery for MTLE. *Epilepsia* 2006;47(12):2115–24.
- [222] Jeha LE, Najm IM, Bingaman WE, Khandwala F, Widdess-Walsh P, Morris HH, et al. Predictors of outcome after temporal lobectomy for the treatment of intractable epilepsy. *Neurology* 2006;66:1938–40
- [223] De Tisi J, Bell GS, Peacock JL, McEvoy AW, Harkness WF, Sander JW, et al. The long-term outcome of adult epilepsy surgery, patterns of seizure remission, and relapse: a cohort study. *Lancet* 2011;378:1388–95.
- [224] Peter S Chin ,Employment outcomes following resective epilepsy surgery,2007
- [225] M R Sperling, Occupational outcome after temporal lobectomy for refractory epilepsy,1995
- [226] Surina Fordington and Mark Manford ,A review of seizures and epilepsy following traumatic brain injury,2020
- [227] Annamaria Vezzani,Infections, inflammation and epilepsy,2015
- [228] Zarow C, Wang L, Chui HC, Weiner MW, Csernansky JG. MRI shows more severe hippocampal atrophy and shape deformation in hippocampal sclerosis than in Alzheimer's disease. *Int J Alzheimers Dis.* 2011;2011:483972.
- [229] S. Louis, Hippocampal Sclerosis Detection with NeuroQuant Compared with Neuroradiologists
- [230] Lozsadi DA, Chadwick DW, Larner AJ (2008). Late-onset temporal lobe

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas

epilepsy with unilateral mesial temporal sclerosis and cognitive decline: a diagnostic dilemma. *Seizure* 17: 473–476.

[231] Labate A, Gambardella A, Aguglia U, Condino F, Ventura P, Lanza P, Quattrone A. (2010) Temporal lobe abnormalities on brain MRI in healthy volunteers: a prospective case-control study. *Neurology* 74:553–557.

[232] ECHCHIKHI MERYEM, La sclérose hippocampique en IRM Hippocampal sclerosis on MRI , www.ijcrt.org ,2020

[233] J. Isnard , Morphological imaging of the hippocampus in epilepsy ,2014

[234] Binder J.R., Swanson S.J., Hammeke T.A., Morris G.L., Mueller W.M., Fischer M., Benbadis S., Frost J.A., Rao S.M., Haughton V.M., Determination of language dominance using functional MRI: a comparison with the Wada test. *Neurology*, 1996, 46, 978–984.

[235] Kim Celone Willment and Alexandra Golby, Hemispheric Lateralization Interrupted: Material-Specific Memory Deficits in Temporal Lobe Epilepsy, 2013

[236] Dupont S., Duron E., Samson S., Denos M., Volle E., Delmaire C., Navarro V., Chiras J., Lehericy S., Samson Y., Baulac M., fMRI or WADA test: which is the better predictor of individual postoperative memory outcome? *Radiology*, 2009, in press.

[237] Willmann O, Wennberg R, May T et al. (2007). The contribution of 18 F-FDG PET in preoperative epilepsy surgery evaluation for patients with temporal lobe epilepsy A meta-analysis. *Seizure* 16: 509–520.

[238] Dupont S, Semah F, Clemenceau S et al. (2000). Accurate prediction of

Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas

postoperative outcome in mesial temporal lobe epilepsy: a study using positron emission tomography with 18fluorodeoxyglucose. Arch Neurol 57: 1331-1336.

[239] Benoît Borner Juin 2012 Victor Starkenmann L'épilepsie, des croyances populaires à la réalité de la pathologie, Faculté de Médecine de Genève, 2012

[240] Matthieu Caparos Analyse automatique des crises d'épilepsie du lobe temporal à partir des EEG de surface, Nancy 2006

[241] Jayanti Mani, Video electroencephalogram telemetry in temporal lobe epilepsy Ann Indian Acad Neurol. 2014

[242] Tanguy MADEC, Etude des facteurs pronostiques de la chirurgie de l'épilepsie, basée sur la quantification du signal SEEG, MARSEILLE, 2021

[243] C. Thomas-Antérion L. Hugonot-Diener, How to use the MoCA?, France 2014

[244] Rémi Moirand, Utilisation du Montreal Cognitive Assessment (MoCA) pour l'évaluation des troubles cognitifs chez des patients atteints de dépression traités par électroconvulsivothérapie, France, 2017

[245] overlay panel Muaweah Alsaleh, Validation de la traduction française d'un questionnaire court de dépression de Beck (BDI-FS-Fr) Validation of the French translation of a short questionnaire Beck Depression (BDI-FS-Fr), Romain Lebreuilly 2017

[246] <https://tcc.apprendre-la-psychologie.fr/catalogue/tests-psychologiques/beck-depression-inventory.html>

[247] <https://institutneurosport.com/questionnaire-anxiete-spielberger.html>

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- [248] Ettinger, A., Reed, M., Cramer, J. (2004). The Epilepsy Impact Project Group. Depression and co-morbidity in community-based patients with epilepsy or asthma.
- [249] Dulay, M. F., Schefft, B. K., Fargo, J. D., Privitera, M. D., Yeh, H. S. (2004). Severity of depressive symptoms, hippocampal sclerosis, auditory memory, and side of seizure focus in temporal lobe epilepsy
- [250] Glosser, G., Zvil, A. S., Glosser, D. S., O'Connor, M. J., Sperling, M. R. (2000). Psychiatric aspects of temporal lobe epilepsy before and after anterior temporal lobectomy.
- [251] Kanner, A. M. (2003). Depression in epilepsy: prevalence, clinical semiology, pathogenic mechanisms, and treatment.
- [252] Rancurel, V., Charnallet, A., Kahane, P., Moreaud, O. (2002). Fonctionnement cognitif et modifications comportementales dans une population d'épileptiques opérés.
- [253] American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th edition, text revision. Washington: 2000.
- [254] Adams SJ, O'Brien TJ, Lloyd J, Kilpatrick CJ, Salzberg MR, Velakoulis D. Neuropsychiatric morbidity in focal epilepsy. *Br J Psychiatry J Ment Sci* 2008;192:464-9
- [255] Sanchez-Gistau V, Pintor L, Sugranyes G, Baillés E, Carreño M, Donaire A, et al. Prevalence of interictal psychiatric disorders in patients with refractory temporal and extratemporal lobe epilepsy in Spain. A comparative study. *Epilepsia* 2010;51:1309-13.
- [256] Bragatti JA, Torres CM, Londero RG, Assmann JB, Fontana V, Martin KC,

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

et al. Prevalence of psychiatric comorbidities in temporal lobe epilepsy: the value of structured psychiatric interviews. *Epileptic Disord Int Epilepsy J Videotape* 2010;12:283–91.

[257] Swinkels WM, Kuyk J, de Graaf EH, van Dyck R, Spinhoven P. Prevalence of Psychopathology in Dutch Epilepsy Inpatients: A Comparative Study. *Epilepsy Behav EB* 2001;2:441–7.

[258] Hamid H, Ettinger AB, Mula M. Anxiety symptoms in epilepsy: Salient issues for future research. *Epilepsy Behav* 2011;22:63–8.

[259] Kimiskidis VK, Valeta T. Epilepsy and anxiety: epidemiology, classification, aetiology, and treatment. *Epileptic Disord Int Epilepsy J Videotape* 2012;14:248–56.

[260] Bardel M–H, Colombel F. Rôles spécifiques de l’anxiété trait et état dans l’apparition et le maintien des biais attentionnels associés à l’anxiété : état des lieux et pistes d’investigation. *L’Encéphale* 2009;35:409–16

[261] L A Clark , D Watson Tripartite model of anxiety and depression: psychometric evidence and taxonomic implications

[262] Bittner, What characteristics of primary anxiety disorders predict subsequent major depressive disorder?, *J Clin Psychiatry*, N° 65, c. 618

[263] Goodwin, Anxiety disorders and the onset of depression among adults in the community, *Psychol Med*, N° 32, c. 1121

[264] PILAR MARTIN Effects of surgical treatment on intellectual performance and memory in a Spanish sample of drug–resistant partial onset–temporal lobe epilepsy patients

[265] Engman, E., Andersson–Roswall, L. and Malmgren, K. Pre– and

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- postoperative general neurocognitive status and memory in 70 epilepsy surgery patients. *Acta Neurologica Scandinavica* 2001; 103: 351-359
- [266] Christoph Helmstaedter and Martin Kurthen , *Memory and epilepsy: characteristics, course, and influence of drugs and surgery* 2001
- [267] Ada Piazzini, *Elderly people and epilepsy: cognitive function*, 2006
- [268] Shigetoshi Takaya, *Improved cerebral function in mesial temporal lobe epilepsy after subtemporal amygdalohippocampectomy* , 2009
- [269] A. R. Giovagnoli *Verbal semantic memory in temporal lobe epilepsy*
- [270] H W Robert Powell 1 *Abnormalities of language networks in temporal lobe epilepsy*
- [271] T O Oyegbile , *The nature and course of neuropsychological morbidity in chronic temporal lobe epilepsy*
- [272] Wei-Han Wang, *Neuropsychological performance and seizure-related risk factors in patients with temporal lobe epilepsy: a retrospective cross-sectional study*, 2011
- [273] B V Savitr Sastri, *clinico-pathological factors influencing surgical outcome in drug resistant epilepsy secondary to mesial temporal sclerosis*, 2014
- [274] Wieser HG, Ortega M, Friedmam A, et al: *Long-term seizure outcomes following amygdalohippocampectomy. J Neurosurgery*
- [275] Wiebe S, Blume W, Girvin J, et al: *Effectiveness and efficiency of surgery for temporal lobe epilepsy study group: A randomized, controlled trial of surgery for temporal -lobe epilepsy.*
- [276] Téllez-Zenteno JF, Dhar R, Wiebe S: *Long-term seizure outcomes*

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

- following epilepsy surgery: A systematic review and meta analysis. *Brain* 128:1188–1198, 2005
- [277] owe A, David E, Kilpatrick C, et al: Epilepsy surgery for pathologically proven hippocampal sclerosis provides longterm seizure control and improved quality of life. *Epilepsia* 45:237–242, 2004
- [278] Cohen–Gadol AA, Wilhelmi BG, Collgnon F, et al: Long–term outcome of epilepsy surgery among 399 patients with nonlesional seizure foci including mesial temporal lobe sclerosis. *J Neurosurgery* 104:513–524, 2006
- [279] Devinsky O, Barr WB, Vickrey BG, et al. Changes in depression and anxiety after resective surgery for epilepsy. *Neurology* 2005;65:1744–9.
- [280] Hamid H, Liu H, Cong X, et al. Long–term association between seizure outcome and depression after resective epilepsy surgery. *Neurology* 2011;77:1972–6.
- [281] Wrench JM, Rayner G, Wilson SJ. Profiling the evolution of depression after epilepsy surgery. *Epilepsia* 2011;52:900–8.
- [282] yElisabeth M. S. Sherman, neuropsychological outcomes after epilepsy surgery: Systematic review and pooled estimates
- [283] Johannes Schramm 1Temporal lobe epilepsy surgery and the quest for optimal extent of resection: a review, 2008
- [284] . Kim CH, Lee SA, Yoo HJ, Kang JK, Lee JK. (2007) Executive performance on the Wisconsin Card Sorting Test in mesial temporal lobe epilepsy. *Eur Neurol* 57:39–46.
- [285] Chelune, Gordon J. Individual change after epilepsy surgery: Practice

**Place de la chirurgie dans le traitement de la sclérose hippocampique : Étude
prospective à propos de 15 cas**

effects and base-rate information,1993

[286] Christoph Helmstaedter Chronic epilepsy and cognition: a longitudinal study in temporal lobe epilepsy,2003

[287] Davies KG, Bell BD, Bush AJ, Hermann BP, Dohan FC Jr, Jaap AS. (1998) Naming decline after left anterior temporal lobectomy correlates with pathological status of resected hippocampus. *Epilepsia* 39:407- 419.

[288] Davies KG, Risse GL, Gates JR. (2005) Naming ability after tailored left temporal resection with extraoperative language mapping: increased risk of decline with later epilepsy onset age. *Epilepsy Behav* 7:273- 278.

[289] Schwarz M, Pauli E, Stefan H. (2005) Model based prognosis of post-operative object naming in left temporal lobe epilepsy. *Seizure* 14:562- 568.

[290] Ficker DM, So EL, Mosewich RK, et al: Improvement and deterioration of seizure control during the postsurgical course of epilepsy surgery patients. *Epilepsia* 40:62-67, 1999

[291] Janszky J, Janszky I, Schulz R, et al: Temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: predictors for long term surgical outcome. *Brain* 128:395-404, 2005 [259]

[292] Sallie Baxendale Sex differences in the pre and postoperative neuropsychological function of epilepsy surgery candidates,2024

[293] S Meletti Impaired facial emotion recognition in early-onset right mesial temporal lobe epilepsy

[294] Lihong Li, changes in Pre- and Postsurgery for Drug Resistant Epilepsy: Cognition and Sleep,2022