



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏ  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

# CHIRURGIE DE L'EPILEPSIE

Au Service de Neurochirurgie du CHU Hassan II de  
FES

(A propos de 16 cas)

MEMOIRE PRESENTE PAR :

Docteur Mamadou DIALLO

Né le 21/11/1978 à Macina, République du Mali

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN  
MEDECINE

OPTION : NEUROCHIRURGIE

Sous la direction de :

Professeur BENZAGMOUT Mohammed

Session Juin 2019

## REMERCIEMENTS

Je remercie Dieu de m'avoir aidé à mener bien ce modeste travail.

A MON PAYS LE MALI:

Terre de mon enfance, merci pour les enseignements, Puisse ce travail contribué à ton développement. Dieu te bénisse aussi paix sur toute l'étendue du territoire!

A toutes ces personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce mémoire.

Il est d'abord pour moi un devoir de remercier mes chers maîtres Pr BENZAGMOUT Mohammed, Pr CHAOUI Mohammed El Faiz, Pr CHAKOUR Khalid, Pr LAKHDAR Fayçal et aussi tout le staff de neurochirurgie, qui m'ont accordé leur soutien et encouragement durant toutes mes années de spécialité et pour la réalisation de ce travail. Leurs qualités humaines et leur grande disponibilité méritent également un remerciement de ma part.

Je tiens à remercier tout particulièrement, mes parents,  
collaborateurs et amis pour leur soutien moral et leur présence  
tout au long du parcours de résidanat.

A notre Maître et Responsable de l'enseignement de la  
neurochirurgie à la Faculté, Chef du Service de Neurochirurgie de  
l'Hôpital des Spécialités,  
Professeur CHAOUI EL FAIZ Mohammed

Vos qualités sociales et pédagogiques, votre souci de transmettre  
aux jeunes votre savoir sont appréciées de tous. Nous sommes  
très sensibles de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant  
notre formation pour le résidanat dans votre honorable service  
qui jouit d'une bonne réputation en neurochirurgie hors des  
frontières du Maroc.

Nous vous exprimons toute notre reconnaissance pour le meilleur  
accueil que vous nous avez réservé. Votre apport dans la  
réalisation de ce travail est énorme. Veuillez croire, cher maître,  
l'expression de notre grande admiration et de notre profond  
respect.

A notre Maître et Directeur de Mémoire,  
Professeur BENZAGMOUT Mohamed

Cher maître, nous avons appris avec vous cette spécialité.

Chaque enseignement que vous nous aviez donné en  
Neurochirurgie a été un trésor pour nous.

L'apport de votre enseignement de qualité pour nous résidents et  
votre organisation pour l'encadrement des étudiants est connu et  
apprécié. De la théorie à la pratique, nous sommes fiers de vos  
encadrements.

Pour avoir inspiré le sujet de ce mémoire, m'avoir fourni les  
directives et pour tous les conseils que vous m'avez apportés tout  
au long de l'élaboration de ce travail, veuillez accepter, cher  
maître, l'assurance de notre estime et de notre profond respect.

A notre Maître, Professeur CHAKOUR Khalid

Durant cette formation en neurochirurgie, nous avons  
bénéficié de vos innombrables qualités d'enseignement qui vont  
nous servir de repère dans notre carrière future.

Vos qualités scientifiques et humaines seront toujours pour  
nous un modèle à suivre. Merci pour votre soutien et pour votre  
disponibilité sans faille.

Veuillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre  
admiration et grand respect.

## Sommaire

|                                                          |    |
|----------------------------------------------------------|----|
| ABREVIATIONS .....                                       | 8  |
| RESUME .....                                             | 9  |
| I. INTRODUCTION .....                                    | 11 |
| II. PATIENTS ET METHODES .....                           | 14 |
| 1. Objectifs de l'étude .....                            | 14 |
| 2. Type d'étude .....                                    | 14 |
| 3. Lieu d'étude .....                                    | 14 |
| 4. Période d'étude .....                                 | 15 |
| 5. Echantillonnage .....                                 | 15 |
| 6. Critères d'inclusion .....                            | 15 |
| 7. Critères de non inclusion .....                       | 15 |
| 8. Procédures de traitement et analyse des données ..... | 16 |
| III. RESULTATS.....                                      | 17 |
| 1. DONNEES CLINIQUES .....                               | 17 |
| 2. DONNÉES ELECTROPHYSIOLOGIQUES .....                   | 22 |
| 3. DONNEES RADIOLOGIQUES .....                           | 23 |
| 4. CHIRURGIE .....                                       | 30 |
| 5. ETIOLOGIES .....                                      | 35 |
| IV. DISCUSSION .....                                     | 38 |
| 1. DONNEES FONDAMENTALES .....                           | 38 |
| 2. CHOIX DES PATIENTS.....                               | 38 |
| 3. LES INVESTIGATIONS PRÉ CHIRURGICALES .....            | 41 |
| 4. L'ANALYSE CLINIQUE .....                              | 42 |

|                                                             |    |
|-------------------------------------------------------------|----|
| 5. L'ENREGISTREMENT ELECTRO PHYSIOLOGIQUE NON INVASIF ..... | 43 |
| 6. BILAN MORPHOLOGIQUE .....                                | 44 |
| 7. BILAN NEURO PHYSIOLOGIQUE ET LE TEST DE WADA .....       | 46 |
| 8. LES ELECTRODES SOUS DURAUX .....                         | 47 |
| 9. LES ELECTRODES INTRA PARENCHYMATEUX .....                | 48 |
| 10. TRAITEMENT CHIRURGICAL .....                            | 49 |
| 11. Exérèse lésionnelle ou la lésionectomie .....           | 49 |
| 12. CORPECTOMIE : LOBECTOMIE TEMPORALE ANTERIEURE.....      | 51 |
| 13. AMYGDALOHIPPOCAMPECTOMIE .....                          | 51 |
| 14. RÉSECTIONS SUR « MESURES » .....                        | 52 |
| 15. HÉMISPHERECTOMIES ET HÉMISPHEROTOMIES .....             | 52 |
| 16. DÉCONNEXIONS .....                                      | 53 |
| 17. TRANSECTIONS SOUS PIALES .....                          | 53 |
| 18. RADIOCHIRURGIE .....                                    | 54 |
| 19. THERMOCOAGULATION .....                                 | 55 |
| 20. CALLOSOTOMIE .....                                      | 57 |
| 21. NEUROSTIMULATION .....                                  | 58 |
| 22. RÉSULTATS .....                                         | 61 |
| V. CONCLUSION .....                                         | 63 |
| VI. Bibliographie.....                                      | 65 |



## ABREVIATIONS

|      |                                               |
|------|-----------------------------------------------|
| CBZ  | : Carbamazépine ®                             |
| CLB  | : Clobazam®                                   |
| DNT  | : Tumeur NeurendocrinienneDysembryoplasique   |
| EEG  | : Electro Encéphalogramme                     |
| GG   | : Gangliogliome                               |
| HAS  | : Haute Autorité de Santé                     |
| HHE  | : Hemiconvulsion–Hemiplegia–Epilepsy Syndrome |
| IRM  | : Imagerie par Résonance Magnétique           |
| LTG  | : Lamotrigine ®                               |
| NAA  | : N–AcétylAspartate                           |
| OMS  | : Organisation Mondiale de la Santé           |
| PH   | : Phénobarbital®                              |
| SEEG | : Stéréo Electroencéphalogramme               |
| SH   | : Sclérose Hippocampique                      |
| TEP  | : Tomographie par Emission de Positrons       |
| TEPS | : Tomographie par Emission de Photons Simple  |
| TPM  | : Topiramate®                                 |
| VEEG | : vidéo électroencéphalogramme                |
| VPA  | :Valproate de sodium®                         |

## RESUME

### INTRODUCTION :

La chirurgie de l'épilepsie regroupe plusieurs modalités thérapeutiques qui s'adressent à traiter des épilepsies partielles , graves et pharmaco-résistantes et dont le foyer épileptogène correspond à une partie limitée du cortex cérébral.

### PATIENTS ET METHODES :

Il s'agit d'une étude rétrospective de dossiers de 16 patients opérés au service de neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès sur une période de six ans allant de Janvier 2013 à Décembre 2018.

L'objectif de notre étude est de rapporter l'expérience de notre service dans la chirurgie d'épilepsie (sélection des patients , bilan pré -chirurgical, choix de la technique chirurgicale, résultats et suivi) et de comparer nos résultats aux données de la littérature.

### DISCUSSION :

Le traitement des crises d'épilepsie est d'abord médicamenteux . Un pourcentage non négligeable de patient estimé à 30% environ continue à présenter des crises malgré un traitement médicamenteux optimal . Les épilepsies pharmaco-résistantes (EPR) se définissent par la persistance de crises de nature épileptique certaine, suffisamment fréquentes et/ou délétères, malgré la prise régulière, depuis au moins deux ans, d'un médicament antiépileptique à priori correctement prescrit , chez un patient compliant et c'est à ce groupe des épilepsies que la chirurgie s'adresse.

Le traitement neurochirurgical peut être curatif lorsque les crises sont focales ; une chirurgie palliative est proposée lorsque la chirurgie curative ne

peut être envisagée et dont le but est d'améliorer la qualité de vie. Les investigations pré-chirurgicales sont patient dépendant : il y'a des examens primordiaux pour tous les patients et d'autres personnalisées en fonction de la nature des crises et leurs profils électrophysiologiques.

Les résultats sont appréciés à l'aide des échelles et sont corrélés au type de chirurgie pratiquée et décrites de bons résultats quand il s'agit d'une épilepsie temporale.

### CONCLUSION

Le but de notre étude est de mettre le point sur l'intérêt de la chirurgie d'épilepsie en termes de nos résultats actuels ; l'intérêt de la prise en charge rapide et pluridisciplinaire pour une réinsertion socio professionnelle des malades épileptiques.

## **I. INTRODUCTION :**

L'épilepsie est une maladie chronique caractérisée par la répétition de manifestations cliniques paroxystiques. Ces crises se traduisent par une modification brutale de la conscience et du comportement du malade . Elles sont la conséquence d'un dysfonctionnement cérébral généralisé ou localisé dû à une décharge électrique anormale . L'épilepsie peut être d'origine génétique ou lésionnelle. Toutes les lésions cérébrales, tumeurs, dysplasie, infections, ... peuvent provoquer des crises d'épilepsie (1).

L'épilepsie au Maroc pose un véritable problème de santé publique . Il existe 14 appellations de cette maladie, toutes de connotation négative . L'épilepsie est fréquente avec une prévalence d'environ 1% de la population (étude épidémiologique de 1998 à Casablanca ), ses conséquences socio – économiques aboutissent à une marginalisation des patients : leur quête permanente passe le plus souvent par les guérisseurs traditionnels. L'amélioration du statut des patients épileptiques au Maroc tient surtout au développement socio-économique du pays, et au dynamisme d'acteurs sociaux, dont la LMCE (2).

Au Maroc, le chiffre est estimé à 300000 cas dont presque le 1/3 est pharmaco-résistant(2).

Le traitement des crises d'épilepsie est d'abord médicamenteux . Un pourcentage non négligeable de patient estimé à 30% environ continue à présenter des crises malgré un traitement médicamenteux (1).

Les épilepsies pharmaco-résistantes (EPR) se définissent par la persistance de crises de nature épileptique certaine, suffisamment fréquentes et/ ou délétères, malgré la prise régulière, depuis au moins deux

ans, d'un médicament antiépileptique a priori correctement prescrit, chez un patient compliant et c'est à ce groupe des épilepsies que la chirurgie s'adresse (3).

En France, le coût est estimé plus élevé, 2,5 à 8 fois plus important en cas de pharmaco résistante et représente à lui seul 80% du coût total de l'épilepsie (4). Le risque de décès prématuré par mort soudaine et plus élevé en cas d'épilepsie réfractaire que pour les épilepsies contrôlées et c'est pour les malades atteints d'épilepsie pharmaco résistante que la chirurgie s'adresse (5).

Deux approches chirurgicales existent : la stimulation du nerf vague gauche (SNVG) et la chirurgie conventionnelle ou classique (palliative ou curative). Dans l'approche chirurgicale conventionnelle, on distingue la chirurgie dite curative ou d'exérèse (lobectomie, cortectomie, léSIONnectomie avec ou sans cortectomie) dont l'objectif est de guérir l'épilepsie en supprimant le ou les foyers épileptogènes et la chirurgie palliative (hémisphérotomie, callosotomie), proposée en cas de non-éligibilité pour la chirurgie curative, et qui a pour objectif de diminuer la fréquence ou la gravité de certaines crises en interrompant certaines connections. Quant à elle, la stimulation vagale est un traitement adjuvant de l'épilepsie basé sur la stimulation électrique du nerf vague et qui nécessite l'implantation chirurgicale du matériel de stimulation. Les dispositifs médicaux utilisés dans la stimulation vagale sont à facturer en sus des prestations d'hospitalisation. L'opérabilité d'un patient est définie sur la base des informations issues de la vidéo-EEG de surface, l'évaluation neuropsychologique et l'imagerie cérébrale. L'utilisation d'électrodes

profondes intracérébrales de stéréo-électroencéphalographie (SEEG) est retenue si les investigations préalables n'ont pas permis de montrer la topographie et l'étendue de la zone épileptogène (4).

## **II. PATIENTS ET METHODES**

### **1. Objectifs de l'étude :**

Cette étude, même si portée sur un petit nombre de candidat (16 cas), a pour objectifs de :

- ♦ Étudier les différents profils des patients pris en charge dans notre établissement.
- ♦ Donner de l'importance à la chirurgie de l'épilepsie, qui en plus du bénéfice personnel, elle présente un impact social, professionnel et même économique.
- ♦ Connaître nos moyens et limites pour la prise en charge de malades épileptiques pharmaco –résistants répondant aux critères de chirurgie d'épilepsie.
- ♦ Évaluer les complications postopératoires de la série
- ♦ Connaître le bénéfice –risque de la chirurgie d'épilepsie en termes de résultats.

### **2. Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective se rapportant à la chirurgie de l'épilepsie.

### **3. Lieu d'étude :**

Elle s'est déroulée au service de neurochirurgie du Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès au Maroc.

#### **4. Période d'étude :**

Notre étude a porté sur les malades ayant bénéficié d'une chirurgie de l'épilepsie durant une période de six (6) ans, allant de janvier 2013 à Décembre 2018.

#### **5. Echantillonnage :**

Il s'agit d'un échantillonnage de 16 hospitalisés au service de neurochirurgie et de neurologie du CHU Hassan de Fes pour la chirurgie de l'épilepsie. Ces patients devraient bien évidemment satisfaire aux critères d'inclusion et accepter de faire partie de l'étude.

#### **6. Critères d'inclusion :**

Les patients candidats à la chirurgie sont des patients présentant une épilepsie partielle pharmaco-résistante dont le bilan pré-chirurgical objective une concordance de la clinique avec les données électro – physiologiques et les résultats radiologiques.

#### **7. Critères de non inclusion :**

Les patients présentant une épilepsie sur un processus lésionnel tel que les cavernomes, les malformations artério –veineuses et les tumeurs intra- parenchymateuses mais sont le plus souvent des épilepsies pharmaco-sensibles et de ce fait ces patients ont été exclus de cette étude.

Notons que plusieurs patients répondant aux critères n'ont pas été opérés soit par défaut de moyens soit à un refus personnel ou familial de l'intervention chirurgicale.



**8. Procédures de traitement et analyse des données :**

Les données collectées ont été enregistrées sur Excel, traitées manuellement et analysées par le logiciel SPSS Version 20.

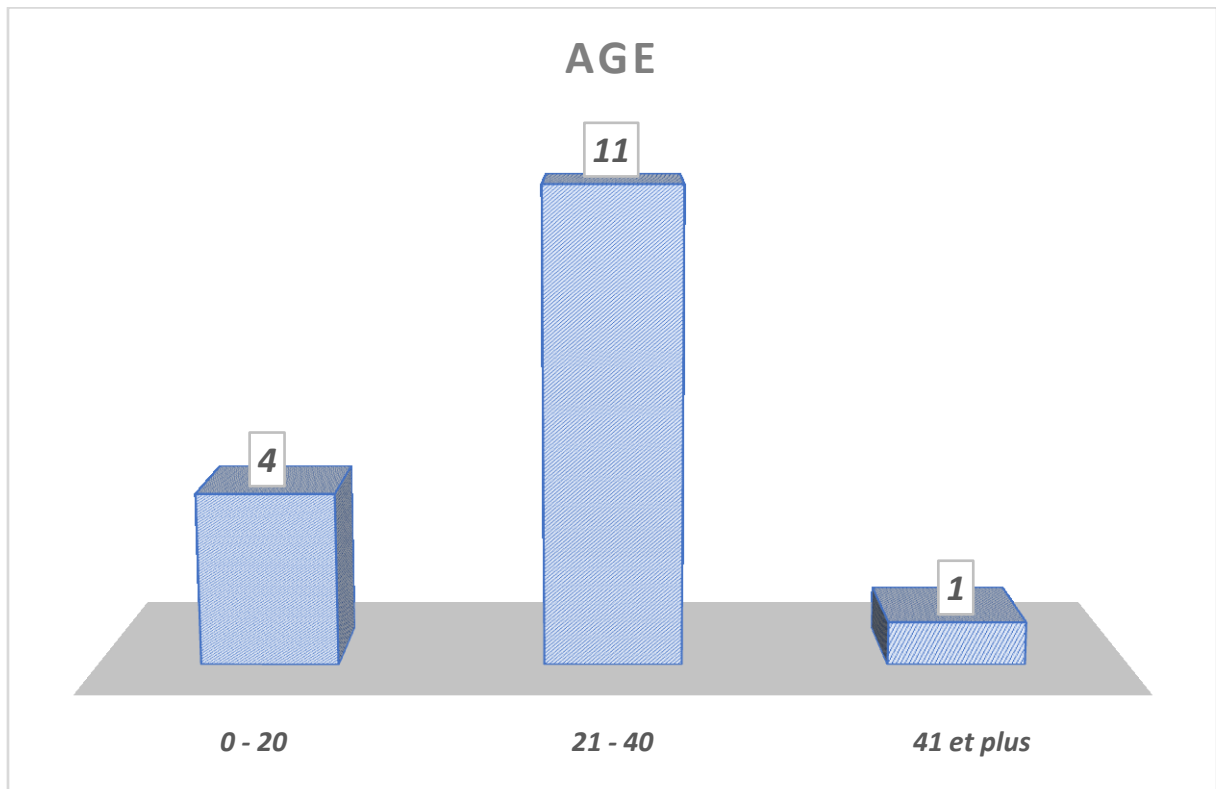
Le logiciel Mendeley a été utilisé pour la référence bibliographique.

### III. RESULTATS

#### 1. DONNEES CLINIQUES

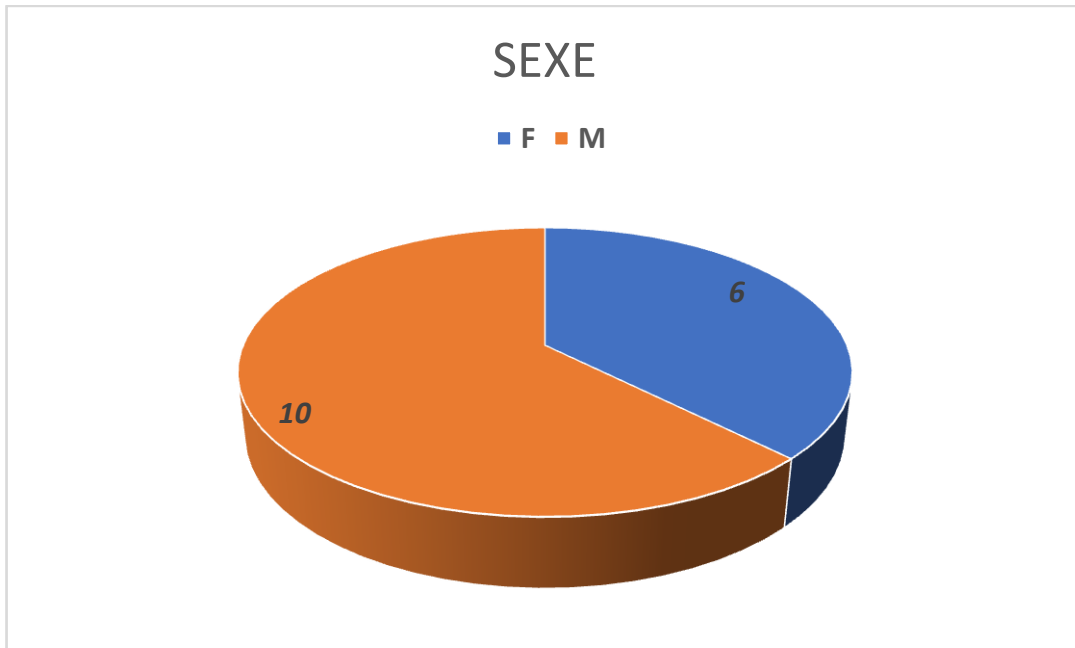
##### A. Age :

Tous nos patients étaient jeunes, la moyenne d'âge est de 28 ans, avec des extrêmes variant de 3 ans à 41 ans.



### B. Sexe :

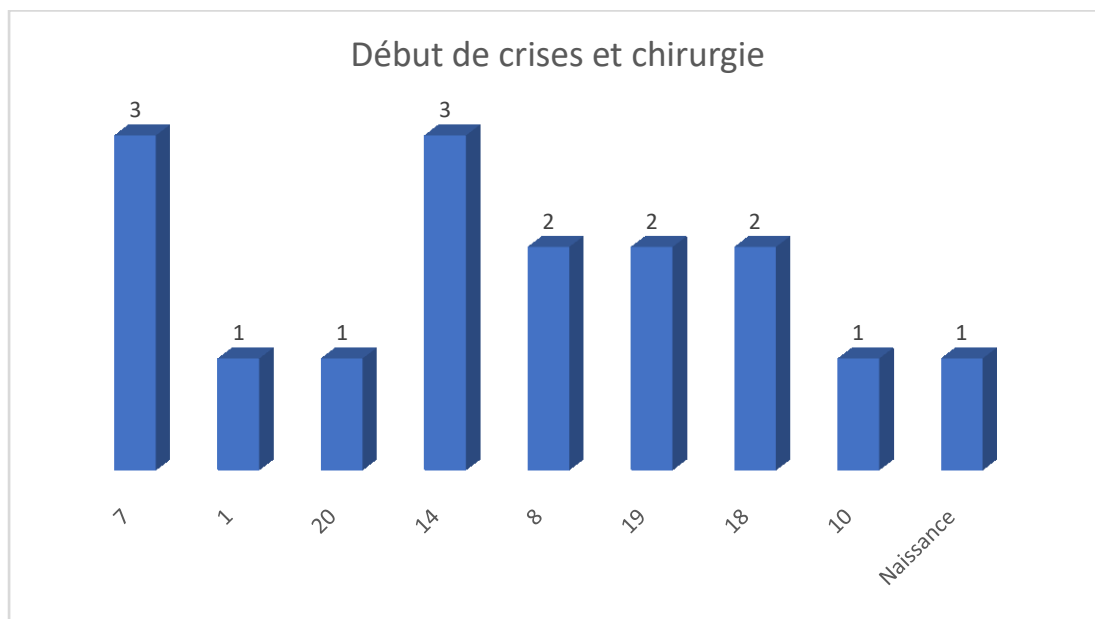
16 patients ont été pris en charge chirurgicalement dont 10 hommes et 6 femmes et un sexe ratio de 1.67 avec prédominance masculine.



### **C. Début de crises et chirurgie**

Les patients opérés ont été déjà suivis soit en consultation privée ou bien par un médecin généraliste, la plupart, pendant une longue période.

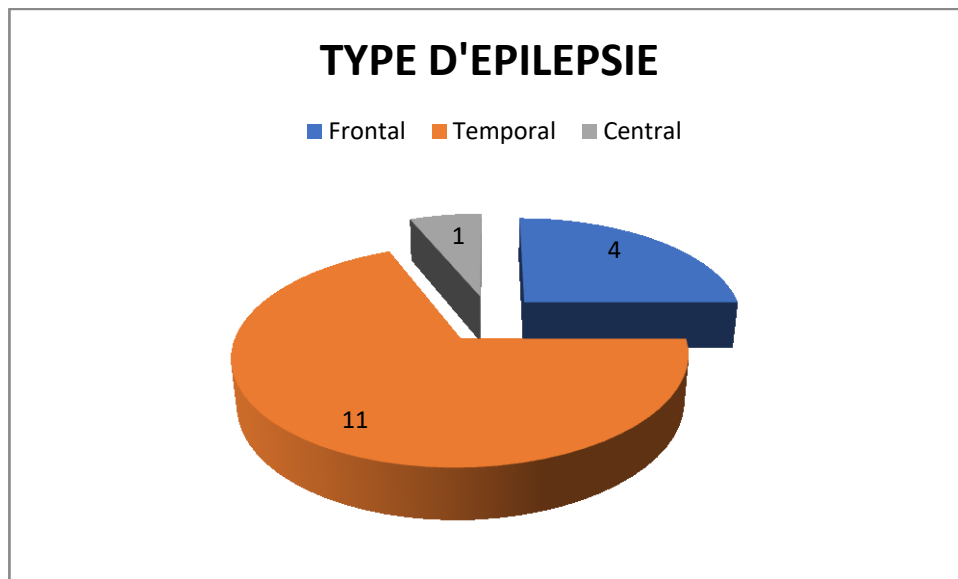
Parfois le retard diagnostique est d'ordre social ou socio culturel, là où les crises convulsives sont interprétées comme possession par des esprits maléfiques et le recours à plusieurs médicaments traditionnelles avant de consulter un médecin et de diagnostiquer l'épilepsie.



L'âge de début des crises varie selon les patients : on note dans notre série deux cas de crises convulsives à un âge très jeune : un à la naissance et l'autre à un an . Le délai entre la première crise , l'instauration du traitement et la prise en charge chirurgicale varient de 3 à 41 ans avec une moyenne de 28 ans. Une moyenne qui reste élevée vu l'impact socio professionnel et psychique de la pathologie traitée.

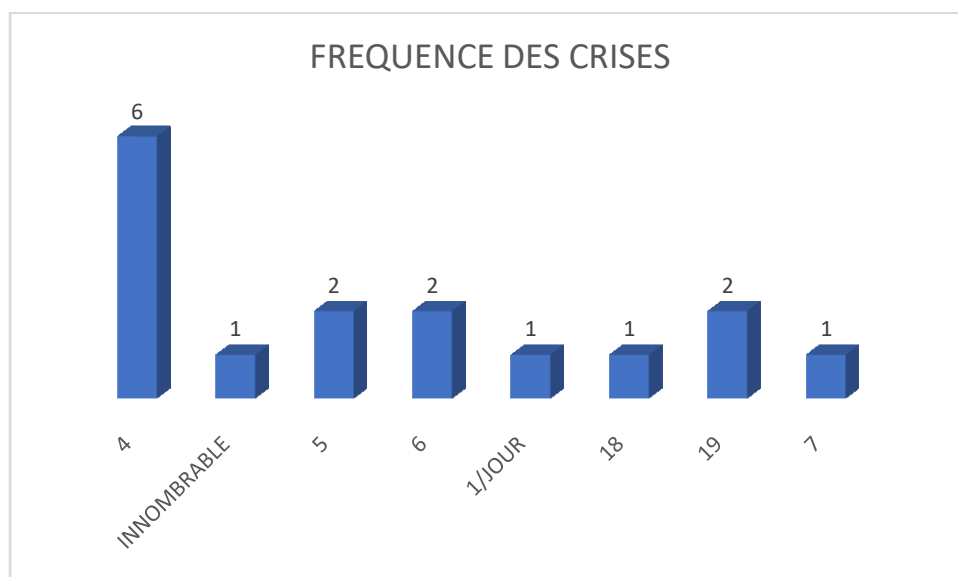
### D. Type de l'épilepsie :

Tous nos patients présentent une épilepsie partielle avec 69% d'entre eux présentent une épilepsie temporale, 31% extra temporale dont deux patients présentent une épilepsie frontale. Un seul patient présente une épilepsie centrale.



### E. FREQUENCES DES CRISES EPILEPTIQUES :

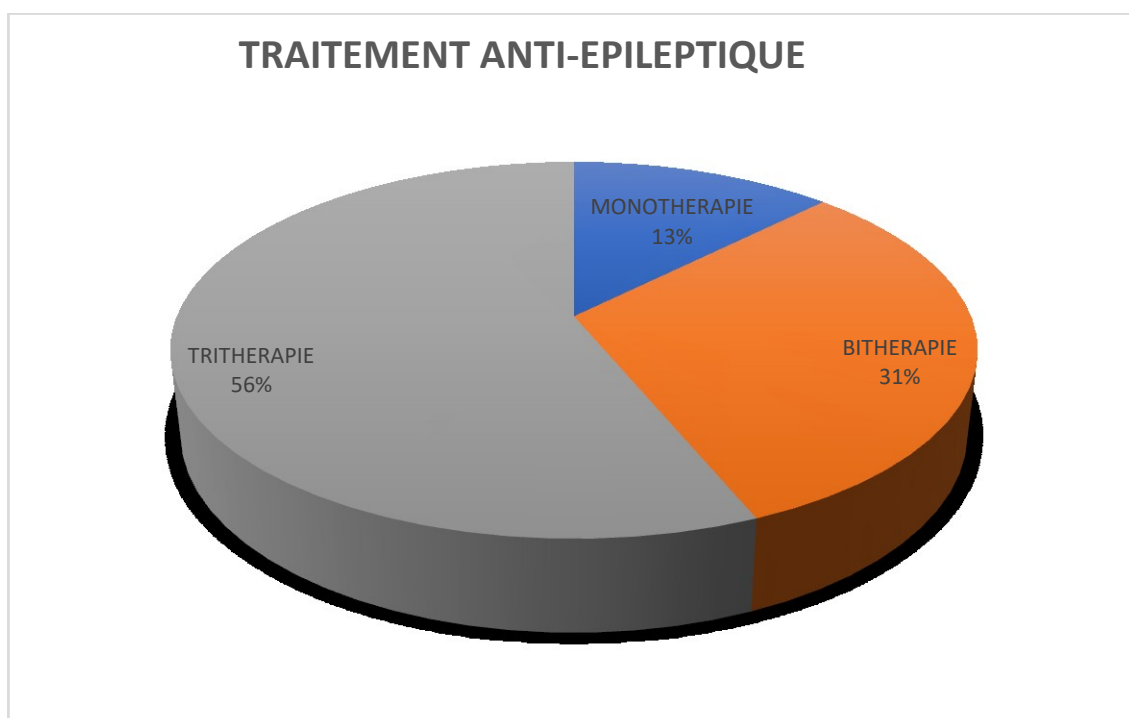
Malgré un traitement bien conduit et bien suivi, les patients présentent toujours des crises convulsives partielles à intervalles irréguliers parfois innombrables.



Trois de nos patients présentent des crises pluriquotidiennes : deux à trois fois par jour pour quatre patients parfois des remissions ne dépassant pas une semaine et innombrable chez un seul ; Un patient présentant une épilepsie centrale ; par ailleurs 11 patients ne dépassent pas 8 crises par mois.

### F. TRAITEMENT ANTI-ÉPILEPTIQUE :

Les patients pris en charge chirurgicalement ont tous été mis sous plusieurs traitements anti épileptiques toute au long de leurs suivis. Neuf de nos patients sont sous triple thérapie anti épileptique, cinq patients sont sous bithérapies et deux candidats était sous une monothérapie après avoir essayé plusieurs traitements sans amélioration.

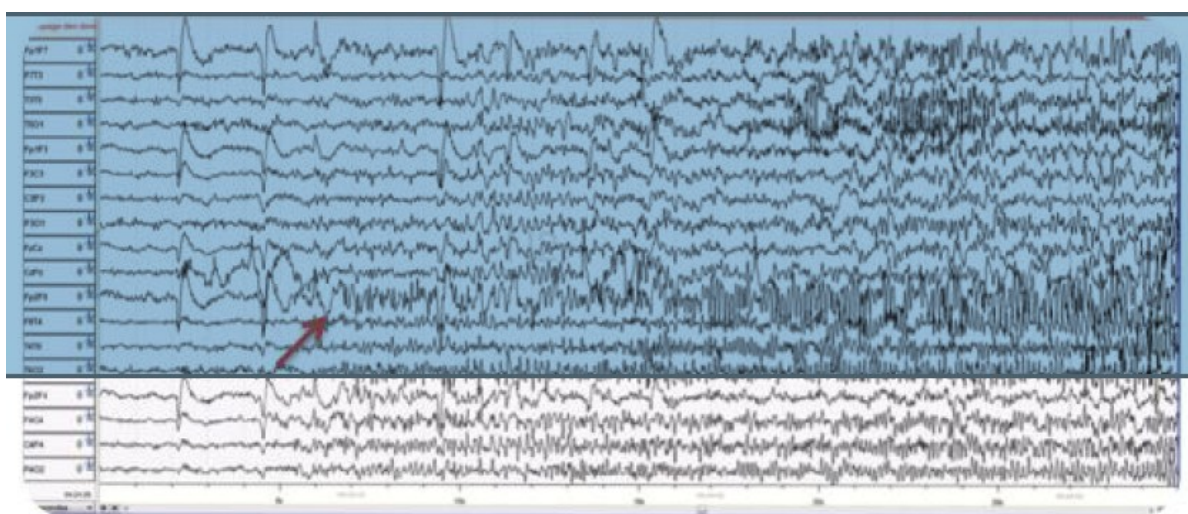


Les molécules utilisées sont parfois conditionnées par le profil socio-économique du patient. Les plus utilisées sont la Carbamazépine® (11 patients), le Clobazam® (14 patients), valproate de sodium® (5 patients), Phénobarbital® (6 patients) et la Lamotrigine® (3 patients).

## 2. DONNÉES ELECTROPHYSIOLOGIQUES

### A. EEG : ÉLECTRO ENCÉPHALOGRAMME

Les patients épileptiques ont eu recours à plusieurs consultations spécialisées ou non avant d'être pris en charge dans notre structure. Un EEG a été réalisée chez tous nos patients, la plupart de temps en inter critique. Le résultat EEG était pathologique dans tous nos cas que ce soit concomitant aux crises et ou à distance.



**Figure 1:** Patiente de 31 ans, épilepsie temporale pharmaco résistante, IRM : sclérose de l'hippocampe.

EEG : la décharge épileptique débute au niveau temporal droit par une activité de pointe-ondes temporales plus amples en antérieur (FP2-F8) avec diffusions aux structures adjacentes homolatérales, ensuite la décharge s'amplifie notamment en temporal antérieur. La décharge se propage au côté contro-latéral après 10 sec avant de se généraliser.

### B. VIDEO EEG : VIDÉO ÉLECTRO ENCÉPHALOGRAMME

Les données électro encéphalographiques confirment l'origine de l'épilepsie. Une épilepsie temporale était présente dans 9 cas, deux formes

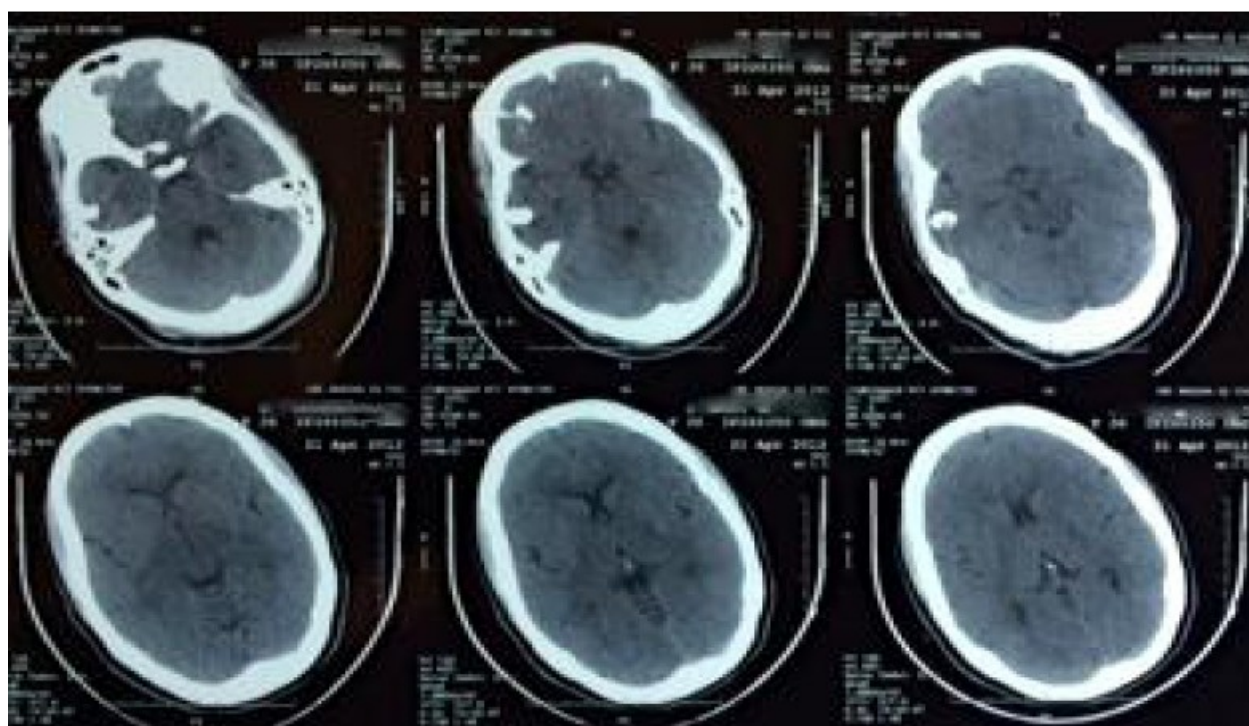
d'épilepsie frontale et une seule forme d'épilepsie centrale. Nos patients sélectionnés présentent tous une concordance clinico-électrophysiologique.

### **3. DONNEES RADIOLOGIQUES**

Le recours à la neuro imagerie est primordial dans le bilan étiologique de tous les patients épileptiques et surtout dans le bilan de pré sélection des patients candidats à la chirurgie. Tous nos patients ont bénéficié d'une neuro imagerie soit au début des crises soit au cours de l'évolution de la maladie.

#### **A. TDM CÉRÉBRALE :**

Une TDM cérébrale, la plupart de temps sans injection de produit de contraste, a été réalisée chez la moitié de nos patients opérés . Cet examen reste parfois le premier examen à demander par la plupart de nos praticiens devant des crises épileptiques.



**Figure 2 :**TDM CÉRÉBRALE SANS INJECTION: LÉSION DE DENSITÉ  
CALCIQUE, CORTICOSOUS CORTICALE TEMPORALE DROITE, SANS EFFET DE  
MASSE

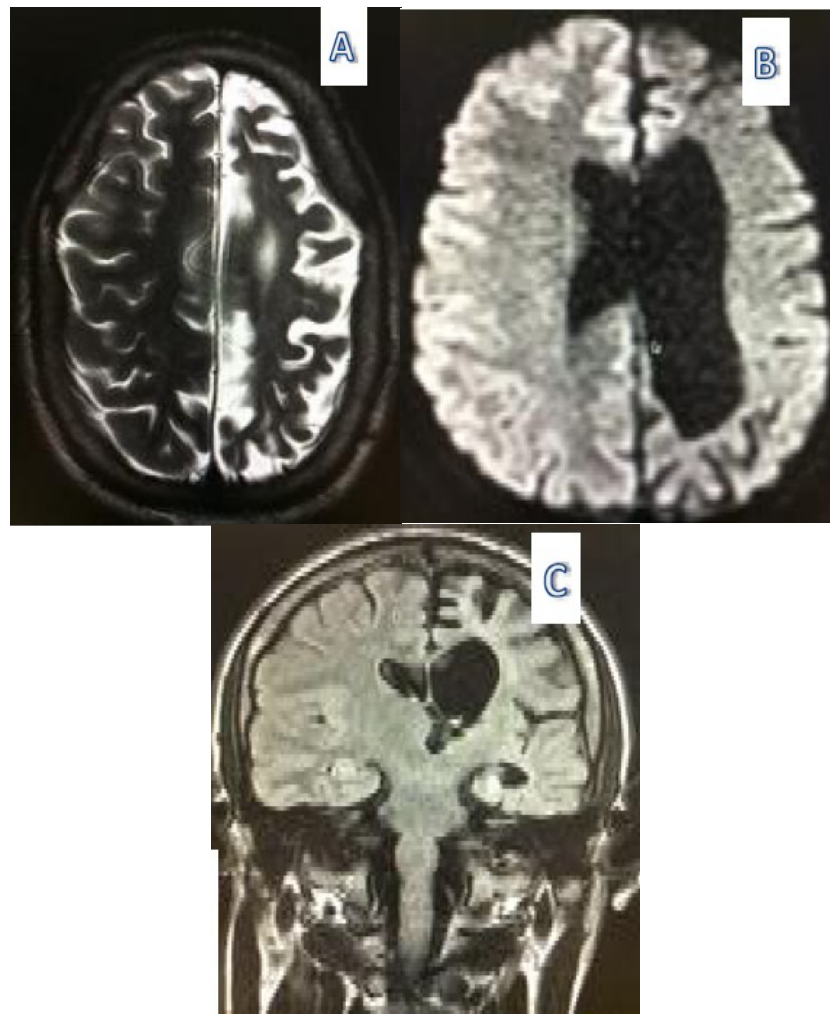


Le CT scan était pathologique dans 33% (6 cas) et objectivait la présence de lésions intra parenchymateuses sans caractéristiques radiologiques évocatrices d'étiologies précises.

Actuellement l'IRM cérébrale est l'examen à demander devant toute épilepsie débutante, elle est de grand apport diagnostique.

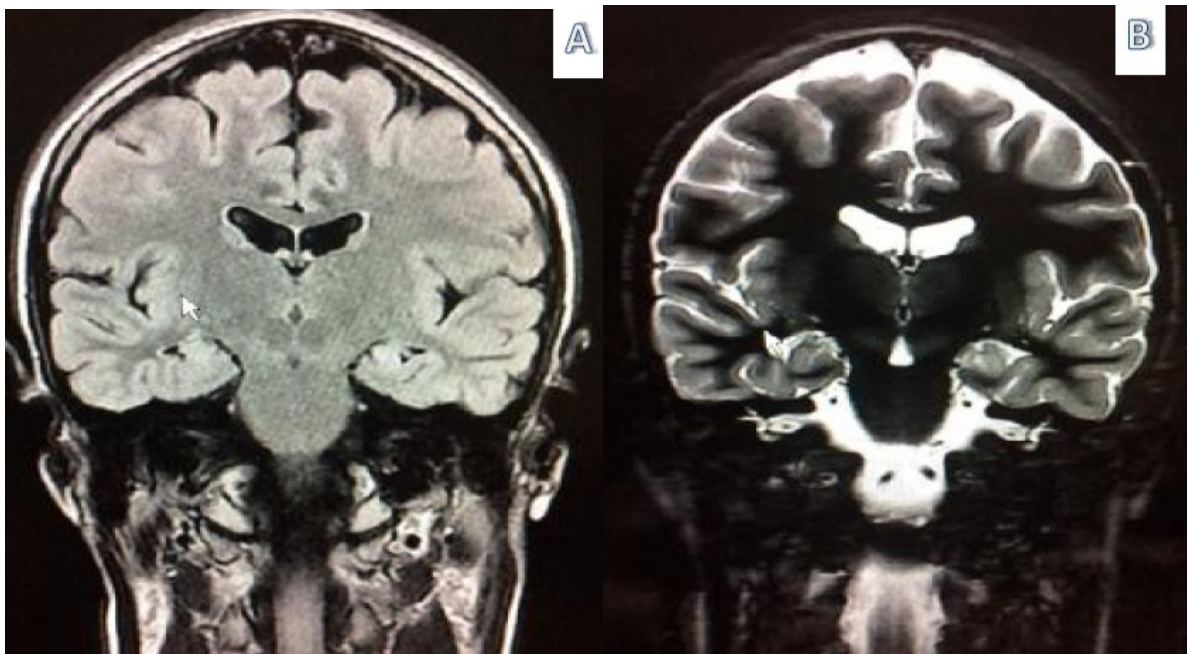
### **B. IRM CÉRÉBRALE :**

Tous les patients opérés (100%) ont bénéficié d'une IRM cérébrale soit pour mieux approcher l'étiologie, les caractéristiques et les rapports d'une lésion intra cérébrale, soit de chercher une sclérose hippocampique et ou une dysplasie.

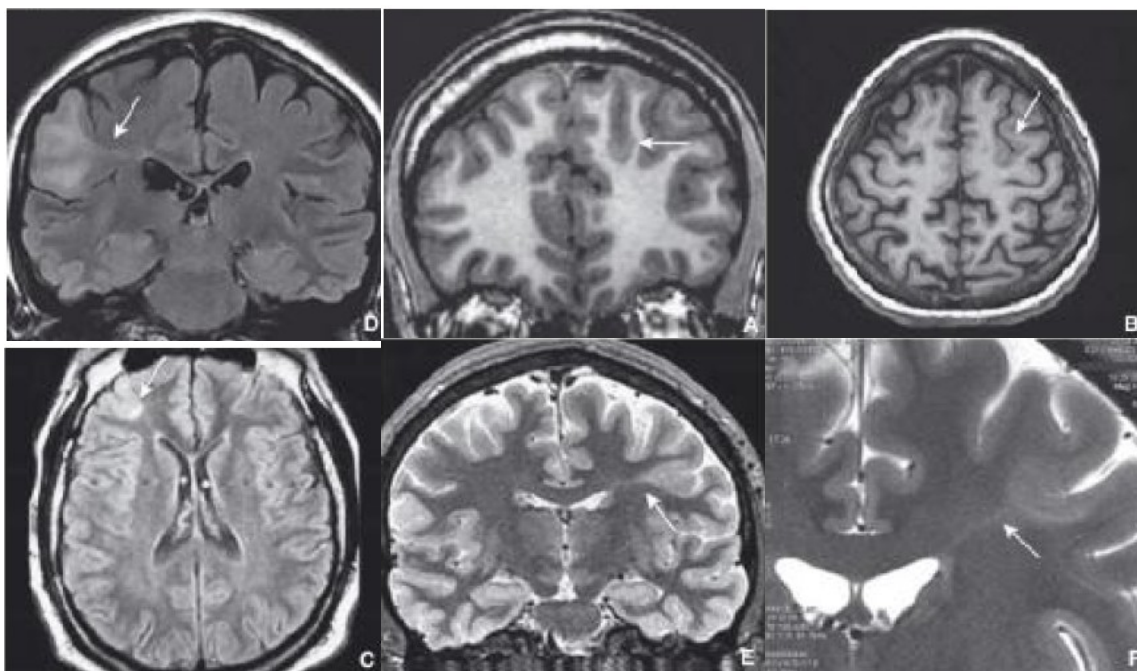


**Figure 3:**

IRM cérébrale T2(A); diffusion(B); T2Flair(C) : diminution du volume de l'hémisphère cérébral gauche avec élargissement des sillons corticaux et dilatation du ventricule latéral gauche et hypersignal de la substance blanche péri-ventriculaire compatible avec le syndrome HHE.



**Figure 4 :**IRM cérébrale T2 Flair(A); T2: hyper signal Flair de l'hippocampe gauche mal circonscrit étendu sur l'ensemble de la corne temporale évocateur de sclérose hippocampique.



**Figure 5 :** IRM cérébrale T1 ; T2; T2Flair: Différents aspects de dysplasie corticale focale de Taylor (flèches).

A: augmentation de la profondeur d'un gyrus frontal gauche, d'aspect rectiligne, avec épaissement et perte de la différenciation gris blanc au fond du sillon.

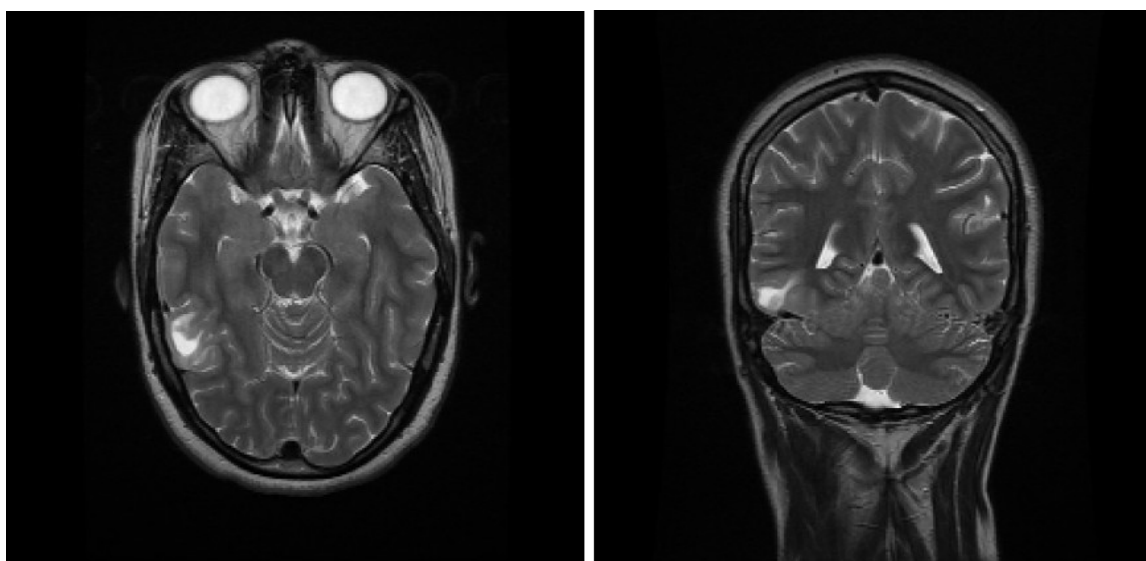
B: Coupe axiale T1, épaissement localisé d'un sillon précentral gauche.

C: Augmentation de l'épaisseur d'un gyrus frontal droit, halo d'hypersignal à la jonction entre substance grise et substance blanche.

D: hypersignal franc de la substance blanche au contact de plusieurs gyri dans le lobe pariétal droit, fin prolongement allant jusqu'au ventricule.

E: épaissement gyral operculaire gauche, fin prolongement en direction du ventricule.

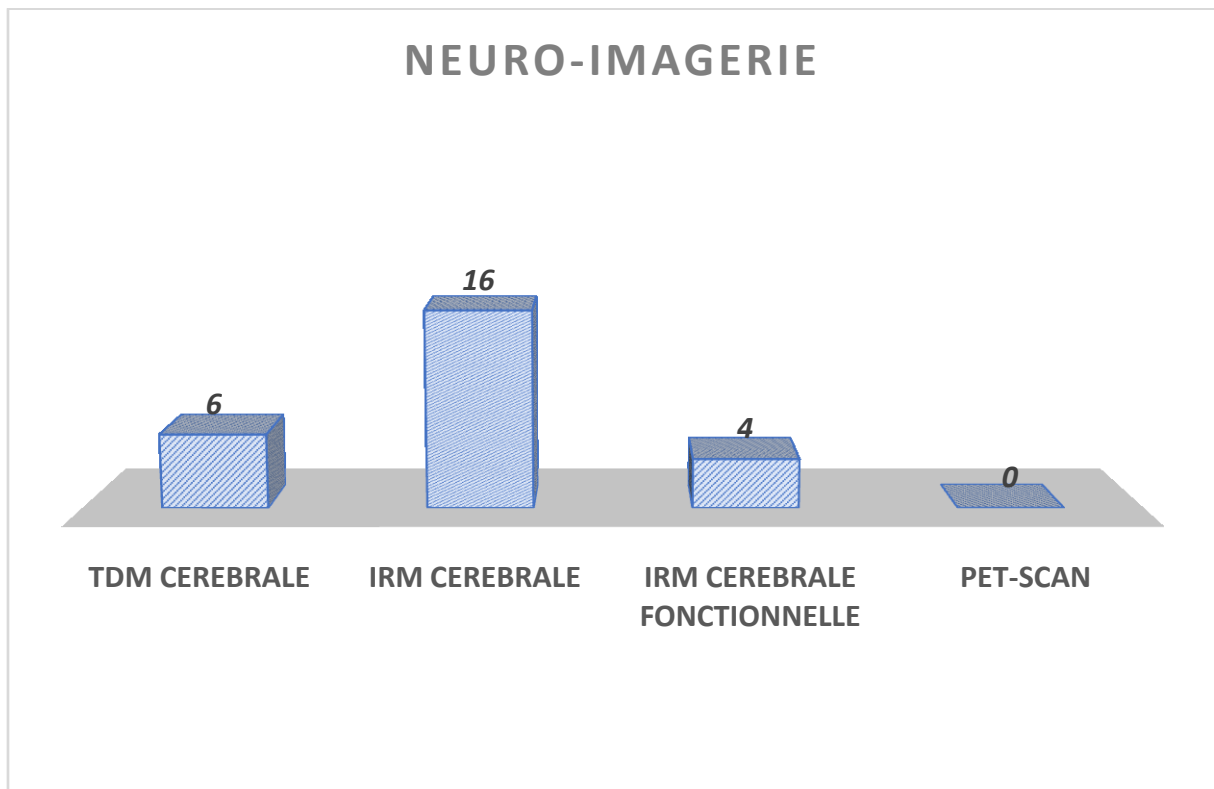
F: épaissement gyral, liseré d'hypersignal bordant le fond du sillon, fin prolongement vers le ventricule.



**Figure 6:**IRM cérébrale T2: Objective une lésion corticale temporale postérieure droite hyperintense T2 avec un aspect macrokystique

### C. IRM FONCTIONNELLE ET PET SCAN :

L'IRM fonctionnelle n'a pu être réalisée que chez quatre patients. Une patiente droitère qui présentait une dysplasie focale frontale gauche et dont l'exploration objectivait une latéralisation du langage à droite ce qui a permis une approche chirurgicale sécurisée . Le PET scan ne pouvait être demandé puisqu'il est non disponible dans notre structure hospitalière.



### **D. APPROCHES ÉTIOLOGIQUES ET HÉMISPHERES OPÉRÉS:**

L'imagerie cérébrale était de grand aide diagnostique et objectivait une sclérose hippocampique dans un seul cas, deux cas de dysplasie focale une frontale et l'autre temporal, un cas de suspicion de gangliogliome temporal, une suspicion de DNT dans trois cas et une lésion séquellaire post traumatique dans un seul cas.

Le côté majoritairement atteint est celui de l'hémisphère mineur droit , 4 cas à gauche.

### **4. CHIRURGIE :**

#### **A. CHOIX DE LA TECHNIQUE :**

Les dossiers des malades ont été discutés par une équipe faite de neurologues, de 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.

Les quatre premiers malades ont été opérés en collaboration avec l'équipe neuro– neurochirurgicale et neuropsychologique de Sainte–Anne.

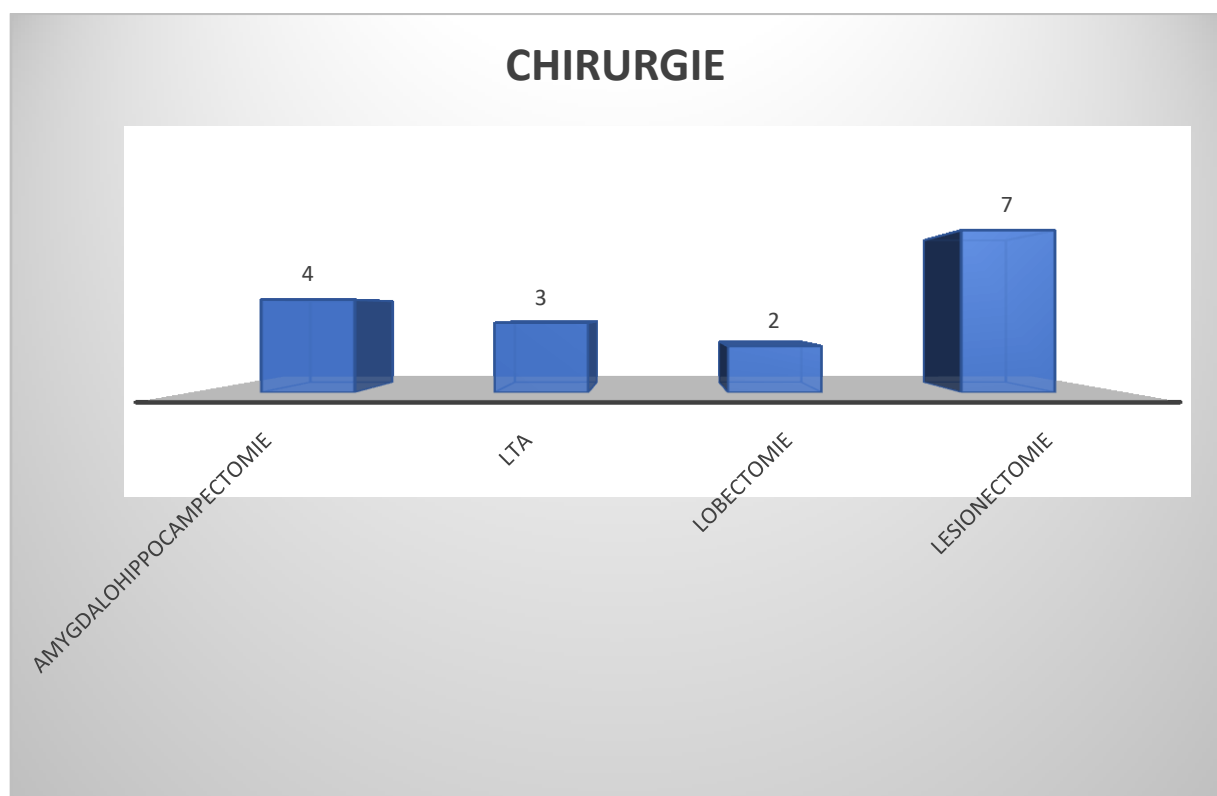
#### **B. PRÉPARATION DES MALADES:**

Tous nos patients ont bénéficiés d'un avis pré anesthésique pour les préparer à la chirurgie. Une consultation psychologique était nécessaire chez tous nos patients mais malheureusement le bilan neuro psychologique n'a pu être réalisé que chez quatre de nos patients et c'est dû au manque du personnel spécialisée dans le domaine au sein de notre structure et par manque de moyen de certains patients pour le réaliser dans une autre structure hospitalière (CHU de rabat).

### C. LE GESTE CHIRURGICAL :

Tous nos patients ont été opérés sous anesthésie générale , l'abord ptérional, fronto-ptérional et ou fronto -parietal en fonction de la localisation, permettait l'accès aux lobes temporal et frontal afin d'assurer une lésionectomie.

La technique chirurgicale varie en fonction de l'étiologie : de la simple lésionectomie (7 cas), une lobectomie temporale antérieure (3 cas), une lobectomie frontale (2 cas) et une Amygdalo-hyppocampectomie (4 cas) dont une seule sélective.





### **D. LES COMPLICATIONS :**

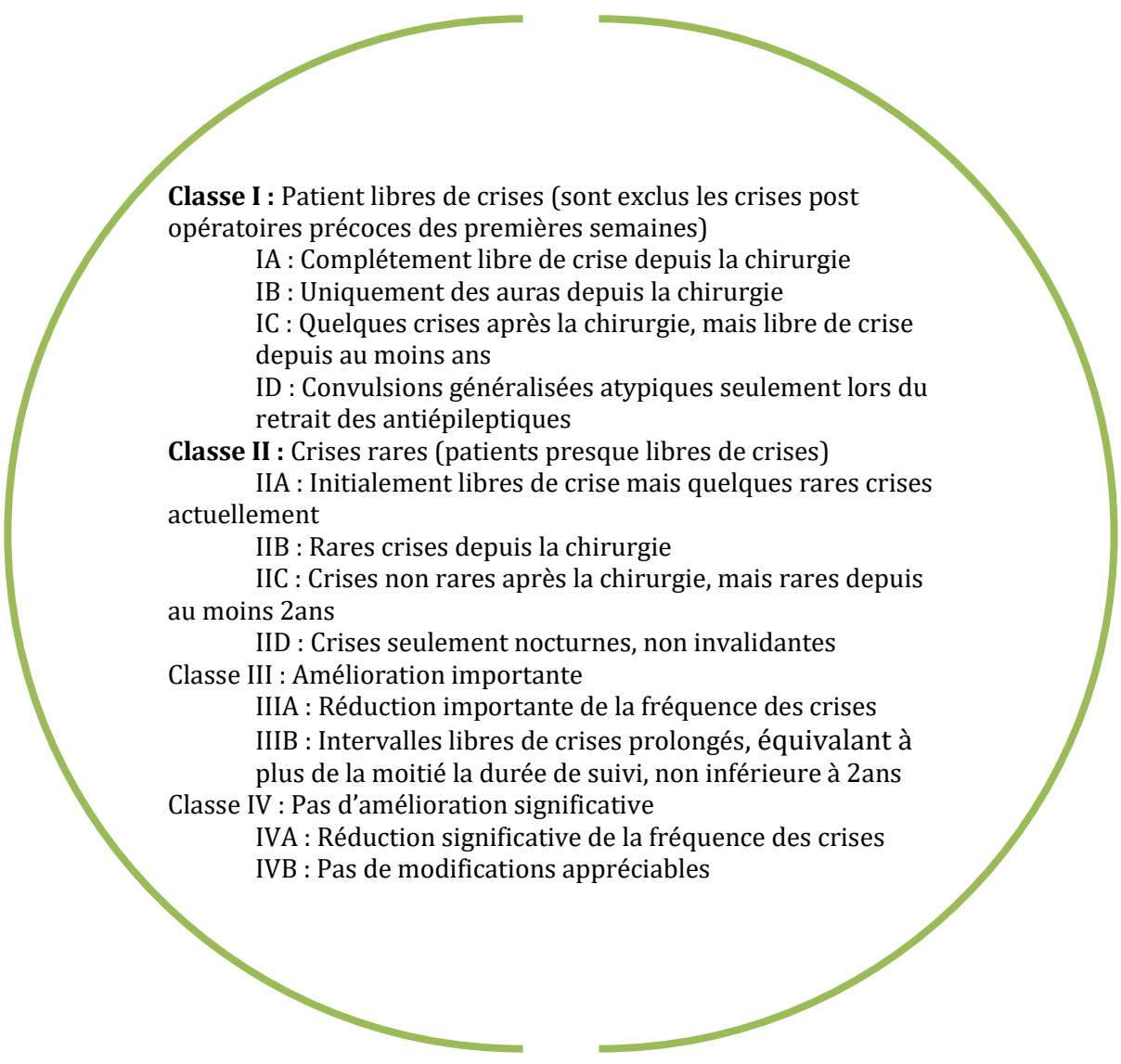
Les patients ont été pris en charge en service de réanimation en post opératoire immédiat. Pas de complications en per opératoire , tous réveillées sans séquelles neurologiques. On note un cas de suicide en post opératoire ; c'est le cas d'un patient opéré pour une épilepsie temporale droite sur séquelle post traumatique avec lésionectomie et cessation complète des crises en post opératoires précoces ; ce patient a présenté en une dépression, mis sous traitements anti dépresseurs sans amélioration avec autolyse un mois en post opératoire.

Un cas d'empyème sur le site opératoire chez une seule patiente, responsable d'un déficit moteur réopéré avec évacuation de l'empyème et récupération du déficit de façon progressive sous triple antibiothérapie.

Pas de complication post opératoire tardive notée chez le reste de nos patients.

### E. RÉSULTATS/ÉVOLUTION :

L'amélioration clinique des patients opérés a été appréciée selon la classification d'Engel.



**Classe I :** Patient libres de crises (sont exclus les crises post opératoires précoces des premières semaines)

IA : Complètement libre de crise depuis la chirurgie

IB : Uniquement des auras depuis la chirurgie

IC : Quelques crises après la chirurgie, mais libre de crise depuis au moins ans

ID : Convulsions généralisées atypiques seulement lors du retrait des antiépileptiques

**Classe II :** Crises rares (patients presque libres de crises)

IIA : Initialement libres de crise mais quelques rares crises actuellement

IIB : Rares crises depuis la chirurgie

IIC : Crises non rares après la chirurgie, mais rares depuis au moins 2ans

IID : Crises seulement nocturnes, non invalidantes

**Classe III :** Amélioration importante

IIIA : Réduction importante de la fréquence des crises

IIIB : Intervalles libres de crises prolongés, équivalant à plus de la moitié la durée de suivi, non inférieure à 2ans

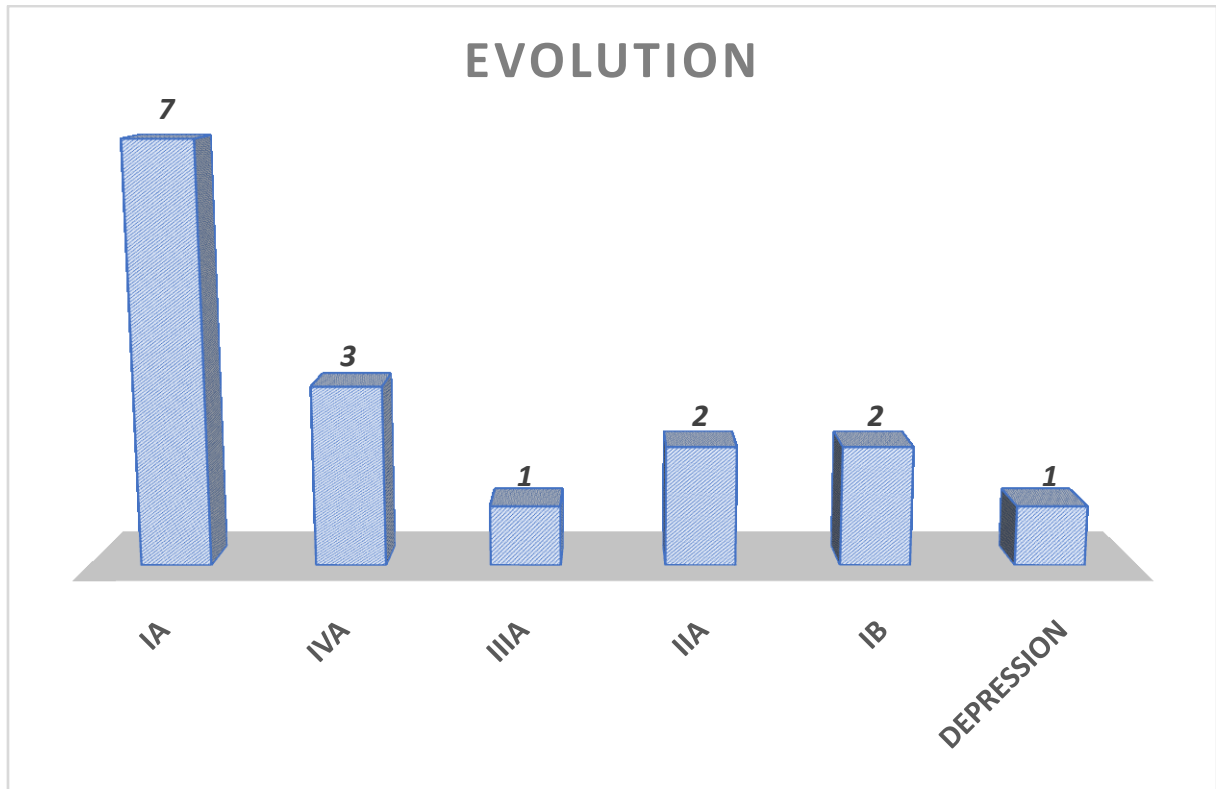
**Classe IV :** Pas d'amélioration significative

IVA : Réduction significative de la fréquence des crises

IVB : Pas de modifications appréciables

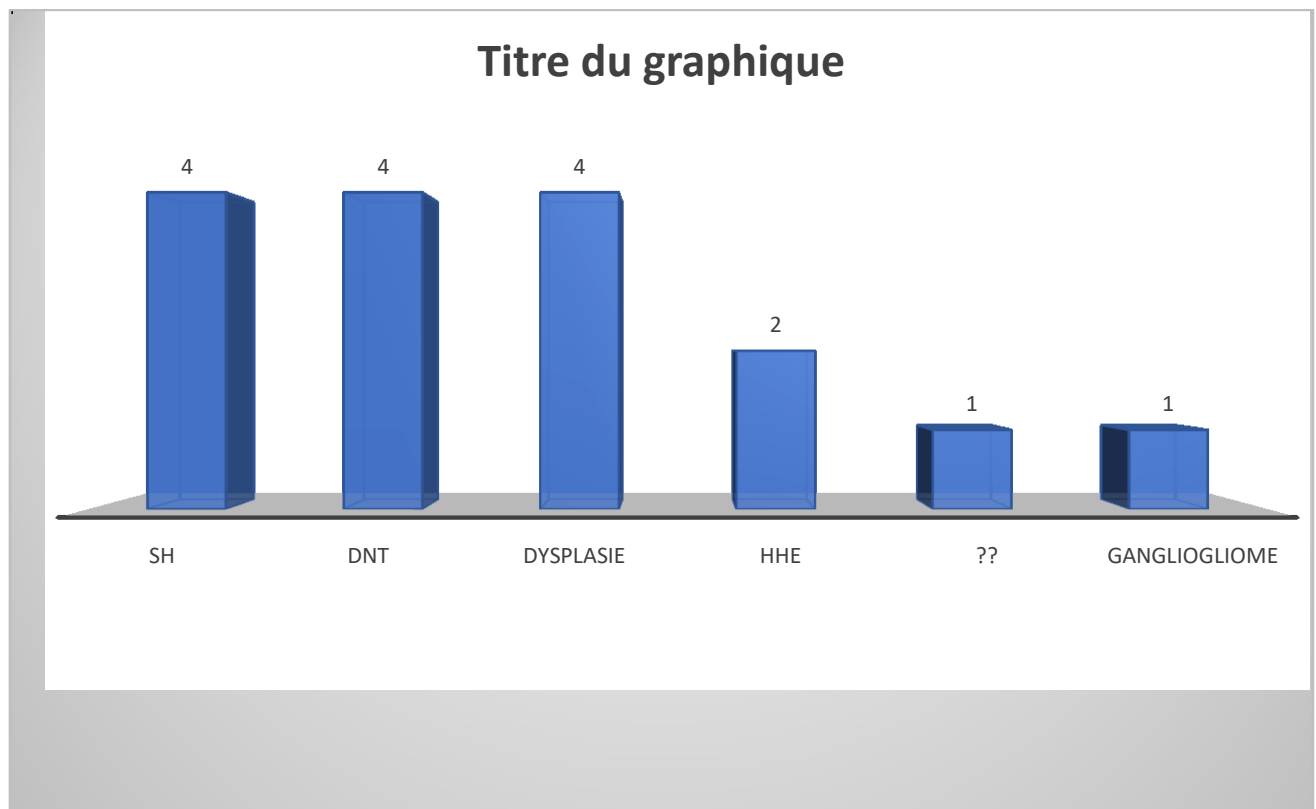
L'efficacité est principalement évaluée sur les crises qui s'accompagnent d'un gain significatif en termes de qualité de vie , de surmortalité et de coûts.

La réponse au traitement chirurgicale était dans l'ensemble satisfaisante avec une cessation des crises chez 7 patients (grade IA) et une réduction significative de la fréquence des crises chez trois patients (grade IVA), qui présentait plusieurs crises journalières voire innombrables.



## **5. ETIOLOGIES**

Le matériel extirpé par la chirurgie a été adressé pour complément d'étude anatomo-pathologique au sein du service d'anatomo-pathologie du CHU Hassan II de Fès. Le résultat était en parfaite concordance avec l'approche diagnostique clinico- radiologique initiale.



On note quatre cas de tumeurs dysembryoplasie neuro épithéliales (DNT), quatre cas de dysplasie focale, quatre cas de sclérose hippocampique (SH), deux cas de d'HHE, un cas de gangliogliome.

Le diagnostic anatomopathologique de DCFT était fait chez tous les patients selon les critères histologiques et cytologiques établis (Taylor et al , 1971) : désorganisation de la lamination corticale , cytomégalie neuronale caractérisée par la présence de neurones géants bizarres (neurones de

Taylor), dysmorphie neuronale , présence éventuelle de cellules géantes ballonnisées de la lignée gliale (ballooncells).

La définition de la sclérose hippocampique ne peut être qu'anatomo-pathologiques, il s'agit d'une perte neuronale affectant de façon spécifique certains des secteurs hippocampiques.

Le gangliogliome s'est présenté en tumeur à double composante neuronale et gliale comportant des calcifications à index mitotique bas.

Les DNT présentaient une architecture multi-nodulaire avec des foyers de dysplasie neuronale.

Par ailleurs, dans le syndrome HHE, l'examen anatomo-pathologique était normal sans anomalies décelables.

## CHIRURGIE DE L'EPILEPSIE

| AGE | SEXE | ATCD | AGE DE DEBUT DES CRISES | FREQUENCE DES CRISES | TYPES D'EPILEPSIE | TRAITEMENT ANTI EPILEPSIE | NEURO-IMAGERIE    | COTE | VIDÉO EEG | CHIRURGIE               | ANAPATH   | EVOLUTION  | TRAITEMENT APRES CHIRURGIE |
|-----|------|------|-------------------------|----------------------|-------------------|---------------------------|-------------------|------|-----------|-------------------------|-----------|------------|----------------------------|
| 16  | F    | CF   | 7                       | 4                    | TEMPORAL          | CBZ PH CLB                | SH                | G    | TEMPORAL  | AMYGDALOHIPPOCAPECTOMIE | SH        | IA         | VPA                        |
| 35  | F    | RAS  | 1                       | INNOMBRABLE          | FRONTAL           | CBZ PH CLB                | DYSPLASIE         | G    | FRONTAL   | LESIONECTOMIE           | DYSPLASIE | IVA        | CBZ CLB TPM                |
| 36  | F    | RAS  | 20                      | 5                    | TEMPORAL          | VPA LTG CLB               | GANGLIOGLIOME     | D    | TEMPORAL  | LTA                     | GG        | IIIA       | VPA LTG CLB                |
| 20  | F    | RAS  | 14                      | 4                    | TEMPORAL          | CBZ CLB                   | DNT               | D    | TEMPORAL  | LESIONECTOMIE           | DNT       | IIA        | CBZ                        |
| 39  | M    | TC   | 14                      | 4                    | TEMPORAL          | CBZ CLB                   | SEQUELLE POST TRA | G    | TEMPORAL  | LESIONECTOMIE           | ??        | DEPRESSION | DECEDE                     |
| 26  | M    | SNN  | 8                       | 6                    | TEMPORAL          | CBZ LTG CLB               | HHE               | D    | TEMPORAL  | LTA                     | SH        | IA         | CBZ LTG CLB                |
| 24  | M    | RAS  | 19                      | 1                    | TEMPORAL          | CBZ                       | DNT               | G    | TEMPORAL  | LESIONECTOMIE           | DNT       | IA         | CBZ                        |
| 3   | M    | RAS  | NAISSANCE               | 4                    | CENTRAL           | VPA CLB                   | DNT               | G    | CENTRAL   | LESIONECTOMIE           | DNT       | IB         | VPA CLB                    |
| 26  | M    | RAS  | 18                      | 18                   | FRONTAL           | PH CLB VPA                | DYSPLASIE         | G    | FRONTAL   | LOBECTOMIE              | DYSPLASIE | IVA        | PH                         |
| 34  | M    | RAS  | 7                       | 19                   | TEMPORAL          | CBZ PH CLB                | SH                | G    | TEMPORAL  | AMYGDALOHIPPOCAPECTOMIE | SH        | IA         | CLB CBZ PH                 |
| 19  | F    | RAS  | 14                      | 4                    | TEMPORAL          | CBZ CLB                   | DYSPLASIE         | D    | TEMPORAL  | LESIONECTOMIE           | DYSPLASIE | IIA        | CBZ                        |
| 44  | F    | SNN  | 8                       | 6                    | TEMPORAL          | CBZ LTG CLB               | HHE               | D    | TEMPORAL  | LTA                     | SH        | IA         | CBZ LTG CLB                |
| 30  | M    | RAS  | 19                      | 7                    | FRONTAL           | CBZ                       | DNT               | D    | FRONTAL   | LESIONECTOMIE           | DNT       | IA         | CBZ                        |
| 40  | M    | RAS  | 10                      | 4                    | TEMPORAL          | VPA CLB                   | SH                | G    | TEMPORAL  | AMYGDALOHIPPOCAPECTOMIE | SH        | IB         | VPA CLB                    |
| 33  | M    | RAS  | 18                      | 5                    | FRONTAL           | PH CLB VPA                | DYSPLASIE         | G    | FRONTAL   | LOBECTOMIE              | DYSPLASIE | IVA        | PH                         |
| 25  | M    | RAS  | 7                       | 19                   | TEMPORAL          | CBZ PH CLB                | SH                | G    | TEMPORAL  | AMYGDALOHIPPOCAPECTOMIE | SH        | IA         | CLB CBZ PH                 |

***Tableau récapitulatif des patients pris en charge au service de Neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès***

Abréviation : F : Féminin ; M : Masculin ; RAS : Rien à signaler ; TC : Traumatisme Crânien ; SNN : Souffrance Néo Natale ; CF : Convulsion Fébrile; T : Temporal ; Fr : Frontal ; C : Central ; D : Droit ; G : Gauche ; LTA : Lobectomie Temporale

Antérieure ; GG :Gangliogliome ;

DNT : Dysembroplasic Neuro Endocrinien Tumor ; SH : Sclérose de l'Hippocampe ; HHE : Hémiplégié–Hémiconvulsion–Epilepsie ; CLB : clobazam ; CBZ : Carbamazépine ; PH : Phénobarbital ; LTG : Lamotrigine ; VPA : Valproate de sodium ;

TPM : Topiramate.

## **IV. DISCUSSION :**

### **1. DONNEES FONDAMENTALES :**

L'épilepsie est une pathologie fréquente dans notre contexte marocain, on en compte près de 300000 (presque 1% de la population) et presque 50 millions dans le monde selon l'OMS (6). Il n'existe pas de frontières géographiques, raciales ou sociales à la maladie et peut toucher les deux sexes à tout âge.

La prévalence moyenne de l'épilepsie évolutive dans le monde est à environ 8,2 pour 1000 dans l'ensemble de la population avec une incidence d'environ 50 pour 100000 (6). Ce chiffre pourrait s'enlever au double dans les pays en développement dont les raisons sont le risque élevé de maladies endémiques, post traumatiques et surtout aux variations des infrastructures médicales.

Presque 30 à 50% des malades épileptiques sont mal contrôlés par un traitement médicamenteux bien conduits dont presque le un tiers d'entre eux sont des candidats potentiels à la chirurgie de l'épilepsie (7).

De plus en plus de nouveau cas par année, avec un nombre limité de patient bénéficierait d'une chirurgie ce qui souligne le décalage entre la demande et l'offre.

### **2. CHOIX DES PATIENTS :**

Les critères d'éligibilité à la chirurgie , que ça soit curatif ou palliatif, doit être bien établis : la chirurgie de l'épilepsie est réservée aux patients présentant une épilepsie partielle, résistante aux médicaments, handicapante et grave avec un rapport bénéfice–risque reste acceptable.

La chirurgie curative concerne 12,5% à 25% des patients souffrant de crises focales suite à une décharge dans une zone plus ou moins limitée du cortex cérébral (8). Dans les autres cas où l'indication d'un geste chirurgical curative ne peut être envisagé, des interventions palliatives peuvent être proposées.

De nombreuses situations peuvent être rencontrées, du type de la chirurgie, existence de lésions sous-jacentes, les comorbidités associées ce qui rend ces critères de choix dépendants des moyens utilisés pour en juger de l'opérabilité ou non et quel technique utilisées (9).

### **A. EPILEPSIE PARTIELLE :**

La chirurgie s'adresse aux épilepsies partielles symptomatiques alors que l'approche chirurgicale en tout cas curatif n'est pas indiquée chez des patients dont l'épilepsie est généralisée. Ceci dit, l'importance d'un diagnostic syndromique par un examen clinique, électrophysiologie par un EEG et surtout une IRM cérébrale avant d'envisager toute évaluation chirurgicale. En cas de doute, il faut pousser à d'autres investigations parfois invasives.

### **B. PHARMACO RESISTANCE :**

Selon la Haute Autorité de Santé HAS, une pharmacorésistance ne soit retenue « qu'après une utilisation préalable en monothérapie séquentielle d'au moins deux médicaments antiépileptiques majeurs de profils pharmacologiques différents, et d'au moins une association de deux médicaments antiépileptiques pendant une durée suffisante pour permettre d'en apprécier l'efficacité » (10).



Cette notion de pharmaco résistance est d'importance considérable puisqu'elle permet de poser rapidement la question de la chirurgie alors qu'on sait de plus en plus que les résultats de la chirurgie d'épilepsie est corrélée au délai entre le début des crises et le moment du geste chirurgical (11). Cela est particulièrement impressionnant chez le jeune enfant dont le cerveau est en pleine maturation et que l'épilepsie peut perturber à long terme si mal contrôlée la maturation neuronale d'où l'intérêt d'un traitement chirurgical précoce.

Une échelle a été établie par Schmidt qui est cotée à 0 si pharmaco sensibilité ou à 5 si pharmaco résistance. (12)

### **C. GRAVITÉ DE L'ÉPILEPSIE :**

La notion de gravité de l'épilepsie notamment partielle est appréciée en fonction, de la fréquence et de la sévérité des crises. L'épilepsie est handicapante si les crises sont fréquentes, incompatible avec une existence hors institution, que leurs caractères sémiologiques mettent en danger directement ou indirectement le patient : chute, perte de connaissance inaugurale, déficit moteur post critiques ..... dans ce genre de cas le recours aux investigations pré-chirurgicales doit tenir en compte les chances de rémission ultérieures.

**Figure 9 :** cotation de la pharmaco résistance (d'après Schmidt, 1991).

MAE : médicament antiépileptique.

Les crises persistent malgré :

0 : MAE quelconque, quelle que soit la dose

1 : MAE adapté, dosage faible

2 : MAE adapté, dose quotidienne correcte

3 : MAE adapté, taux sanguins corrects

### **D. RAPPORT BÉNÉFICE-RISQUE :**

La démarche d'évaluation préchirurgicale doit être prise de façon individuelle.

C'est ainsi qu'aucune séquelle, à part qu'elle soit considérée comme minime, ne peut être imposée en échange de guérison ce qui est le cas de lésion au niveau de zone élocutrice.

Une consultation dirigée par une équipe médico-chirurgicale est recommandée pour éclairer le patient et son entourage.

D'autres facteurs peuvent intervenir dans le choix de la chirurgie, à savoir l'âge du patient qui est surtout discuté chez les patients de plus de 50 ans où le nombre de complications post opératoires directes semble plus élevées (12).

Par contre, si l'âge n'est pas un facteur définitif dans la sélection des malades, les troubles psychiatriques semblent pourvoyeurs de nombreuses complications si non prises au sérieux (13).

### **3. LES INVESTIGATIONS PRÉ CHIRURGICALES:**

L'organisation générale des investigations pré chirurgicales doit être établie par une équipe pluridisciplinaire faite de neurologues, neurochirurgiens, neurophysiologistes, neuro radiologues, neuropsychologues ayant une bonne expérience de la chirurgie dans un centre spécialisé qui est l'unité de l'épilepsie (14).

Donc, une fois le diagnostic établi d'une épilepsie partielle, pharmaco résistante, l'évaluation de la zone épileptogène ainsi de la partie du cortex qui doit être extirpé doit être identifiée pour supprimer les crises (15).

La précision de cette évaluation est à la base de la qualité des résultats ultérieurs.

Le bilan pré-chirurgical comprend deux phases d'exploration : la phase I est l'étape dite non invasive et comprend une approche clinique, para clinique qui met en évidence où permet de mettre des hypothèses sur la zone épileptogène ; à ce stade une indication chirurgicale peut être posée d'emblée où quasi contre indiqué ; la deuxième phase (phase II) est indiquée quand la première ne permet une localisation précise de la région épileptogène où bien qu'il y'a un doute , d'où le recours à des enregistrements invasives intracrâniens, le bilan et les explorations de cette deuxième phase tient compte des caractéristiques propres à chaque patient (9).

### **A. PHASE I**

De nombreux outils sont utilisés et de façon complémentaire ; un bilan clinique, neurophysiologique, morphologique et un bilan électrophysiologie.

## **4. L'ANALYSE CLINIQUE :**

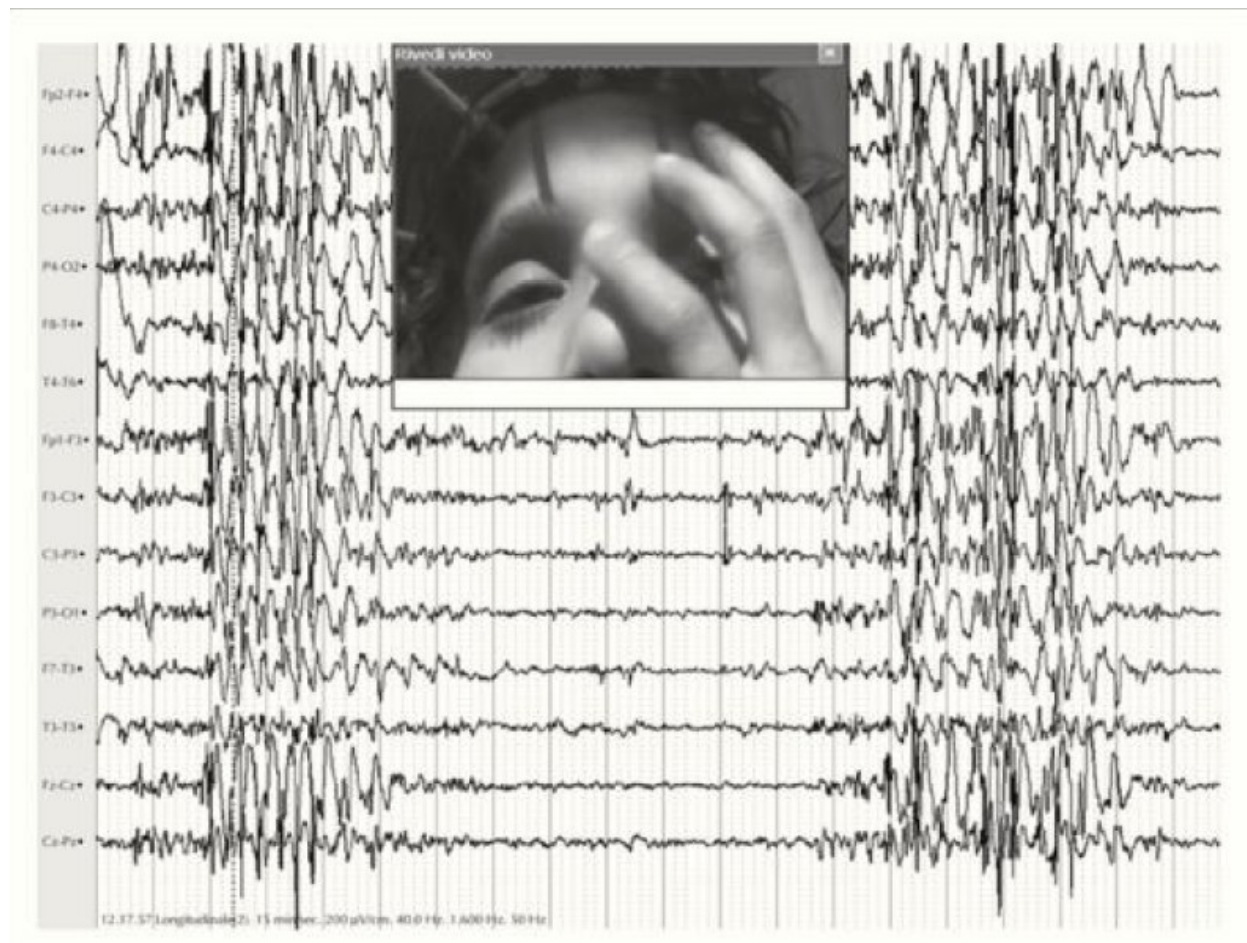
Elle est la première étape qui doit être ultérieurement confrontée par l'enregistrement per critique et qui permet un rassemblement précis de l'histoire clinique, des antécédents, de la sévérité et surtout de la sémiologie des crises qui a une valeur localisatrice (16). Elle permet d'établir une idée sur le substratum corticale déchargé et prédire la diffusion spatiale des décharges électriques. La clinique est à la base de la méthode dite «corrélations anatomo-électro-cliniques» de Tlirach et Bencaud à l'hôpital Sainte-Anne.

## 5. L'ENREGISTREMENT ELECTRO PHYSIOLOGIQUE NON INVASIF:

L'intérêt des investigations électro-physiologiques est à la fois d'apprécier les anomalies per et inter critiques :

### A. VIDÉO-EEG :

L'examen clé des explorations électro-physiologiques, permet l'enregistrement simultané et synchrones de l'électro-encéphalogramme et l'état clinique du patient. Il s'agit d'un recueil au temps réel avec une étude prolongée du patient en per et inter critique.



**Figure 10:** Vidéo EEG objectivant d'ondes généralisées concomitantes à une levée de la main gauche cachant l'œil suite à la stimulation par la lumière.

L'analyse des manifestations cliniques critiques permet de raisonner devant le patient dans une approche électro-clinique prônée par Bancaud et Talairach tout en appréciant les fonctions linguistiques, l'état de conscience et quelques phénomènes subjectifs rapportés en per critiques.

L'analyse se porte sur des modifications EEG per critiques généralement débutantes avant le début clinique des crises, et par l'intermédiaire des électrodes placées, il permet une analyse sémiologique des crises et d'apprécier la localisation topographique. L'analyse aussi se focalise sur l'activité en inter critique avec une analyse toujours visuelle de la topographie, l'abondance et l'aspect des anomalies enregistrées.

L'absence de modifications précoces est le plus souvent d'origine profonde. Dans une étude récente seuls 23% des crises frontales, 52% des crises temporales latérales, 70% des crises occipitales et 10% des crises pariétales comportaient des modifications EEG régionales (17).

### **B. EEG-HR ET MAGNETO ENCEPHALOGRAPHIE**

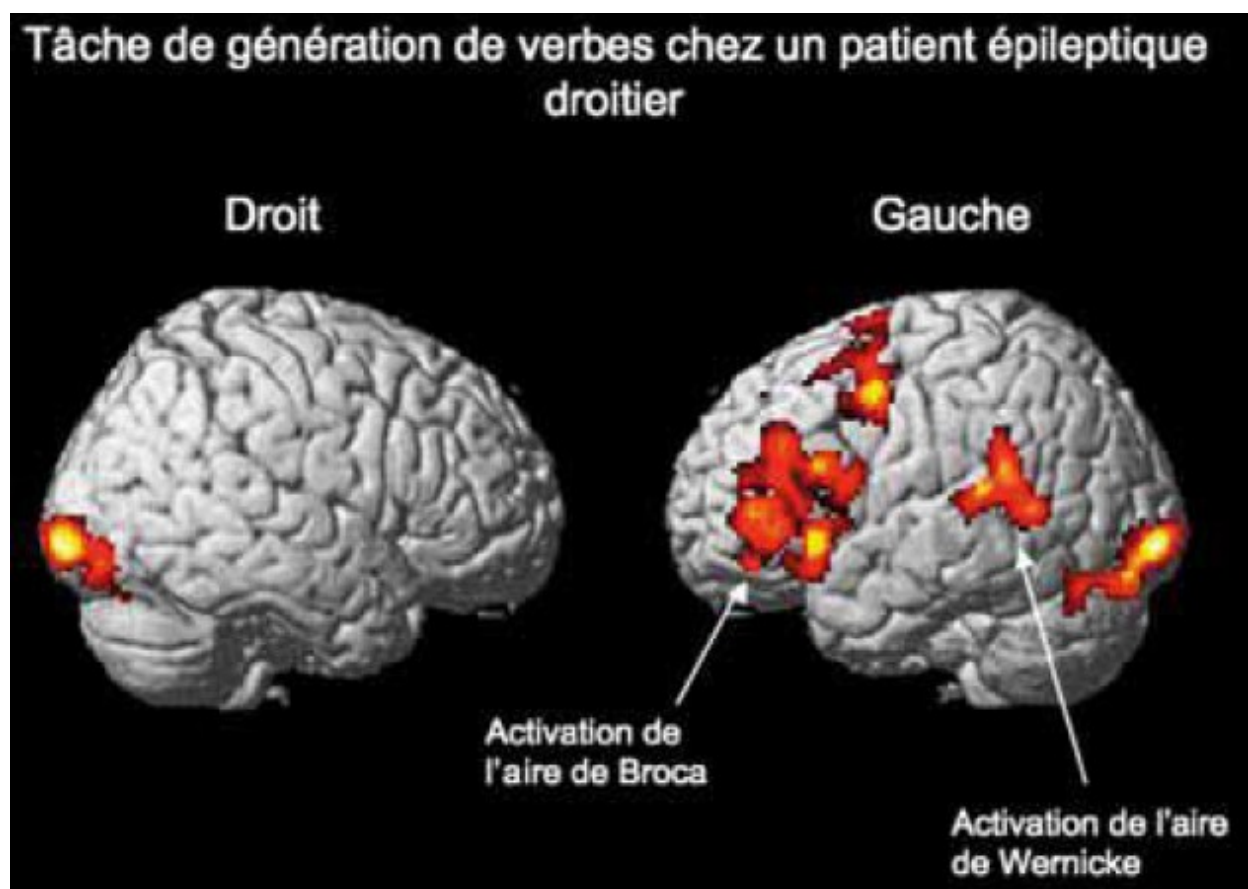
Elles permettent une étude de la localisation des activités paroxystiques inter critiques. Utilisées le plus souvent par des équipes surtout les plus expérimentées, font appel à d'autres moyens pour apprécier ce qui se passe en inter critique puisqu'ils permettent une localisation de la zone irritative. Ce qui permet une résolution temporelle localisatrice surtout dans les épilepsies extra temporales (18).

## **6. BILAN MORPHOLOGIQUE :**

L'IRM cérébrale est l'examen morphologique de référence dans le bilan pré-chirurgical d'une épilepsie. Cet examen doit être pratiqué par un neuro radiologue expérimenté et comprend des séquences précises (19). La

sensibilité de cet examen est de plus en plus appréciée par le recours à de nouvelles techniques : diffusion, tractographie par imagerie en tenseur de diffusion (20) (21)..... Le résultat de cet examen est toujours orienté par le bilan électro-clinique.

Les techniques d'imagerie fonctionnelle et métabolique sont de nouvelles explorations qui contribuent à la prise en charge thérapeutique par une appréciation du risque chirurgical dans les lésions proches du cortex fonctionnel. On en connaît l'IRM fonctionnelle qui permet une cartographie fonctionnelle des aires visuelles, motrices, du langage et de la mémoire ; la spectroscopie en revanche permet d'objectiver une perte de la NAA /créatine ce qui traduit une perte neuronale.



**Figure11:** IRM fonctionnelle qui objective une activation des zones du langage du côté gauche.

D'autres techniques d'imageries peuvent être utilisées à savoir le TEP , les TEPS sont utilisées pour détecter un hypo métabolisme cérébrale focal en période ictale ce qui affecte le réseau neuronal impliqué par les crises.

### **7. BILAN NEURO PHYSIOLOGIQUE ET LE TEST DE WADA :**

Dans l'épilepsie , de nombreux patients souffrent de déclin cognitif global qu'il s'agisse d'une altération du fonctionnement cognitif , soit due à des troubles de mémoires . Prés de 80% des patients avec une épilepsie temporale souffrent d'altérations cognitives (22) (23). Ces troubles dépendent du site de l'épilepsie , ainsi une évaluation pré chirurgicale est souhaitable voire recommandée car en plus de l'appréciation du risque fonctionnel et mnésique en pré opératoire , elle permet une approche diagnostique localisatrice de la zone épileptogène.

Le test de Wada apprécie la dominance hémisphérique pour le langage , le processus de mémorisation et d'apprécier l'intégrité fonctionnelle de l'hémisphère non opéré . Ce test est d'intérêt majeur en cas de chirurgie de l'hémisphère majeur sur une zone fonctionnelle proche de celle du langage . Ce test ne présente d'intérêt que si l'IRM fonctionnelle ne permet pas d'apprécier la latéralité du langage (24).

#### **A. PHASE II**

C'est la phase de l'enregistrement dite invasif dont le recours et de plus en plus personnalisé grâce à l'avènement de techniques nouvelles de la neuro imagerie et d'autres méthodes non invasives. Ces techniques sont utilisées dans les centres spécialisées où les patients adressés sont plus difficile à gérer et ou en cas d'épilepsies extra temporale dans le neuro imagerie est normale (25). Ces techniques invasives ne doivent s'envisager

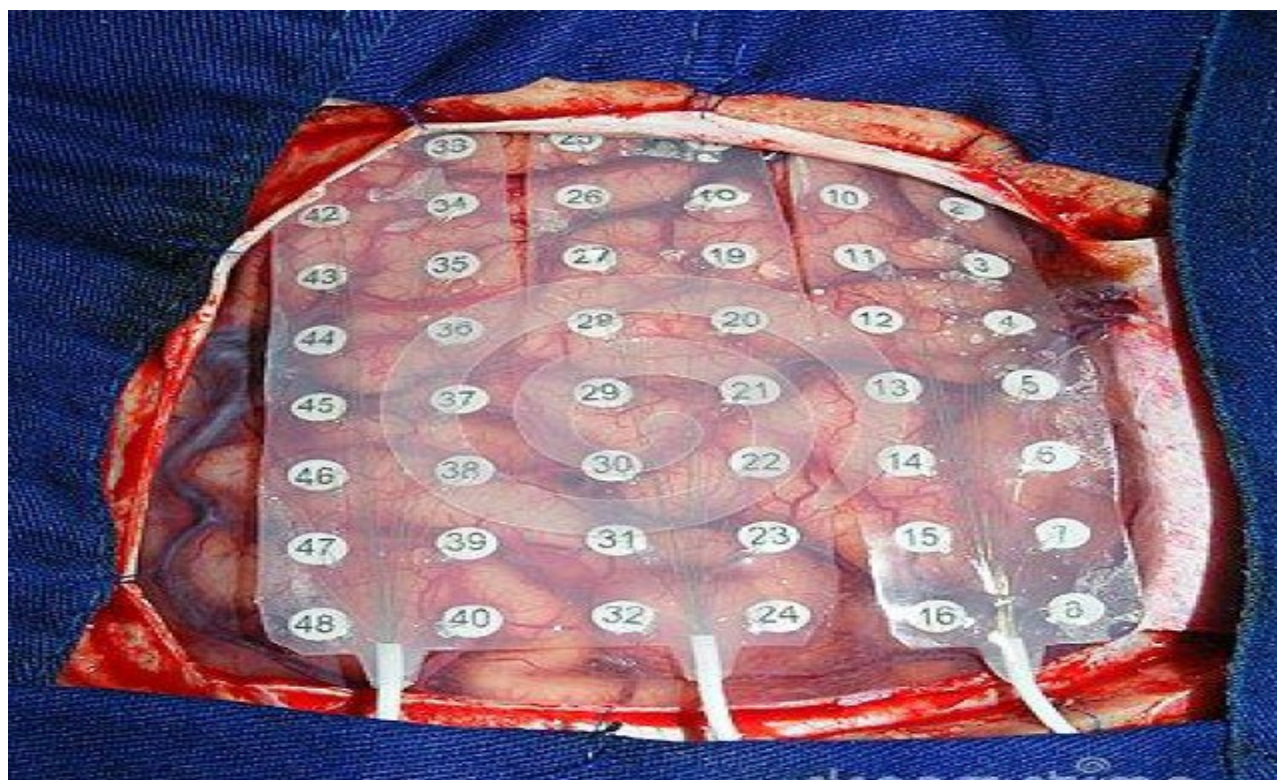


que sur la base d'hypothèses solides sur l'origine présumée des crises obtenues dans la phase I.

Cette technique repose sur des enregistrements utilisant des électrodes sous duraux et ou intra parenchymateux (26).

### **8. LES ÉLECTRODES SOUS DURAUX:**

C'est des plaques ou languettes placées directement sur la surface corticale (27). L'intérêt est d'enregistrer un large territoire cortical pour permettre une cartographie fonctionnelle précise après stimulation, pas d'intérêt dans les enregistrements profonds. Puisqu'il s'agit d'une intervention, le risque d'infection est d'hémorragie est de l'ordre de 2,5 à 3% selon les séries rapportées (28). Ces électrodes sont placées parfois seul ou en association à des électrodes intra cérébrales (29).



**Figure 12A :** Photographie peropératoire montrant les lobes frontaux et pariétaux gauches couverts par une grille sous-durale d'électrodes numérotées.



## 9. LES ÉLECTRODES INTRA PARENCHYMATEUX :

Ces derniers permettent grâce à leur contact étagé et de profondeur calculée d'enregistrer les structures mésiales , basales et latérales des différents lobes du cerveau. La morbidité infectieuse et hémorragique est moindre et de l'ordre de 0,8 à 1,8 (30). Le principal but est de localiser l'origine des décharges , de différencier une mise en jeu frontal d'une participation temporale. Parmi les enregistrements dites invasifs , on note la stéréo-électro-encéphalographie « SEEG » développée par Bancaud et Talairach à Paris dont le principe est le même mais la nature d'électrodes mises est différente (31) (32). L'enregistrement électro-physiologique est accompagné d'un enregistrement vidéo en continu permettant une corrélation précise entre signe clinique et les décharges électriques.

Le choix des régions cérébrales explorées tient en compte les données requises à la phase I , des rapports entre la zone épileptogène et certaines aires fonctionnelles cérébrales et parfois même pour limiter la cortectomie.



**Figure 12B :** implantation d'électrodes en intra parenchymateux sur des cibles anatomiques guidées par un cadre de stéréotaxie Leksell.

## **10. TRAITEMENT CHIRURGICAL :**

Deux visées chirurgicales sont de recours, une chirurgie curative qui consiste en l'exérèse la complète possible des régions corticales impliquées dans la genèse des crises, et l'autre est dite chirurgie palliative destinée à des épilepsies intractables, ne relève pas d'un traitement chirurgical dont l'intérêt est de moduler l'excitabilité corticale et d'améliorer le vécu des patients.

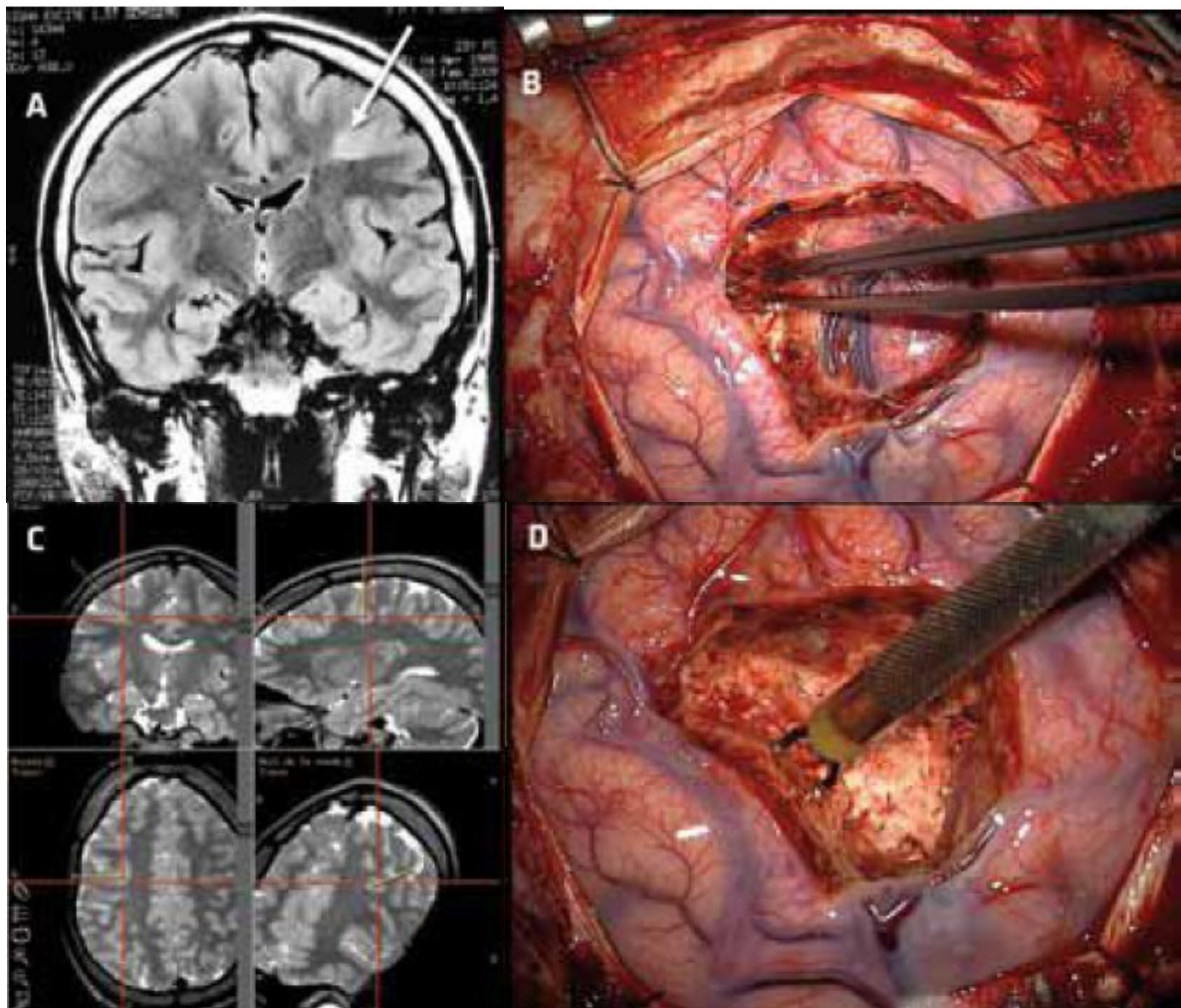
### **A. CHIRURGIE CURATIVE :**

Le recours à la chirurgie curative implique que les investigations pré – chirurgicales ont permis : d'établir que les crises épileptiques admettent une seule origine ; d'identifier les aires corticales où débutent les décharges de façon précises et surtout affirmer que les zones fonctionnelles sont loin d'être touchées.

Plusieurs types d'interventions dites curatives :

## **11. Exérèse lésionnelle ou la lésionectomie:**

L'attitude de faire une simple résection de la lésion ou bien d'une gyrectomie n'est pas systématique, ce qui veut dire que la variabilité des rapports entre la zone épileptogène et la lésion fait en sorte que la décision chirurgicale est individuelle et dépend toujours du bilan pré-opératoire.



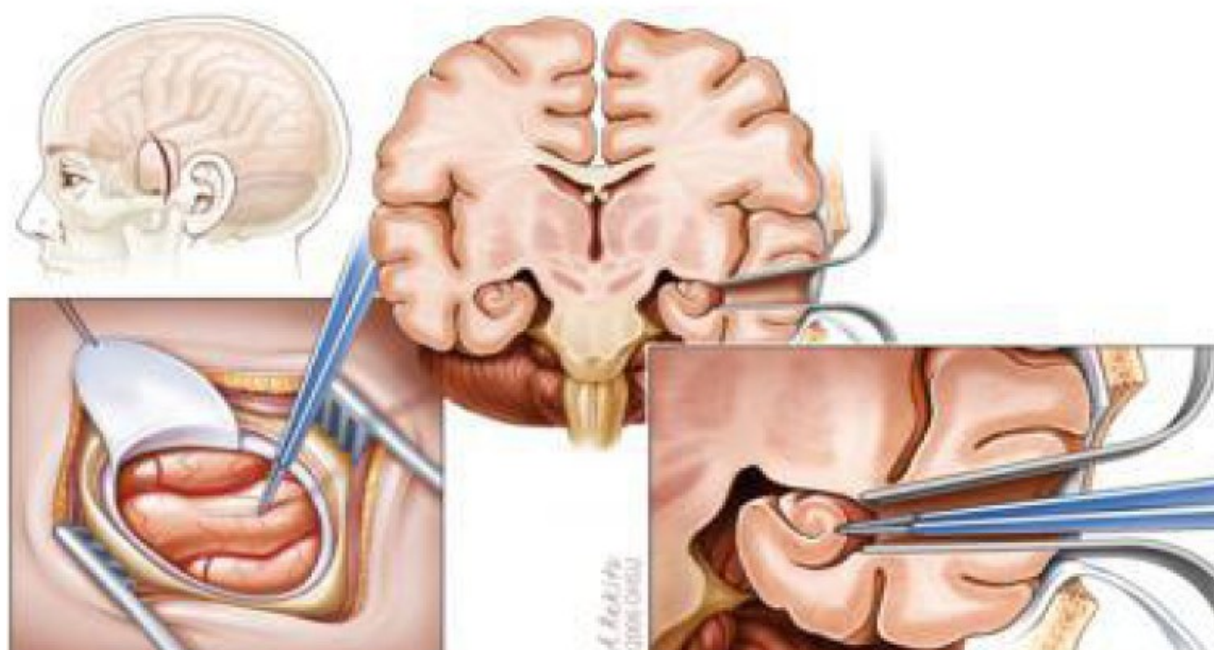
**Figure 13 :** Résection en région fonctionnelle. Dysplasie corticale focale du sillon central. Patient de 24 ans, présentant une épilepsie sévère de sémiologie motrice. a) L'IRM haute résolution révèle une anomalie suggestive d'une dysplasie corticale focale au niveau de la partie moyenne du sillon central G (flèche) ; b) résection chirurgicale lésionnelle, guidée par la neuronavigation (c) et les stimulations électriques corticales et sous-corticales (d).

## **12. CORPECTOMIE : LOBECTOMIE TEMPORALE ANTERIEURE**

La plus répandue des lobectomies temporales avec exérèse de 3-5 premiers centimètres de néo cortex temporal associée à celle des formations amygdalo- hippocampiques. Le résultat est plus efficace lorsque les explorations pré -chirurgicales ont pu latéraliser et localiser l'origine des crises.

## **13. AMYGDALOHIPPOCAMPECTOMIE :**

C'est une chirurgie d'exérèse sélective des formations amygdalo-hippocampique décrite par Wieser et Yasargil (33). C'est une chirurgie réservée dans les crises de la face médiale du lobe temporel. Le résultat, quand les crises n'affectent que le noyau amygdalien, l'hippocampe et le gyrus para-hippocampique, reste excellent (34) et le devenir cognitif dans les résections temporales sélectives est meilleur que les résections larges (35).



**Figure 14 :**Amygdalo-hippocampectomie

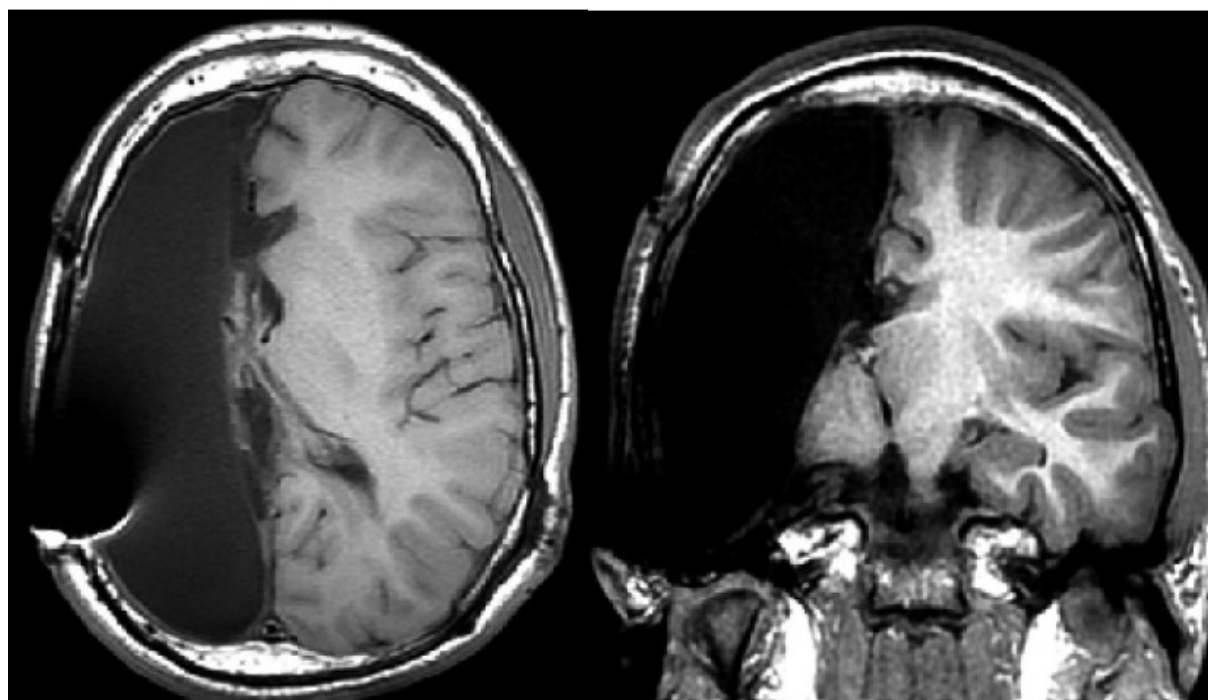


#### **14. RÉSECTIONS SUR « MESURES »:**

Le but de ces résections est de retirer une masse critique corticale suffisante pour empêcher toute décharge épileptique . Cette chirurgie est préétablie sur l'ensemble des données clinico-électrophysio-radiologiques.

#### **15. HÉMISPHERECTOMIES ET HÉMISPHEROTOMIES:**

L'exérèse d'un hémisphère cérébral entier à part le thalamus , ou hémisphérotomie anatomique, a été pratiquée dès la fin des années 30 en épileptologie. Cette chirurgie est indiquée dans certaines épilepsies sévères de l'enfant. Il faut que l'hémisphère opéré soit non fonctionnel, que l'hémisphère controlatéral soit sain et qui puisse supporter les fonctions du langage et que les crises soient latéralisées.



**Figure 15** :IRM T1 axial et coronal : aspect radiologique après une Hémisphérectomie anatomique droite.

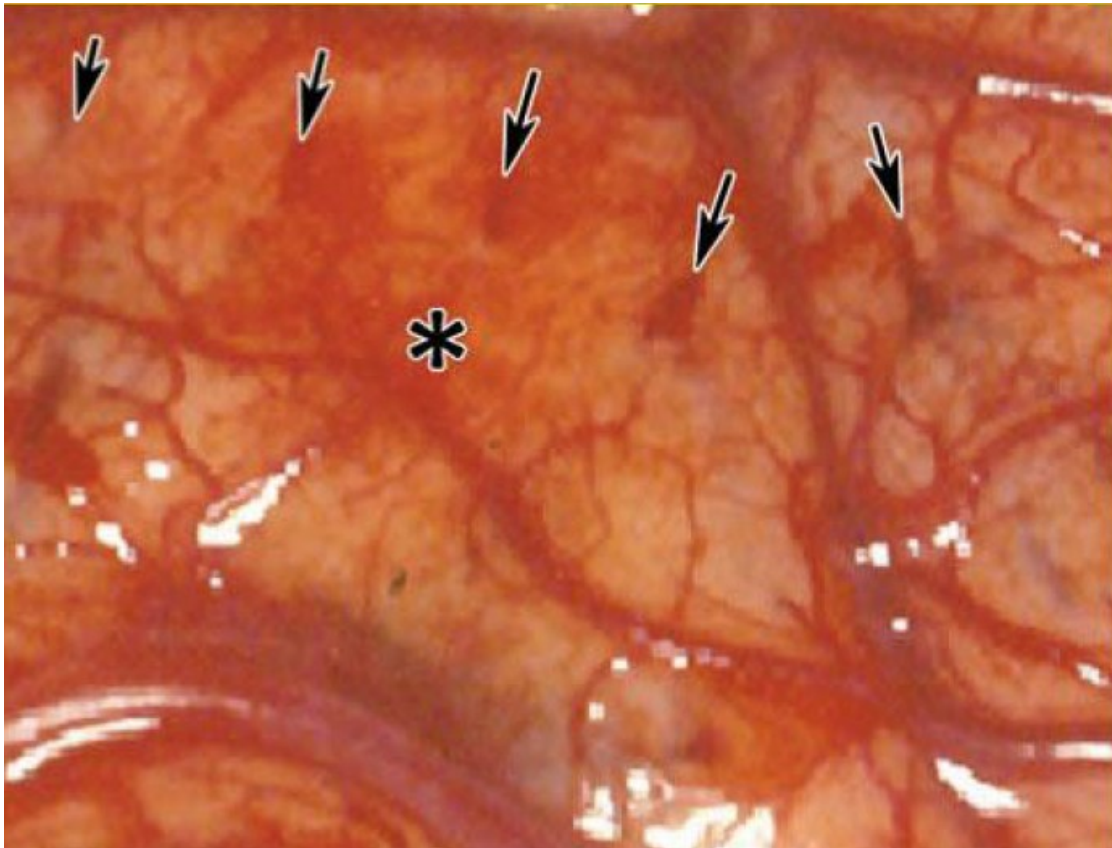
D'autres techniques ont été développées pour but de limiter l'espace mort, responsable de beaucoup de complications (36), en réalisant une décortication ou en pratiquant une résection incomplète en déconnectant les pôles frontaux et occipitaux (37). Le résultat est aussi remarquable dans ces cas.

### **16. DÉCONNEXIONS :**

Il s'agit d'une déconnexion complète de la zone épileptogène , au lieu de son exérèse . Elle permet de réduire le risque de complications hémorragique et proposée en alternative à certains types de chirurgie . Cette technique ne permet pas une analyse histopathologique ainsi que la persistance de quelques anomalies EEG après l'intervention.

### **17. TRANSECTIONS SOUS PIALES :**

Développée par Morrell et al (38), cette technique a été conçue pour des patients qui souffrent d'une épilepsie partielle dont la zone épileptogène est située dans une zone corticale hautement fonctionnelle, tel le cortex sensitivomoteur ou la zone du langage. La technique consiste en l'interruption des connections transcorticales par la réalisation, dans le cortex, de tranchées parallèles le long de l'axe du gyrus, tout en préservant les voies descendantes cortico-sous-corticales afin d'éviter un déficit post opératoire.



**Figure 16 (57):** Photographie du cortex après transections sous piales

## **18. RADIOCHIRURGIE :**

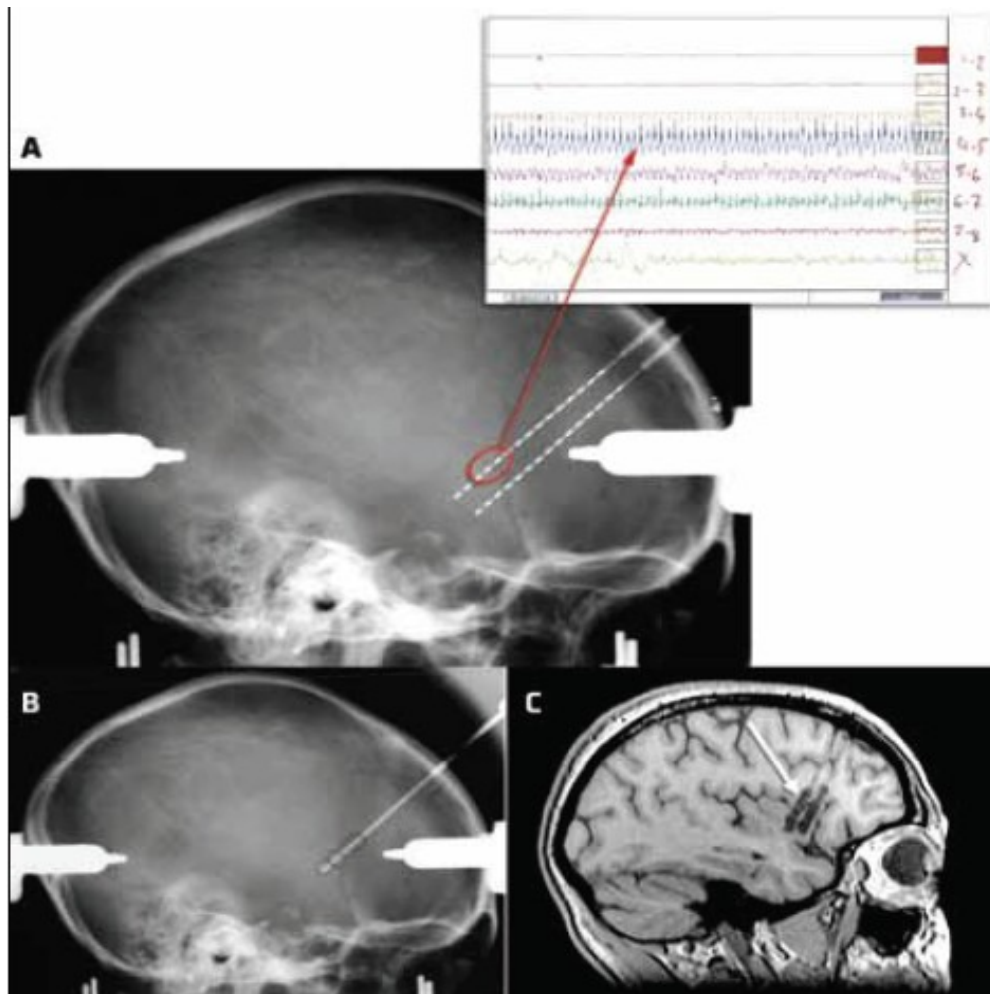
L'utilisation de la radiochirurgie gamma-kniffe dans les épilepsies partielles pharmaco résistantes a été introduite de début des années 90 dans les épilepsies temporales mésiales (39). L'intérêt est de détruire de façon sélective les structures temporales médianes par irradiation. Cette technique pourvoyeuse de moins de morbidité car elle se fait sans anesthésie et permet de réduire les risques mnésiques . Son délai d'action est retardé et il est de l'ordre de 9 à 15 mois. Les indications sont les épilepsies temporo mésiales quand les patients refusent la chirurgie classique et l'hamartome hypothalamique avec 60% de bon résultat à 3ans dans ce dernier (40).

La morbidité reste faible et constitue un avantage par rapport à la chirurgie conventionnelle.

### **19. THERMOCOAGULATION :**

Elle consiste en l'utilisation des électrodes de la stéréoEEG , utilisées comme outil diagnostique et thérapeutique , avant l'ablation et ceux-ci grâce à la thermo coagulation par radiofréquence . C'est une méthode qui vise l'amélioration de la fréquence des crises obtenues dans la moitié des cas (41). C'est une technique utilisée quand une chirurgie s'avère risquée ou dans les épilepsies réfractaires associées à un hamartome hypothalamique (42) et permet une réduction significative des crises.





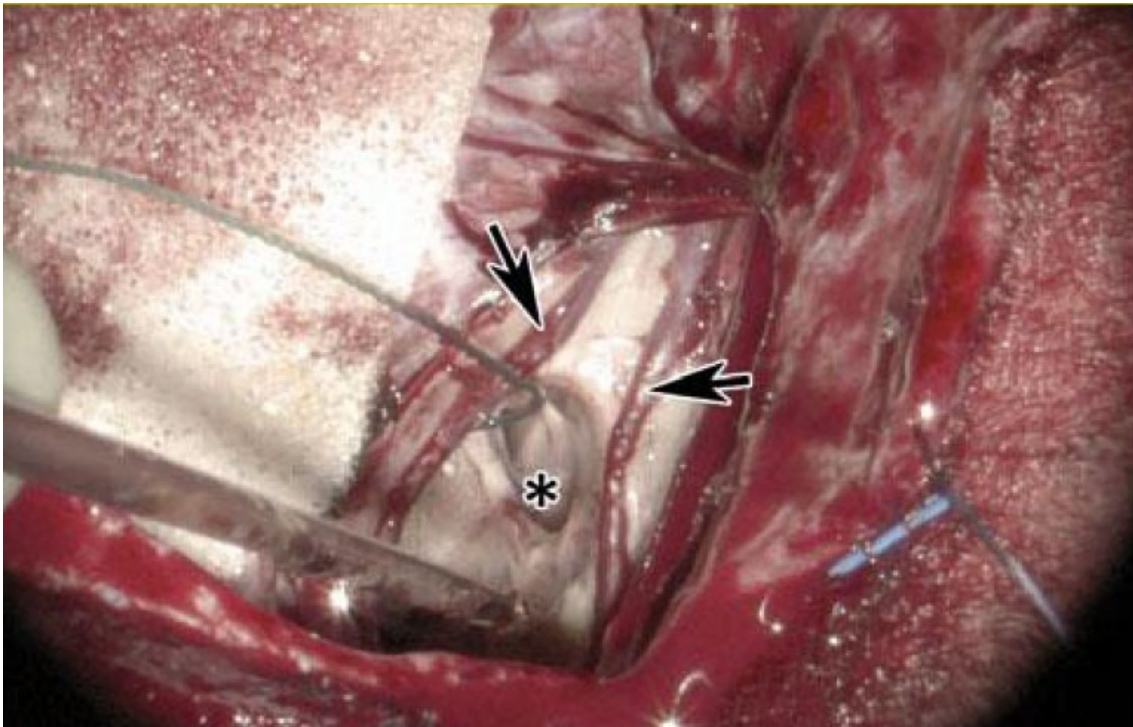
**Figure 17 :** Thermocoagulations stéréotaxiques insulaires. Patiente de 42 ans porteuse d'une dysplasie corticale focale de Taylor (DCFT) insulaire antérieure droite non visible en IRM. a) SEEG aiguë : activité typique de DCFT enregistrée sur les électrodes insulaires ; b) réalisation des thermocoagulations (15 impacts ; 4 trajectoires) ; c) IRM post-opératoire à 18 mois : visibilité des thermolésions (flèche).

### **A. CHIRURGIE PALLIATIVE :**

Les patients ne répondant pas aux critères d'une chirurgie curative , soit en raison de la bilatéralité des crises , la présence de contrainte anatomique fonctionnelle ou bien de ne pas pouvoir déterminer avec précision la zone épileptogène , relèvent d'un traitement dit palliatif dont le seul but est l'amélioration de la qualité de vie . Le but est d'empêcher la latéralisation des crises ou bien de moduler l'excitabilité corticale.

### **20. CALLOSOTOMIE :**

Seule la callosotomie dans les commissurotomies jusqu'au fait réalisées, qui a prouvé son efficacité et tolérance (43). Il s'agit d'une procédure qui reste malgré tout controversée pour plusieurs raisons : c'est une technique qui s'adresse à des épilepsies brutales sévères atoniques et traumatisantes qui s'intègrent dans plusieurs syndromes épileptiques , les complications neuropsychologiques post opératoires loin d'être négligé comme le split – brain-syndrome. Cette indication reste la dernière à tenter qu'après échec d'autres méthodes palliatives. L'intérêt de ce type de chirurgie est lié à la réduction des décharges propagées à l'hémisphère controlatéral à partir d'une zone épileptogène unilatéral.



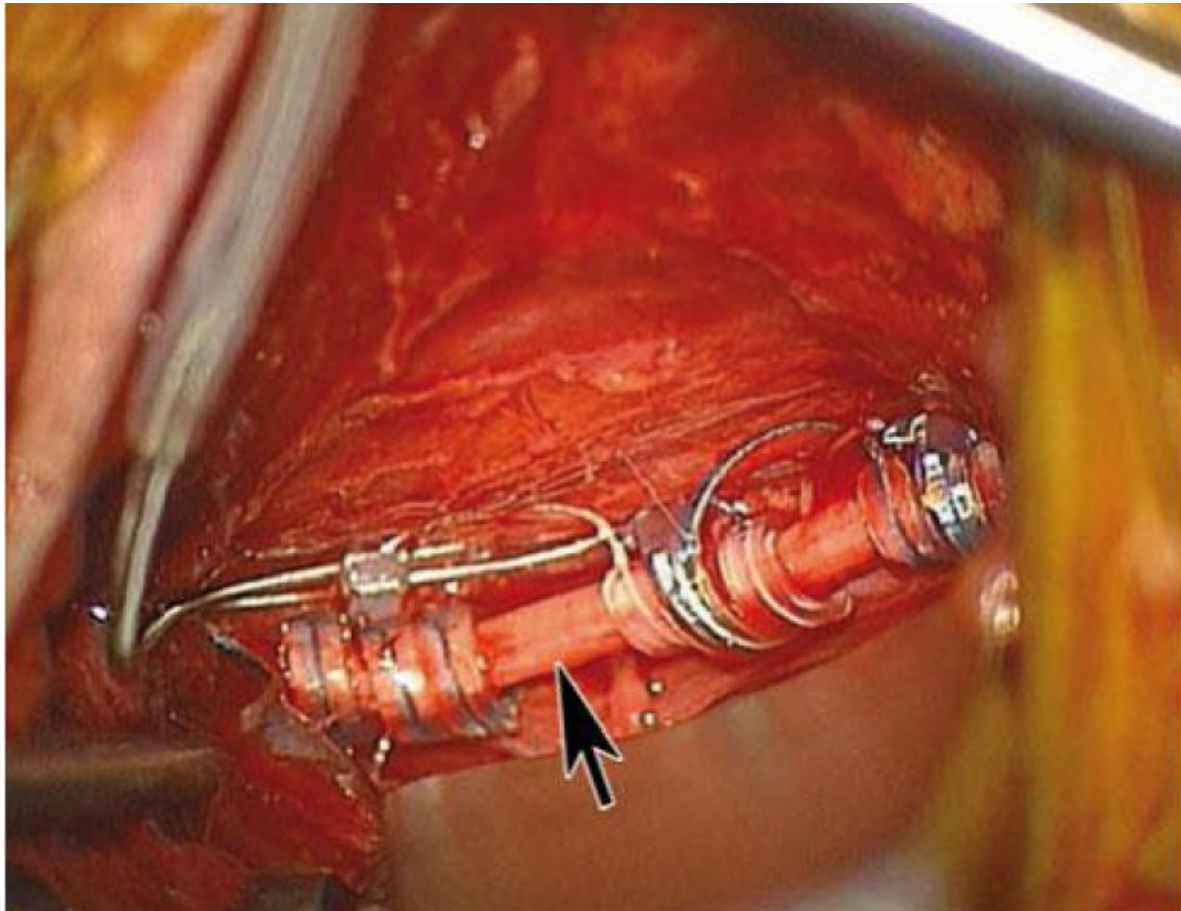
**Figure 18:** Vue d'une callosotomie objective les deux artères cérébrales antérieures « flèches » qui bordent la \*cavité de section du corps calleux

## **21. NEUROSTIMULATION :**

Les méthodes de neurostimulation ont pour avantage le caractère ajustable et réversible. C'est des techniques nouvelles dont le but est de réduire la survenue des crises et/ou limiter leur propagation soit directement sur le foyer épileptogène soit en manipulant des systèmes contrôle à distance.

- \* **Stimulation chronique intermittente du nerf vague** : cette technique est approuvée : quand la chirurgie de résection ne peut être faite dans les épilepsies partielles pharmaco résistantes . Elle permet une réduction de la fréquence des crises de 35 à 45% à 3 ans avec une réduction du traitement médicamenteux dans certains cas (44). Les effets secondaires sont le plus souvent transitoires et résolutifs avec

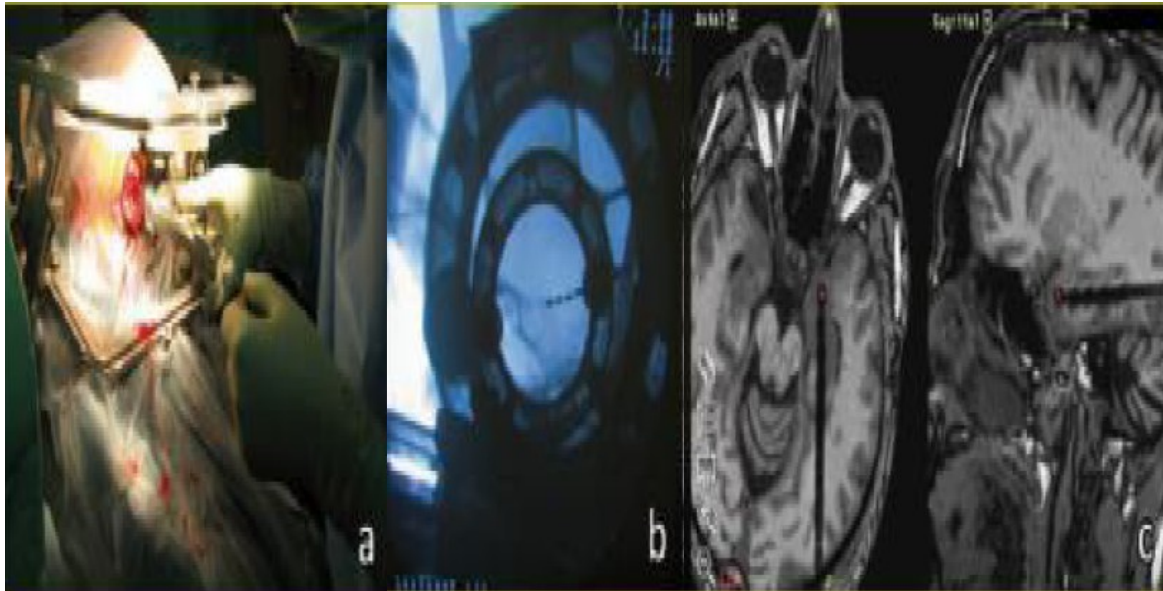
le temps et les complications sont rares le plus souvent transitoires et résolutifs avec le temps (45) (46).



**Figure 19:** électrodes de stimulation du nerf vague sont ancrées autour du nerf « flèche »

- \* **Stimulation cérébrale profonde:** La stimulation profonde dans l'épilepsie est en plein essor, les résultats obtenus même sur des petites séries suggérant la stimulation de plusieurs cibles (thalamus, noyau sous-thalamique, noyau caudé, cervelet) peut s'avérer bénéfiques (47). Cette technique part du principe que même si le cortex joue un rôle crucial dans la décharge électrique, les structures sous-corticales participent par leur expression clinique , leur propagation et le contrôle à distance . Les études sur l'homme

restent encourageantes même rare et fait l'objet d'embarrât sur le choix de la cible. A ce jour, la stimulation du noyau ventral antérieur du thalamus a été validée comme potentiellement efficace (48).



**Figure 20** : Implantation d'électrodes de stimulation

a)- électrode de stimulation profonde ; b)- le contrôle des électrodes l'amplificateur de brillance ; c)- le contrôle IRM post opératoire montrant la position de l'électrode.



## **22. RÉSULTATS :**

L'efficacité de la chirurgie de l'épilepsie surtout celle du lobe temporal, a pu être établie sur la base de plusieurs méta –analyses (49) (50). Cette efficacité s'accompagne d'un gain significatif de la qualité de vie et de survie (51).

Les progrès réalisés tant sur le plan de la technique chirurgicale que sur le plan de la définition des aires fonctionnelles en pré et peropératoire, ont permis de minimiser au maximum les complications de cette chirurgie. Ces complications dépendent bien souvent de la technique choisie, de la zone opérée et du statut neurologique et cognitif du patient en pré – opératoire. Elles ne dépassent pas les 5% toutes confondues (neurologique, infectieuse, hémorragiques ...) avec un taux de mortalité quasi nulle dans la plupart des séries publiées.

L'efficacité est évaluée principalement sur les crises , à la base de la classification d'Engel (52) ce qui permet en conséquence un gain significatif en termes de qualité de vie , de surmortalité par mort soudaine et inattendue et de coûts . L'efficacité de la chirurgie d'épilepsie a pu être établie surtout dans les épilepsies du lobe temporal : près de 70% des patients souffrant d'une épilepsie temporale résistant aux antiépileptiques voient leurs crises supprimées après résection et le suivi est de l'ordre de 5ans (53). Et ces résultats est d'autant meilleur si existence de lésion à l'IRM cérébrale et notamment la sclérose de l'hippocampe.

Dans les épilepsies extra temporales le pronostic est moins bon avec 46% de patients libres de crises à 5 ans, et de 27% dans les épilepsies frontales et la qualité des résultats diminue avec le temps (53).

La morbi-mortalité de la chirurgie d'épilepsie reste faible . Le risque de la chirurgie dépend du choix de la technique envisagé et du statut neurologique et cognitif préopératoire.

## V. CONCLUSION :

La chirurgie de l'épilepsie a connu d'important progrès ces dernières années grâce à l'importance donnée à l'étape clinico-électro physiologique et surtout radiologique avec les nouvelles techniques utilisées ; ce qui permettent une approche diagnostique, thérapeutique et pronostique et une nette diminution des complications post chirurgicales ; Vidéo-EEG, Stéréo-EEG, IRM fonctionnelle, SPECT et le PET scan.

Notre série rapportée reste petite par rapport à d'autres séries publiées et les résultats rapportés dans cette étude restent excellent compte tenu la réponse de nos patients en terme de crises post opératoires et de médication anti épileptique malgré le cas tragique du décès. Ceci est dû à l'étroite collaboration entre neurologues, neurochirurgiens et neuro-radiologues dont le principal objectif est d'améliorer la qualité de prise en charge pré, per et post hospitalière.

Dont l'espoir de promouvoir et d'élargir notre série d'études, tout l'intérêt d'une infrastructure regroupant les spécialités concernées et le plateau technique clinique, paraclinique et chirurgical adaptée aux besoins de ce type de chirurgie pour une meilleure qualité de prise en charge.

C'est aux dépens de ces démarches que se conditionne le choix de la technique et par conséquent l'efficacité du geste thérapeutique et permettent, à postériori, une analyse critique des succès et des échecs.

Le résultat de notre étude s'avère encourageant et l'activité du service de neurochirurgie de Fès dans la chirurgie d'épilepsie est en cours de recrutement de nouveaux patients.



En conclusion, la chirurgie reste le seul traitement curatif de l'épilepsie avec l'espoir à long terme de rendre le patient libre de crises et sevré du traitement antiépileptique.

## VI. Bibliographie

- [1]. Caparos M. Impl Analyse automatique des crises épilepsie du lobe temporal à partir des EEG de surface par. Recherche. 2006;
- [2]. Ouazzani R . La Ligue marocaine contre l'épilepsie (LMCE). épilepsie. 2006 octobre, novembre, décembre; 18(4): p. 219–20.
- [3]. Bennani A, Wisniewski S, Beretz L, Chassagnon S. Le traitement chirurgical de l'épilepsie pharmaco-résistante. PharmHosp [Internet]. 2010;45(1):14-9. Disponible sur: <http://dx.doi.org/10.1016/j.phhp.2010.01.006>
- [4]. Himmiche M. La chirurgie de l'épilepsie. 2016; : p. 62–10.
- [5]. Motamedi G MK. Epilepsy and cognition. Epilepsy Behav. 2003; 4: p. S25–S38.
- [6]. M S. long-term outcome of epilepsy. epilepsidisord. 2000; 2: p. 79–88.
- [7]. Kahane P RPVLHEAA . . À l'heure de l'évaluation économique des pratiques hospitalières : quelle place pour la chirurgie de l'épilepsie?.neurologie. 2007; 163: p. 1151–6.
- [8]. Ryvlin P MAKP. Sudden unexpected death in epilepsy: from mechanisms to prevention. CurrOpinNeurol. 2006; 19: p. 194–9.
- [9]. CE P. .Alternative surgical procedures to help drug-resistant epilepsy—a review.Epilepticdisorder. 2003; 5: p. 63–75.
- [10]. WA h. the natural history of temporal lobe epilepsy surgery. 1991;; p. 133–41.
- [11]. P J. Epidemiology of drug-resistant epilepsies. Rev Neurol. 2004; 160(suppl): p. S22–30.

- [12]. Bartolomei F GMGMRJWFRCEa. The presurgical evaluation of epilepsies. Rev Neurol. 2002; 158(suppl): p. 55–64.
- [13]. Recommandations du jury. Rev Neurol. 2004; 160(suppl): p. 5S400–5S414.
- [14]. Trevathan E GF. Delayed referral for surgically treatable epilepsy. Neurology. 2003; 61: p. 432–3.
- [15]. Boling W AFRDDFCLOA. Surgery for temporal lobe epilepsy in older patients. J Neurosurg. 2001; 95: p. 242–8.
- [16]. S KS. Personality disorders as predictors of severe postsurgical psychiatric complications in epilepsy patients undergoing temporal lobe resections. Epilepsy Behav. 2002; 3: p. 526–31.
- [17]. C P. 3rd european workshop on Epilepsy Surgery. Epilepsia. 1996; 31(suppl): p. 1–2.
- [18]. Rosenow F LH. Presurgical evaluation of epilepsy. brain. 2001; 124: p. 1683–700.
- [19]. Palmini A GP. The localizing value of auras in partial seizures: a prospective and retrospective study. 1992; 42: p. 801–18.
- [20]. Lee SK KJHKNHPSCC. The clinical usefulness of ictal surface EEG in neocortical epilepsy. epilepsia. 2000; 41: p. 1450–5.
- [21]. M S. Functional imaging and localization of electromagnetic brain activity. brain topography. 1992; 5: p. 103–11.
- [22]. Von Oertzen J UHJSKMRMFGa. Standard magnetic resonance imaging is inadequate for patients with refractory focal epileps. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2002; 73: p. 643–7.
- [23]. J D. The current status of neuroimaging for

- epilepsy.CurrOpinNeurol 2009.2009; 22: p. 179–84.
- [24]. M R. Update on neuroimaging in epilepsy. Expert Rev Neurother. 2010;; p. 961– 73.
- [25]. Aldenkamp AP VJ. Cognitive deficits in epilepsy: is there a treatment?. Epilepsy: problem solving in clinical practice. 1999;; p. 291–300.
- [26]. Helmstaedter C SJEC. 15 years epilepsy surgery in Bonn: cognitive and seizure outcome. Epilepsia. 2007; 48: p. 14.
- [27]. Valton L MC. What is the current role of Wada test in the pre-surgical work-up of pharmacologically intractable epilepsy in adults?.RevNeurol. 2004; 160(suppl1): p. 5S164–5S169.
- [28]. McGonigal A BFRJGMGMFAea. Stereoelectro-encephalography in presurgical assessment of MRI- negative epilepsy.Brain. 2007; 130: p. 3169–83.
- [29]. P C. Contribution of Jean Talairach and Jean Bancaud to epilepsy surgery. Epilepsy surgery. 2001;; p. 35–41.
- [30]. Wyler AR OGLEWJA. Subdural strip electrodes for localizing epileptogenic foci.J Neurosurg.1984; 60: p. 1195–200.
- [31]. Van Gompel JJ WGBMPTCGRCa. Intracranial electroencephalography with subdural grid electrodes: techniques, complications, and outcomes. neurosurgery. 2008; 63: p. 498–505.
- [32]. Spencer SS WPSDMR. Combined depth and subdural electrode investigation in uncontrolled epilepsy.neurology. 1990; 40: p. 74–9.

- [33]. Tanriverdi T AAPNOA. Morbidity in epilepsy surgery: an experience based on 2449 epilepsy surgery procedures from a single institution. J Neurosurg. 2009; 110: p. 1111–23.
- [34]. Bancaud J TJBASCSGMPea . al. La stéréoencéphalographie dans l'épilepsie. Informations neuro – physiopatho–logiques apportées par l' investigation fonctionnelle stéréotaxique. 1965.
- [35]. Chauvel P VJBABJSJ. Stereo– electroencephalography. 1996.
- [36]. Wieser HG YM . elective amygdalohippocampectomy as a surgical treatment of mesiobasal limbic epilepsy. SurgNeurol. 1982; 17: p. 445–57.
- [37]. Wieser HG SA. Analysis of foramen ovale electrode–recorded seizures and correlation with outcome following amygdalo–hippocampectomy. Epilepsia. 1991; 32: p. 838–50.
- [38]. J S. Temporal lobe epilepsy surgery and the quest for optimal extent of resection: a review. Epilepsia. 2008; 49: p. 1296–307.
- [39]. CB A. Hemispherectomy – a modification..J NeurolNeurosurgPsychiatry. 1983; 46: p. 617–9.
- [40]. Winston KR WKAJEG. Cerebral hemicortectomy for epilepsy.J Neurosurg.1992; 77: p. 889–95.
- [41]. Morrell F KAdTMLHTWW. Multiple subpial transection. AdvNeurol. 1999; 81: p. 259–70.
- [42]. Regis J RMBFVVLRSOea. Gamma knife surgery in mesial temporal lobe epilepsy: a prospective multicenter study. epilepsia. 2004; 45: p. 504–15.
- [43]. Regis J SDTMVNBFBTea. Gamma knife surgery for epilepsy related

- to hypothalamic hamartomas. *SeminPediatrNeurol*. 2007; 14: p. 73–9.
- [44]. Catenoix H MFGMRPBASMea. SEEG-guided thermocoagulations: a palliative treatment of nonoperable partial epilepsies..*Neurology*. 2008; 71: p. 1719–26.
- [45]. Kameyama S MHMHSI. Minimally invasive magnetic resonance imaging-guided stereotactic radio- frequency thermocoagulation for epileptogenic hypothalamic hamar- tomas..*neurosurgery*. 2009; 65: p. 438–49.
- [46]. Geoffroy G LMDFDM. Corpus callosotomy for control of intractable epilepsy in children.*Neurology*. 1983; 33: p. 891–7.
- [47]. Morris 3rd GL MW. Long-term treatment with refractory epilepsy.Thevagus nerve stimulation in patients with refractory epilepsy The Vagus Nerve Sti- mulation Study Group E01– E05.*Neurology*. 1999; 53: p. 1731–5.
- [48]. Boon P VKDMOSVTDRJ. Cost-benefit of vagus nerve stimulation for refractory epilepsy.*ActaNeurolBelg*. 1999; 99: p. 275–80.
- [49]. E BM. Vagus nerve stimulation, side effects, and long-term safety. *J ClinNeurophysiol*. 2001; 18: p. 415–8.
- [50]. Kahane P DA. Deep brain stimulation in epilepsy: what is next?.*CurrOpin Neurol*. 2010; 23: p. 177–82.
- [51]. Fisher R SVWTRHTGRea. Electrical stimulation of the anterior nucleus of thalamus for treatment of refractory epilepsy.*Epilepsia*. 2010; 51: p. 899–908.
- [52]. Engel Jr. J WSFJSMWPSDea. Practice parameter: Temporal lobe and

localized neocortical resections for epilepsy Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, in Association with the American Epilepsy Society and the American Association of Neurological Surgeons. *Neurology*. 2003; 60: p. 538–47.

- [53]. Tonini C BEBABGGLea. Predictors of epilepsy surgery outcome: a meta-analysis. *EpilepsyRes*. 2004; 62: p. 75–87.
- [54]. Kahane P RPVLHEAA . À l'heure de l' évaluation économique des pratiques hospitalières: quelle place pour la chirurgie de l'épilepsie?. *RevNeurol*. 2007; 163: p. 1151–6.
- [55]. J EJ. Outcome with respect to epileptic seizures. *Surgical treatment of the epilepsies*. 1987: p. 553–71.
- [56]. Téllez-Zenteno JF DRWS. Long-term seizure outcomes following epilepsy surgery: a systematic review and meta-analysis.. *Brain*. 2005; 128: p. 1188–98.
- [57]. Engel JJ SDo. whoshoud be considered a surgical candidate? EJ,ED *Surgical treatment of the epilepsies*. 1993; p. 23–34.