



ABRÉVIATIONS

Liste des abreviations

ATCD	: antécédent
CHU	: centre hospitalier universitaire
DNET	: tumeur dysembryoplasique neuroépithéliale
EEG	: électro-encéphalogramme
EPPR	: épilepsie partielle pharmaco-résistante
ETM	: épilepsie temporo-mésiale
HS	: sclérose hippocampique
IRM	: imagerie par résonance magnétique
IRMf	: IRM fonctionnelle
MAEs	: Médicaments antiépileptiques
MTLE	: (mesial temporal lobe epilepsy) Epilepsie du lobe temporal mésial
SAH	: amygdalohippocampectomie sélective
SEEG	: stéréo-électro-encéphalographie
SUDEP	: accidents de mort soudaine inattendue dus à l'épilepsie
T1	: premier gyrus temporal
T2	: gyrus temporal moyen
T3	: troisième gyrus temporal
T4	: gyrus fusiforme
T5	: gyrus parahippocampique
TEMP	: tomographie par émission monophotonique
TEP	: La tomographie par émission de positons
TLE	: épilepsie du lobe temporal



PLAN

INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
I. Objectifs de l'étude:	4
II. Type d'étude:	4
III. Echantillonnage:	4
1. Critères d'inclusion:	5
2. Critères d'exclusion:	5
IV. Recueil des données:	5
V. Considérations éthiques:	6
RESULTATS	7
I. Nos cas cliniques :	8
II. RESULTATS :	16
DISCUSSION	21
GENERALITES	22
I. Histoire de la chirurgie de l'épilepsie:	22
II. Anatomie descriptive du lobe temporal	30
1. Situation et limites :	30
2. Configuration externe :	31
3. Vascularisation du lobe temporal :	44
III. Anatomie fonctionnelle du lobe temporal	56
1. Connexions :	56
2. Aires corticales :	64
3. Le système limbique:	65
IV. Les différentes voies d'abord chirurgicales du lobe temporal :	69
1. Les voies d'abord latérales néocorticales :	69
2. Les voies d'abord antéro-internes :	74
3. Les voies d'abord postérieures :	77
V. Manifestations cliniques de l'épilepsie temporale:	80
1. Prodromes :	80
2. Auras :	80
3. Automatismes:	82
4. Manifestations somato-motrices :	82
5. Phénomènes dysautonomiques :	83
6. Manifestations psychiatriques :	83
7. Manifestations postictales :	83
8. Regroupement des symptômes en séquences chronologiques :	84
9. Valeur localisatrice:	84
VI. Bilan paraclinique:	85
1. Electrophysiologie:	85
2. Explorations complémentaires:	88
3. Bilan pré-chirurgical :	95

VII. Etiologies :	97
1. Lésions épileptogènes non tumorales :	97
2. Lésions épileptogènes tumorales :	102
VIII. Traitement chirurgical :	105
1. Chirurgie curative :	105
2. Chirurgie palliative :	109
ANALYSES DE NOS RESULTATS :	111
I. Données épidémiologiques:	111
1. Introduction:	111
2. Données démographiques :	113
II. Facteurs pronostiques et échecs chirurgicaux :	114
III. Voie d'abord:	116
IV. Etendue de l'exérèse :	117
V. Suivi des patients et contrôle des crises:	118
1. Durée de suivi : (Tableau V)	118
2. Contrôle des crises:	120
VI. Avantages et coût de la chirurgie de l'épilepsie :	123
VII. Complications postopératoires :(Tableau VIII-IX)	124
VIII. Données psychosociales :	128
PERSPECTIVES D'AVENIR	131
CONCLUSION	135
ANNEXES	137
RESUMES	145
BIBLIOGRAPHIE	149



INTRODUCTION

L'épilepsie est, avec une prévalence de 0.5 à 1%, l'une des affections neurologiques les plus fréquentes. C'est une maladie chronique, caractérisée par des crises comitiales récurrentes et imprévisibles. Plus de la moitié des épileptiques ont une épilepsie partielle, parmi lesquels 20 à 40% sont mal contrôlés par le traitement médicamenteux. Et l'on peut estimer qu'un tiers d'entre eux sont des candidats potentiels à la chirurgie. L'épilepsie temporale interne (MTLE) est le syndrome d'épilepsie focale le plus commun, et c'est aussi le plus pharmaco-résistant. (1,2)

La chirurgie de l'épilepsie partielle pharmaco-résistante est une forme de neurochirurgie fonctionnelle : elle ne vise pas l'exérèse d'une lésion cérébrale mais celle d'un tissu rendu responsable, au terme des investigations préchirurgicales, de l'ensemble des crises présentées par le patient. La chirurgie du lobe temporal permet d'atteindre la guérison dans environ 70 % des cas. Quelle que soit la forme de l'épilepsie, le handicap engendré par les crises, les conséquences sociales, telles que les limitations dans les activités professionnelles, l'inaptitude à la conduite de véhicules, l'isolement social et les fréquentes comorbidités psychiatriques, affectent parfois considérablement la qualité de vie des sujets touchés. L'espérance de vie des patients épileptiques, peut être raccourcie du fait d'un éventuel décès inexplicable (SUDEP). (1,2)

Dès qu'une pharmaco-résistance est démontrée, il convient d'évoquer l'éventuelle indication à la chirurgie antiépileptique à visée curative. La chirurgie ne doit pas être considérée comme un traitement « de dernier recours ».

La chirurgie de l'épilepsie constitue aujourd'hui une alternative bien établie qui mérite d'être prise en considération bien plus tôt dans le courant de l'évolution de la maladie. (1,2)



I. Objectifs de l'étude:

Le but de notre étude est de :

1- Décrire les profils: épidémiologiques, cliniques, paracliniques et étiologiques des patients ayant une épilepsie partielle temporale pharmaco-résistante opérés dans le service.

2- Décrire les différentes techniques chirurgicales.

3- Evaluer les résultats de contrôle des crises et l'amélioration de la qualité de vie de ces patients.

4- Comparer nos résultats aux données de la littérature.

5- Enfin, nous ne pouvons traiter le sujet de la chirurgie de l'épilepsie sans mettre en exergue les perspectives d'avenir dans ce domaine de neurochirurgie fonctionnelle.

II. Type d'étude:

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique, s'étalant sur une période de 4ans et portant sur un total de 3 cas recensés au sein du service de Neurochirurgie du CHU Mohammed VI. Tous opérés pour épilepsie partielle temporale pharmaco-résistante entre Janvier 2013 et Décembre 2016 avec un recueil des dernières données de suivi a un an.

III. Echantillonnage:

Les patients ont été sélectionnés sur la base d'un diagnostic d'épilepsie partielle pharmaco-résistante du lobe temporal.

1. Critères d'inclusion:

- Tous les patients avec épilepsie temporale partielle pharmaco-résistante à 2 médicaments antiépileptiques majeurs (MAEs) ou plus, bien conduits sur une durée de 2 ans.
- Les MAEs adaptés au syndrome épileptique et à doses efficaces.
- Bonne observance du traitement médical.
- Patients dont l'IRM a objectivé : une sclérose hippocampique ; une dysplasie corticale focale ; une DNET, un astrocytome grade I.

2. Critères d'exclusion:

- Patients ne répondant pas aux critères sus-décrits.
- Crises non épileptiques: psychogènes ou secondaire à une prise de toxiques.
- Epilepsie secondaire a une tumeur gliale grade II ou plus, une malformation vasculaire, ou à un traumatisme crânien.

IV. Recueil des données:

Le recueil et l'analyse des données de l'enquête ont été réalisés après consultation des dossiers médicaux des patients. Nous avons élaboré une fiche de recueil des données (ANNEXE I), les paramètres étudiés comprenaient :

- a- Le profil épidémiologique des patients
- b- Les antécédents personnels et familiaux détaillés
- c- Le type et la description des crises
- d- L'historique des traitements antiépileptiques antérieurs
- e- Les données de l'examen clinique
- f- Les données des explorations: EEG intercritiques, Vidéo EEG, IRM encéphalique
- g- Enquête étiologique

- h- Le bilan préchirurgical: EEG intercrique, vidéo EEG continu, IRM encéphalique avec étude volumétrique, explorations fonctionnelle, bilan neuropsychologique, explorations invasives
- i- Le traitement chirurgical: Les différentes voies d'abord, ainsi que l'étendue de l'exérèse seront décrites pour chaque cas.
- j- Evolution: relevée au fur et à mesure des consultations, elle comprend:
 - Complications chirurgicales
 - Résultats sur les crises: le bénéfice de la chirurgie de l'épilepsie a été évalué selon 2 classifications qui quantifient le niveau de contrôle des crises épileptiques en postopératoire de la manière suivante:
 - La classification d'Engel: comprend 4 stades, allant des patients libres de crises (classe I), à peu ou pas de changement sur la fréquence des crises (classe IV) (ANNEXE II)
 - La classification d'ILAE: comprend 6 stades (ANNEXE II)
 - Devenir psychosocial et qualité de vie: le retentissement des modifications du statut épileptique sur la vie quotidienne des patients sera évalué par comparaison des données socio-économiques postopératoires à celles préopératoires.

V. Considérations éthiques:

L'anonymat et la confidentialité des informations sur les patients ont été respectés.

A decorative rectangular frame with intricate, symmetrical scrollwork and floral patterns in shades of green and silver. The frame encloses a central area with a textured, light grey background. In the center of this area, the word "RESULTATS" is written in a bold, black, serif font.

RESULTATS

I. Nos cas cliniques :

Observation n1 :

Il s'agit de Mr AA, âgé de 21 ans au moment de la chirurgie, célibataire, droitier de latéralité, sans emploi fixe et ne detenant pas de permis de conduire.

Comme ATCD, il est connu porteur d'une ostéomyélite chronique du genou droit opéré à 3 reprises, actuellement en rémission.

Il présente depuis 5 ans des crises convulsives partielles. Les crises débutent généralement par une sensation de gêne épigastrique ascendante, suivie rapidement par des mouvements de mâchonnement, une déviation de la tête et des yeux du coté droit, des mouvements dystoniques de la main gauche et troubles phasiques postcritiques. Ces crises, en moyenne de cinq par mois, peuvent être morphéiques impliquant seulement des mouvements de mâchonnements. L'examen neurologique en interictal est normal.

L'EEG de scalp a mis en évidence des anomalies paroxystiques intercritiques fronto-temporales droites.

L'IRM a objectivé une lésion temporale droite centrée sur l'hippocampe en faveur d'une tumeur dysembryoplasique neuroépithéliale (DNET).

Le patient est mis initialement sous valproate de sodium à la dose de 2000mg par jour pendant 6 mois puis sous bithérapie associant le valproate de sodium et la carbamazépine à la dose de 800 mg par jour, pendant 5 mois. L'évolution était marquée par la persistance des crises à raison de trois par mois.

Devant le caractère pharmacorésistant, la gravité des crises et l'impact socio-économique, la décision d'un abord chirurgical dans le but d'avoir une preuve histologique, de réaliser une exérèse carcinologique, et d'éradiquer le foyer épileptogène, a été prise.

Une étude neuropsychologique préopératoire retrouve des performances interictales normales-supérieures (QI global 120).

Le patient a été opéré. L'intervention a consisté en un abord temporo-ptérial droit avec lobectomie temporale large réglée avec une dissection jusqu'à la partie caudale de l'hippocampe qui était épaissie, puis adressée en bloc pour étude anatomo-pathologique. Les suites postopératoires étaient simples, toutefois marquées par quelques troubles de la mémoire antérograde et des troubles phasiques, tous transitoires. L'étude anatomopathologique a conclu en une DNET.

La TDM de contrôle faite à J1 du postopératoire a objectivé une cavité porencéphalique temporale droite. L'étude du champ visuel post opératoire a mis en évidence une quadranopsie supérieure temporale gauche. L'EEG à trois mois du postopératoire a objectivé la persistance d'anomalies paroxystiques focales pariéto-occipitales droites diffusant aux 2 hémisphères.

L'évolution à 36 mois était satisfaisante avec dégression progressive des MAEs jusqu'à arrêt. (Engel IA) (ILAE 1)

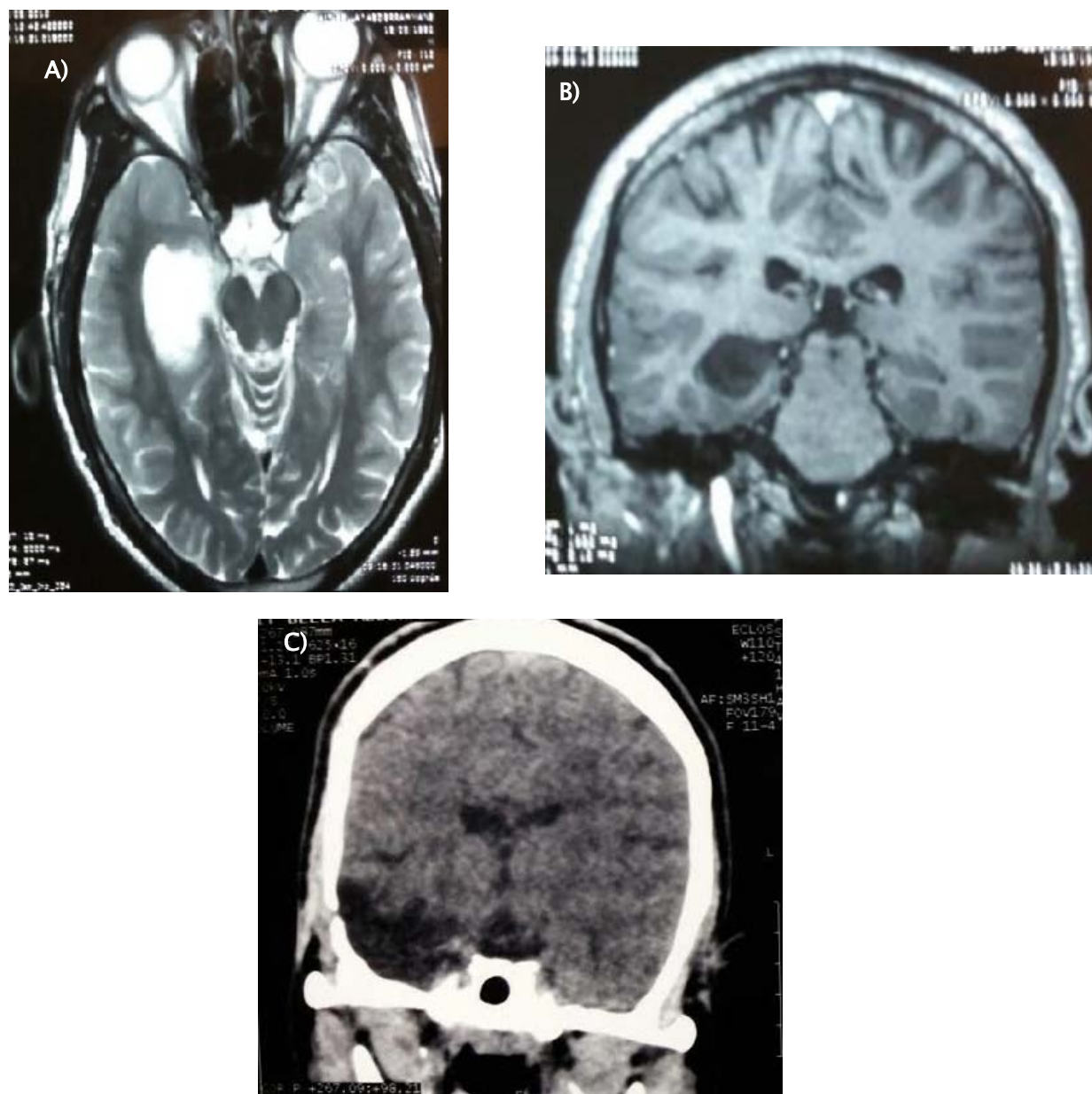


Figure 1: Processus tissulaire mésiotemporal droit en hypersignal T2 (A), T1 Injectée (B) et TDM postopératoire (C)

Observation n2 :

Madame L.S âgée de 26ans, droitère de latéralité, célibataire, employée dans une société de télécommunication, détentrice d'un permis de conduire de type B essentiel à ses déplacements professionnels.

Aucun antécédent pathologique notable n'a été retrouvé. Elle présente depuis deux ans des crises convulsives partielles initialement simples devenues complexes par la suite, avec sensation de fourmillements ascendantes, hallucinations auditives complexes musicales, mâchonnements, automatismes gestuels et perte de connaissance suivie de troubles phasiques postcritiques. Les crises étaient précédées d'une sensation de peur pathologique. Leur fréquence était d'une par mois.

La patiente a été mise initialement sous valproate de sodium à raison de 2g/jour pendant 4 mois, avec par la suite adjonction d'une deuxième molécule, la carbamazépine à la posologie de 800mg/j pendant 5 mois. L'évolution fut marquée par la persistance des crises. L'examen neurologique ne révélait pas d'anomalie en intercritique.

L'EEG fait le 22/03/15 à objectivé un tracé au rythme de base peu différencié ne montrant ni signe de localisation, ni signe de comitativité. Un autre EEG fait en juin 2015 a mis en évidence des anomalies paroxystiques focalisées en temporal gauche, à type de pointes ondes lentes et ondes lentes, tendant à diffuser en hémisphérique droit.

L'IRM encéphalique a objectivé un processus expansif gauche de siège hippocampique, en hypersignal T1, hypersignal discrètement hétérogène sur la séquence T2 sans rehaussement après contraste, évoquant un gliome grade I ou une DNET.

L'examen des champs visuels droit et gauche était dans la limite de la normale.

Devant la pharmaco-résistance et afin d'obtenir une preuve histologique, de supprimer le foyer épileptogène et d'améliorer la situation socioprofessionnelle, un traitement chirurgical fut préconisé.

L'intervention a consisté en un abord sous temporal gauche, une exérèse tumorale par morcellement et aspiration, sans cortectomie mésiotemporale. Les prélèvements pour étude anatomopathologique ont été réalisés.

Les suites opératoires immédiates étaient marquées par des céphalées et des troubles de l'humeur, tous transitoires. L'examen des champs visuels droit et gauche préopératoire et postopératoire était dans la limite de la normale. L'étude anatomo-pathologique était en faveur d'un astrocytome grade I.

Une IRM de contrôle faite un an après a mis en évidence la présence d'un processus lésionnel hippocampique gauche cortico-sous-cortical hypointense en T1, hyperintense en T2, en flair et en diffusion et mesurant 17x24mm. Il s'y associe une dilatation de la corne temporale en regard.

L'évolution à 18 mois était satisfaisante malgré les résultats de l'IRM, la fréquence des crises a diminué avec la survenue de seulement 3 crises depuis la chirurgie et des auras le plus souvent correspondant à un grade. (Engel : IIB/ ILAE : classe 3).

Pour les données socioprofessionnelles, on note une nette amélioration avec reprise de ses fonctions à 3 mois du postopératoire. Le problème de la reprise de la conduite automobile reste posé du fait de la persistance des crises.



Figure 2: EEG de scalp du CAS N2 montrant des anomalies paroxystiques focalisées en temporal gauche

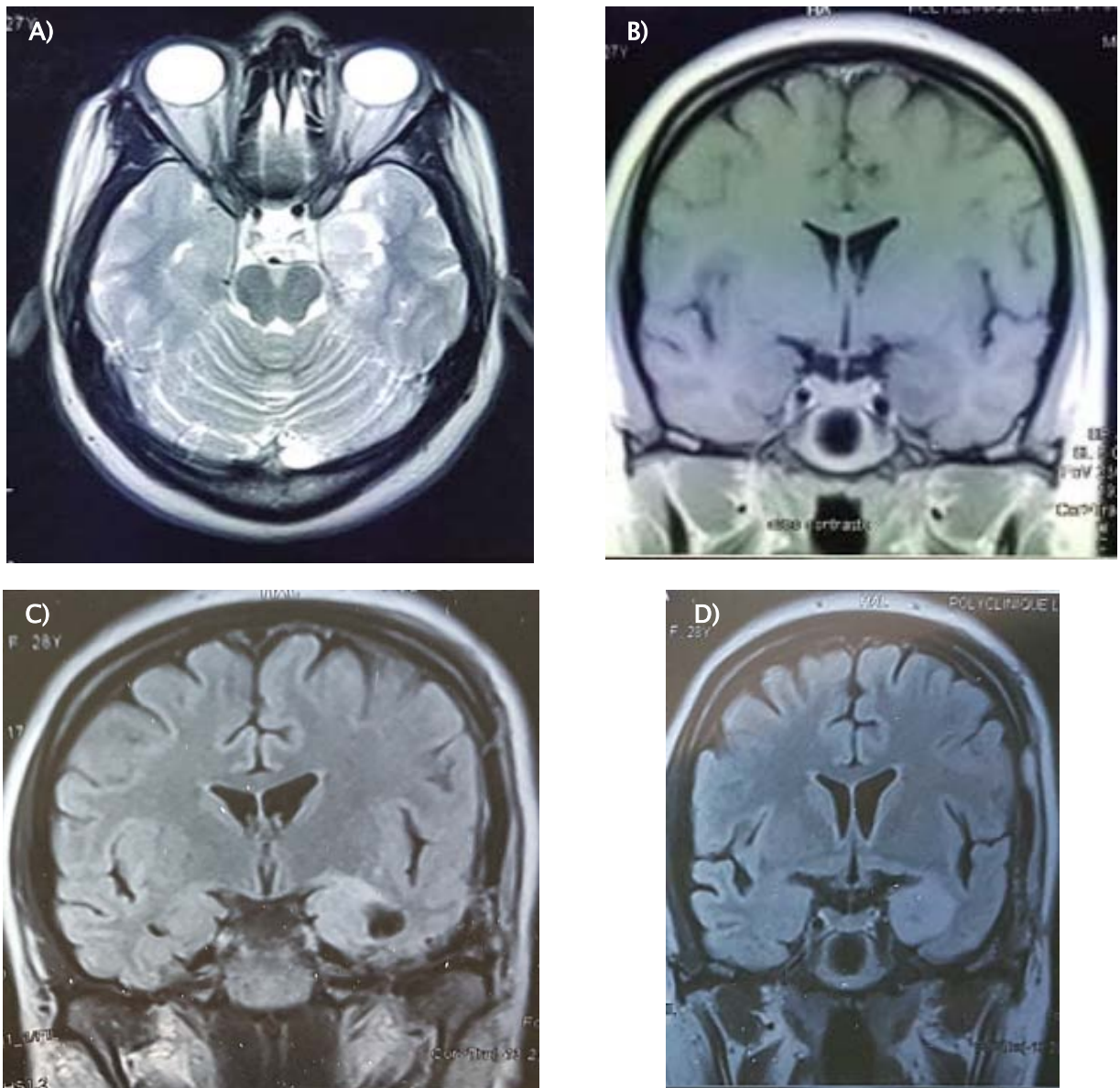


Figure 3: Processus tissulaire mésiotemporal gauche en hyposignal T1 (B), hypersignal T2 (A) et exérèse incomplète en postopératoire à l'IRM pondérée T1 (C) et (D)

Observation n 3:

Mr O.L, âgé de 22ans à la date de la chirurgie, droitier de latéralité, célibataire, étudiant, ne détient pas de permis de conduire, sans antécédents pathologiques particuliers.

Il présente depuis deux ans des crises convulsives partielles complexes à type de crises tonico-cloniques du membre supérieur gauche précédées par une sensation de peur avec une perte de contact, des céphalées en casque modérées et vertiges postcritiques, sans déficit neurologique postcritique. De rares généralisations étaient également décrites. La fréquence était d'une crise par semaine.

L'examen neurologique en intercritique est sans particularités.

L'EEG interictal a mis en évidence des anomalies paroxystiques focales fronto-temporales gauches.

Le patient a été mis initialement sous Gabapentine à la posologie de 2400 mg/ jour pendant 5 mois, puis adjonction de la Carbamazepine à la posologie de 800mg/j. L'évolution fut marquée par la persistance des crises à raison de 3 par mois.

L'IRM encéphalique réalisée a montré un processus mésiotemporal gauche, mesurant 24x16mm centré sur l'amygdale, l'hippocampe, de gyrus parahippocampique, arrivant au contact du mésencéphale évoquant une DNET.

Devant le caractère pharmaco-résistant et l'impact socioprofessionnel, le traitement chirurgical a été envisagé dans le but de réaliser une exérèse tumorale, avoir une preuve histologique, supprimer le foyer épileptogène, et améliorer les données socioprofessionnelles.

Le geste chirurgical a consisté en une amygdalohippocampectomie antéro-polaire gauche. Adressée ensuite pour étude anatomo-pathologique, confirmant le diagnostic de DNET.

Les suites postopératoires immédiates étaient simples.

La TDM de contrôle faite à j1 a objectivé une hypodensité cortico-sous-corticale temporale droite siège de quelques zones spontanément hyperdenses de bulles de pneumocéphalie en rapport avec des remaniements postopératoires.

L'évolution sur les crises à 12 mois était satisfaisante (Engel : IA/ ILAE : Classe Ia), avec dégression progressive des MAEs. Les données socioprofessionnelles étaient également satisfaisantes avec reprises des études.

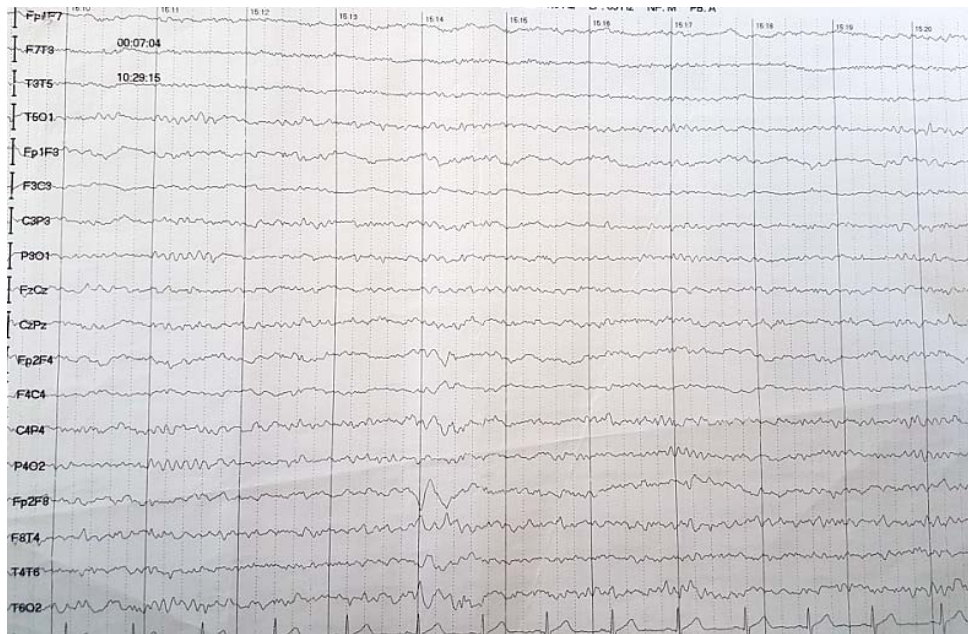


Figure 4: EEG de scalp du CAS N3 montrant des anomalies paroxystiques focales fronto-temporales gauches

II. RESULTATS :

L'analyse de ces trois observations d'EPPR colligées au sein du service de Neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech entre 2013 et 2016 a objectivé les résultats suivants :

- Cette série rétrospective compte 1 femme et 2 hommes d'âge moyen de 23ans avec des extrêmes compris entre 21 et 25 ans. Les trois patients sont droitiers de latéralité. Notre série ne comporte pas d'enfant. Le suivi maximum est de 36 mois, le suivi moyen est de 22 mois.

- **Les antécédents** médicaux avec en particulier la présence d'une souffrance néonatale, de convulsions fébriles en période néonatale, de traumatisme crânien, d'infections du système nerveux central n'étaient retrouvés chez aucun patient de notre série. Un antécédent d'ostéomyélite chronique du genou droit opérée à trois reprises a été rapporté chez le CAS N1 mais sans lien avec l'épilepsie.

- **Sur le plan clinique** tous les patients présentaient une épilepsie partielle chimiorésistante. La sémiologie des crises différait d'un patient à l'autre, avec un cas de généralisation secondaire. L'âge moyen de la première crise est de 19,3 ans. Le rythme des crises était variable d'un patient à l'autre avec une fréquence de 4 crises/ mois. L'examen clinique était sans particularité en intercritique chez tous nos patients.

- La qualité de la résection de la zone lésionnelle (DNET ou astocytome) et de la zone épileptogène (amygdalohippocampectomie) était corrélée à un meilleur résultat fonctionnel (Engel Ia / ILAE classe Ia).

- **Le traitement préopératoire** est résumé dans le tableau ci-dessus et comporte 3 bithérapies. L'ensemble de ces traitements a pu être réduit en postopératoire, à ce jour on compte deux monothérapies et un arrêt définitif. L'arrêt concerne notre CAS N1 avec 36 mois de recul sans crise.

Tableau I: Caractéristiques préopératoires de la population chirurgicale.

CAS n°	Sexe	Age	Latéralité	Antécédents	Age de 1 ^{ere} crise (année)	Rythme des crises/mois	Traitement préopératoire
1	M	21	Droitier	Ostéomyélite chronique du genou droit	16	5	Valproate de sodium+carbamazepine
2	F	26	Droitière	aucun	24	1	Valproate de sodium+carbamazepine
3	M	22	Droitier	aucun	18	4	Gabapentine+carbamazepine

- Lors du **bilan pré-chirurgical** non invasif, L'EEG de scalp a été réalisé chez tous nos patients. L'identification d'une localisation temporo-mésiale gauche à l'EEG de scalp est retrouvée chez le CAS N2 et N3, et droite chez le CAS N1. On retrouve également une diffusion temporelle controlatérale (CAS N2), ainsi qu'une propagation homolatérale frontale (CAS N1 et N3).

- L'IRM encéphalique est un élément diagnostique indispensable à la décision thérapeutique et a donc été systématique chez tous les patients. Elle a permis de montrer des lésions évocatrices d'une DNET chez les CAS N1 et N3, et d'un gliome grade I ou d'une DNET (CAS N2).

- Pour les explorations fonctionnelles, pour des raisons de disponibilité des appareils, aucun patient n'a eu une étude préopératoire par PET-Scan ou SPECT.

- Si le bilan neuropsychologique est systématique, il n'a été réalisé que chez un de nos patients le CAS N1 en préopératoire et chez aucun patient en postopératoire.

- L'évaluation psychiatrique n'a été réalisée chez aucun patient.

- Le bilan invasif ; notamment l'implantation d'électrodes pour SEEG n'était pas nécessaire, l'étiologie étant retrouvée grâce aux moyens diagnostiques non invasifs précédemment cités.

- **Sur le plan thérapeutique** : le traitement chirurgical a consisté en une lobectomie temporelle large (CAS N1), une lésionectomie (CAS N2) et une amygdalohippocampectomie antéro-polaire (CAS N3).

- **L'étude anatomopathologique** réalisée était en faveur d'une DNET (CAS N1, N3), et d'un astrocytome grade I (CAS N2).

- **Les suites opératoires** immédiates étaient marquées par des troubles de la mémoire antérograde et des troubles phasiques tous transitoires (CAS N1). Des céphalées et des troubles de l'humeur transitoires sont également retrouvés (CAS N2).

- La complication postopératoire permanente retrouvée est une quadranopsie supérieure temporelle gauche (CAS N1), due à l'atteinte de la branche de Meyer (Meyer's loop) dans le lobe temporal et c'est un effet secondaire attendu et bien rapporté.

- **Les résultats chirurgicaux** sur les crises d'épilepsie sont répartis selon la classification d'Engel et la Classification d'ILAE de la façon suivante:

Selon la classification d'ENGEL Classe Ia /ILAE Classe Ia : 67% ENGEL Classe IIb/ ILAE Classe 3 : 33%.

Tableau II: Etude postopératoire de la population chirurgicale.

CAS n°	Sexe	Age	Latéralité	Type d'intervention	Coté	Suivi (mois)	ENGEL	ILAE	Complications transitoires	Complications permanentes
1	M	21	D	Lobectomie temporale	D	36	IA	Ia	Trouble de mémoire antérograde/ troubles phasiques	Quadransopie supérieure temporale gauche
2	F	26	D	Lésionectomie	G	18	IIB	III	Céphalées/ Troubles de l'humeur	aucune
3	M	22	D	Amygdalohippocampectomie antéro-polaire.	G	12	IA	Ia	aucune	aucune

A decorative rectangular frame with intricate, symmetrical scrollwork and floral patterns in shades of green and silver. The frame encloses a central grey rectangular area with a subtle, textured background. The word "DISCUSSION" is centered within this area in a bold, black, serif font.

DISCUSSION

GENERALITES

I. Histoire de la chirurgie de l'épilepsie:

L'histoire de la chirurgie de l'épilepsie a été marquée par la coexistence de théories claires qui ont conduit aux connaissances actuelles, parallèlement à des théories fallacieuses qui ont survécu jusqu'au vingtième siècle. Les médecins et les scientifiques étaient sur la mauvaise voie dans la compréhension et le traitement de l'épilepsie.(3)

Malgré les descriptions précises des crises d'épilepsie dans les premiers textes médicaux babyloniens (1000 av. J.-C.), l'épilepsie est demeurée pendant des siècles dominée par des conceptions surnaturelles, considérant les crises comme un concept religieux (une présence divine), ou un concept superstitieux (invasion du corps par les mauvais esprits).(4) Comme résumé par Temkin, l'épilepsie était perçue durant des siècles comme une présence démoniaque. Les crises étaient fréquemment interprétées comme des preuves de possession spirituelle.(5,6)

Le «moyen âge» de la chirurgie de l'épilepsie a malheureusement persisté jusqu'au vingtième siècle, basée sur des théories erronées et l'illusion de guérir l'épilepsie par de nombreuses interventions chirurgicales qui n'offraient aucune chance d'amélioration.

La trépanation crânienne est la première forme de chirurgie cérébrale connue.

Dans de nombreuses civilisations, la trépanation sans aucun contexte traumatique était réalisée dans le but de laisser les mauvais esprits s'échapper, et de ce fait, traiter l'épilepsie. L'opération pouvait également inclure l'ablation d'une partie du cerveau qui était «infectée» par ces esprits maléfiques.(Figure 5) Miraculeusement, les gens ont survécu à des opérations semblables, des crânes montrant une croissance osseuse autour du trou découpé par un chirurgien ont été découverts.(7-17)



Figure 5: image datant de 1655 montrant le début d'une trépanation (18)

Le crâne d'un patient ayant survécu à une trépanation (preuves basées sur la cicatrisation autour du site chirurgical), est retrouvé sur un site archéologique français datant de 5100 av. J.-C ; ce crâne représente le plus ancien exemple de chirurgie réussie.(10)

Les preuves de la trépanation commencent dans le Néolithique et s'étendent jusqu'au présent, et viennent de tous les coins du monde. Il est également bien connu qu'au cours de l'ère pharaonique, des procédures neurochirurgicales comme les trépanations étaient largement utilisées dans de nombreuses civilisations dans le monde, pratiquées et enseignées par des guérisseurs.(11)

Les premières trépanations ont été effectuées pour enlever les morceaux déprimés du crâne qui étaient responsables de l'épilepsie avec amélioration de celle-ci. Après cette découverte, les anciens pratiquants auraient généralisé la procédure à tous les types d'épilepsie et convulsion. On croyait que ceux qui avaient survécu à la procédure dangereuse, avaient acquis un statut sacré et le morceau de crâne retiré se portait comme une amulette.

Le «moyen âge» était une période dominée par l'obscurantisme et l'obsession de la possession démoniaque pendant l'Inquisition. Ainsi, de nombreux épileptiques sont considérés comme possédés ou pratiquant de la sorcellerie, puis torturés ou brûlés vivants. Les

saignements et autres cicatrices sont permises pour évacuer «les humeurs et les émanations pathogènes responsables de l'épilepsie».(12)

La cautérisation représentait une autre alternative thérapeutique utilisée au Moyen Age et peut-être même avant, lorsque la trépanation n'avait pas réussi à contrôler les crises. C'était un traitement relativement sage par rapport à la lapidation et à la pendaison.(13)

En Australie, à la fin du 18ème siècle, les traitements médicaux de l'épilepsie comprenaient: le repos, le bain de pieds, le bain de moutarde, le rasage du cuir chevelu, le plâtre à base de moutarde à l'arrière de la tête, le refroidissement de la tête par un mélange d'essence de vinaigre et d'eau, les saignées, les sangsues aux tempes, l'utilisation d'anesthésie chloroforme prolongée, les bromures introduits par le Dr Smith en 1873, et la vésication à l'endroit où les auras locaux des membres se sont produits. Pendant ce temps, aux États-Unis, le traitement comprenait du bromure, de l'arsenic, de la quinine, de l'huile de foie de morue, du fer et des hystérectomies.(14,15)

Gowers est souvent cité pour ces propos sur l'épilepsie notamment : «la tendance de la maladie est vers l'auto-perpétuation ; chaque attaque facilite l'apparition d'une autre en aggravant l'instabilité des éléments nerveux. L'arrêt spontané de la maladie est un événement trop rare pour être raisonnablement prévu». Cette description remarquable de la progression de l'épilepsie au XIXe siècle a été malheureusement troublée par le fait que Gowers lui-même a fait valoir la circoncision et la castration comme traitement de l'épilepsie.

Certains praticiens contemporains ont pratiqué la cautérisation du membre tremblant et du segment des nerfs dans les cas de convulsions motrices partielles.(16)

Si le développement de la neurochirurgie pour l'épilepsie a pris son envol au cours du vingtième siècle, il est surprenant de constater la multiplication de diverses approches chirurgicales indirectes principalement périphériques basées sur des théories fallacieuses.

La théorie endocrinienne a conduit à la surrénalectomie en 1920 et à la résection partielle du pancréas en 1952. La théorie vasculaire a conduit à la décompression des sinus sigmoïde et transverse, la cautérisation de l'artère méningée moyenne en 1950, l'anastomose jugulo-

carotidienne, et à la ligature bilatérale des carotides externes en 1952. D'autres théories erronées ont concerné le système neurovégétatif avec sympathectomie cervicale ou résection ganglionnaire supérieure.(17,19)

Parallèlement à ces fausses théories, de nombreux esprits brillants ont contribué depuis plus de trois millénaires à des progrès considérables dans le traitement médical et chirurgical de l'épilepsie.

Les convulsions ont été documentées pendant plus de 3000 ans dans les écrits babyloniens. Depuis, de nombreuses descriptions et des modèles d'explication peuvent être retrouvés dans la littérature.(4)

Al Razi, «Rhazes» (830–923) et Hussein Ibn Sina, «Avicenna» (980–1037) ont donné une remarquable description de l'épilepsie dans l'ouvrage intitulé «Alkanun Fi Tib», «Qanûn», les règles de la médecine. Ils décrivent différents types de syndromes épileptiques, tels que les convulsions tonico-cloniques, l'absence, les auras, le phénomène post-ictal et les crises focales, en particulier les crises motrices, 800 ans avant la description de Jackson.(20)

Ibn Sina élabore le concept selon lequel l'épilepsie est une maladie cérébrale résultant d'une invasion par une substance nocive qui se propage ensuite vers la partie postérieure du cerveau, la moelle épinière, puis les nerfs périphériques. Cette propagation engendre des crises généralisées. Il a considéré ces crises comme résultant d'une contraction cérébrale qui est obligatoire pour l'expulsion des substances nocives, en le comparant à d'autres organes comme les contractions de l'estomac pendant le hoquet ou les vomissements.(20)

Plus tard en Europe au Moyen Age, certains chirurgiens comme Ambroise Paré, Valsalva ou De Chauliac opèrent, à distance du traumatisme initial, quelques enfants atteints d'épilepsie liée à une fracture crânienne. Après 1770, Tissot, dans son traité sur l'épilepsie, se réfère à «une prédisposition du cerveau à se contracter plus facilement en présence d'une irritation qui l'active». (12)

En 1861, Pierre-Paul Broca (1824–1880) a découvert le site moteur du langage et s'engagea en 1876 dans la suppression d'un empyème extradural responsable d'une aphasie

avec un mauvais résultat. Peu de temps après, John Hughlings Jackson (1820–1903) entre 1864 et 1870, 50 ans avant l'émergence de l'électrophysiologie, décrit avec précision la crise épileptique comme une décharge, soudaine et temporaire, excessive de cellules instables d'une partie de la substance grise du cerveau. Il proposa donc la résection des foyers irritatifs responsables de l'épilepsie focale.(12)

La différence entre les crises épileptiques et l'épilepsie autant que maladie remonte à John Hughlings Jackson. La définition de Jackson d'une convulsion représente, jusqu'à nos jours, la base pour la compréhension des crises épileptiques. Selon lui, une convulsion est un symptôme, et implique seulement qu'il ya une décharge, excessive et anarchique, du tissu nerveux qui retentit sur les muscles. Cette décharge survient à tous niveaux ; elle se produit avec toutes les conditions de santé, à tous les âges, et sous d'innombrables circonstances.(21)

Cette définition n'a pas beaucoup changé au cours des 130 dernières années. Selon la Ligue internationale contre l'épilepsie (ILAE), une crise d'épilepsie «est la survenue transitoire de signes et/ou de symptômes dus à une activité neuronale excessive ou synchrone dans le cerveau».(22–3)

La seconde moitié du XIXe siècle a été l'ère de la montée de nombreux concepts en épileptologie et des progrès remarquables en chirurgie notamment, les moyens d'asepsie et d'anesthésie qui ont conduit au développement de la chirurgie de l'épilepsie.

Hitzig et Fritsch étaient responsables en 1870 de l'excitabilité électrique du cortex cérébral. En même temps, Bartholom (Cincinnati USA) a décrit en 1874 les premiers effets de la stimulation électrique corticale sur le cortex moteur, mais il est rapidement interdit d'exercer à cause de ses expériences sur un de ses serviteurs qui a un cancer du cuir chevelu associé à une malformation de la voute.

William MacEwen (1848–1904) a présenté à Glasgow, en 1879, l'élimination d'un méningiome frontal révélé par des crises de Bravais-jacksoniennes, ce qui constitue la première chirurgie de lésion basée uniquement sur des événements ictaux préopératoires. La première chirurgie d'épilepsie a été réalisée en 1886 par Victor Horsley sur un patient de 22 ans

présentant des crises motrices focales, secondaires à une séquelle d'une fracture du crâne déprimée, survenue 15 ans plus tôt. Il a également signalé 8 cas similaires dans le « British Medical Journal » en 1886.(12,24)

A cette époque, l'imagerie étant indisponible, la chirurgie se basait uniquement sur des éléments sémiologiques cliniques et orientée par l'aspect in situ du tissu cérébral. La stimulation corticale per-opératoire a été tout d'abord utilisée par Krause pour guider la chirurgie, notamment pour identifier le sulcus central dans les cas d'épilepsie motrice. (Figure 6) (25)

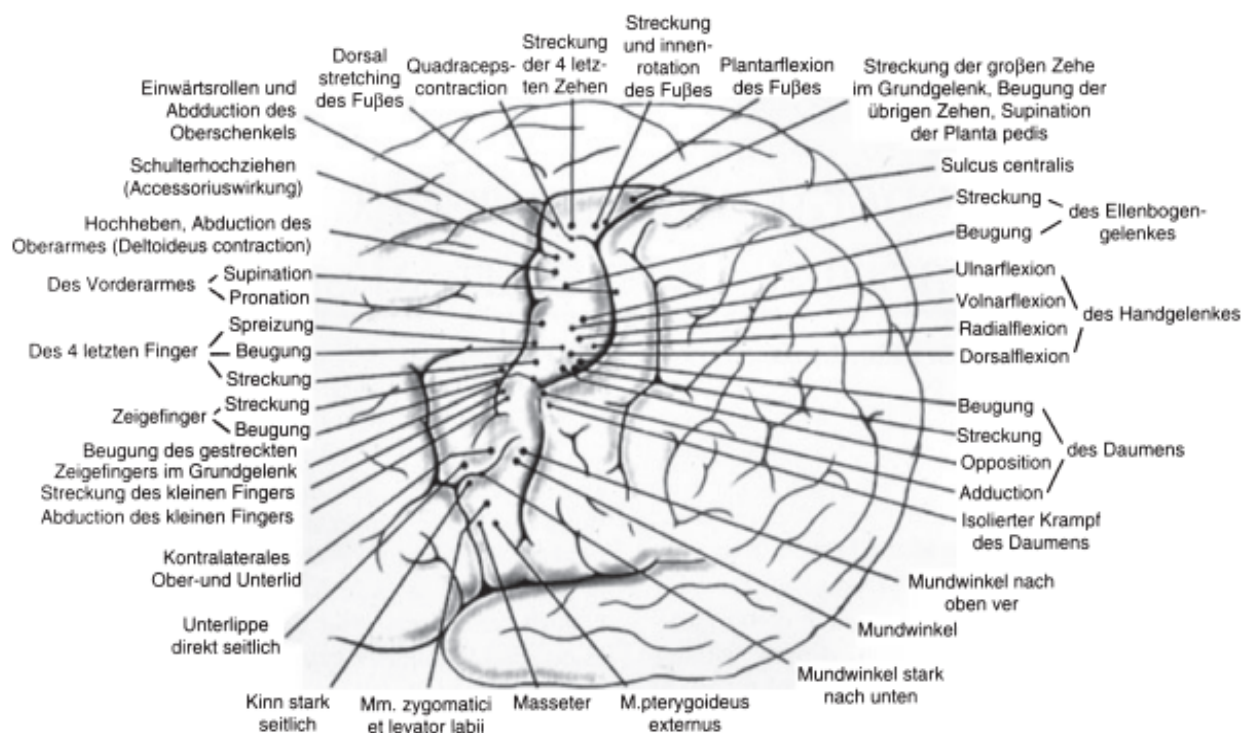


Figure 6: carte montrant les réponses des stimulations électriques du cortex moteur selon Kraus en 1912 (25)

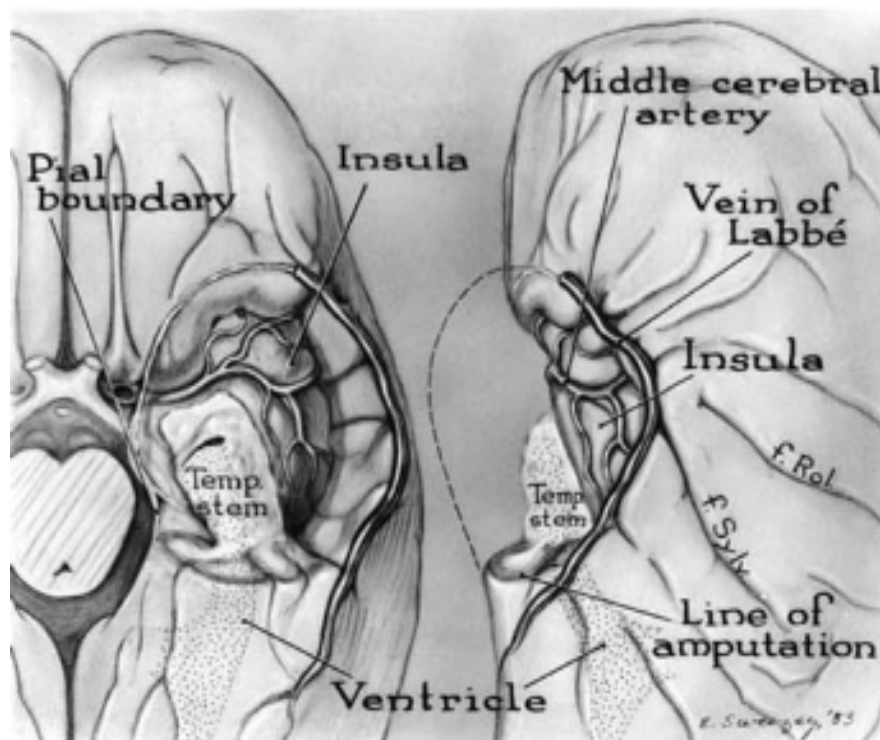


Figure 7: Schéma illustrant la Lobectomie subtotale incluant l'amygdale, allant jusqu'à 4 cm de l'hippocampe, ainsi que la partie antérolatérale du cortex temporal telle que décrite par Penfield et Baldwin en 1952 (26)

Le XXe siècle a été marqué par plusieurs innovations dans les domaines diagnostiques et thérapeutiques. Le phénobarbital a été découvert en 1912 par Hauptmann et a permis un meilleur contrôle médical de l'épilepsie. L'imagerie se développe avec la radiographie et ses variantes telles que la pneumoencéphalographie et l'angiographie. En 1928, Hans Berger développe l'électroencéphalographie, permettant une compréhension fondamentale de l'épilepsie. Wilder Penfield (1891-1976), a proposé le concept du cortex cérébral «criant» exerçant un effet délétère sur le reste du cerveau. Il a été le premier à effectuer une cortectomie temporelle à Montréal en 1928 et qui décrit en 1952 avec Baldwin la résection de la partie médiane du lobe temporal (Figure 7). (26-8)

Erna Gibbs (1904-1988) et Frederick Gibbs (1903-1992) ont convaincu Percival Bailey (1892-1973) de réaliser une lobectomie temporelle antérieure en 1947 sur la base de pics temporaux antérieurs retrouvés à l'EEG.(29,30)

La stéréotaxie a été impliquée tôt dans le traitement chirurgical de l'épilepsie pharmaco-résistante. Spiegel et Wycis ont préconisé la thermocoagulation du noyau dorso-médian du thalamus.

En France, Jean Talairach et Jean Bancaud ont utilisé des méthodes stéréotaxiques pour insérer des électrodes cérébrales profondes afin de recueillir l'origine et la propagation des crises: stéréo-électro-encéphalographie (SEEG). En outre, ils ont utilisé l'Yttrium90 pour une lésion amygdaloïde dans les mêmes conditions réalisées pour l'épilepsie temporo-mésiale.(31-3)

Cependant, les lobectomies réalisées par les écoles nord-américaines sont considérées jusqu'à présent comme le meilleur traitement de l'épilepsie focale pharmaco-résistante, surtout au niveau temporo-mésial. Falconer a décrit en 1953 la résection «en bloc» de l'uncus, des parties antérieure et latérale de l'hippocampe, T2 - T3, T4 - T5, et la partie antérieure de T1 (2 cm). En 1958, Nie-mayer introduit le concept de résection sélective des structures temporo-mésiales. Après une période de développement du traitement médical, H.G.Wieser et G. Yasargil à Zurich ont relancé cette chirurgie par le développement de l'amygdalohippocampectomie sélective.(34-6)

Au cours du XXème siècle, d'autres procédures chirurgicales palliatives ont été proposées pour l'épilepsie généralisée. L'hémisphérectomie a été utilisée pour la chirurgie de l'épilepsie à Toronto par McKenzie en 1938 et a plaidé en faveur de l'hémiplégie infantile.

Krynauw a popularisé la procédure en 1951 après avoir rapporté une hémisphérectomie sur 12 enfants avec hémiplégie infantile résultant en un bon contrôle des crises.(37-8)

Une autre chirurgie palliative était la callosotomie pour les épilepsies pharmaco-résistantes, et était basée sur la diminution de la propagation interhémisphérique de la décharge épileptique, et ainsi interrompre la généralisation secondaires des crises. En 1940, Van Wagenen et Herren ont rapporté les premières séries de callosotomies pour le contrôle des crises chez les humains. (39)

Parmi les chirurgies palliatives, la stimulation du nerf vague (VNS) est une technique appliquée dans le monde entier pour le traitement de l'épilepsie pharmaco-résistante qui ne peut pas bénéficier d'une chirurgie curative, même si le mécanisme d'action n'est pas entièrement compris. La procédure consiste à insérer une électrode de stimulation autour du

nerf vague gauche, le tout attaché à un générateur programmable placé en sous-cutané au niveau sous-claviculaire. Des essais cliniques récemment contrôlés de VNS ont rapporté un taux de contrôle des crises de 50% chez environ 30% des patients.(40-1)

Lars Leksell a conceptualisé le traitement radiochirurgical pour des pathologies neurologiques et a progressivement étendu son utilité. Contrairement à la radiothérapie standard fractionnée par dose, la radiochirurgie permet au neurochirurgien de délivrer un rayonnement précis à un volume défini dans une procédure unique sans affecter le parenchyme adjacent conduisant à un effet radiobiologique puissant sur le volume cible.

Les patients atteints d'épilepsie partielle résistante au traitement médical peuvent être orientés vers la chirurgie. Environ la moitié de ces patients, peuvent ne pas remplir les conditions nécessaires pour la réalisation de l'approche microchirurgicale, ou refuser la microchirurgie et ses risques et complications. Certains de ces patients peuvent s'attendre à une amélioration clinique après un traitement radiochirurgical.(42)

II. Anatomie descriptive du lobe temporal

1. Situation et limites :

Le lobe temporal est situé dans la fosse temporale, sa face inférieure repose sur la grande aile du sphénoïde ainsi que sur la portion pétreuse de l'os temporal. 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. (43)

Sa limite postérieure est totalement arbitraire, il est séparé du lobe occipital par la ligne théorique unissant la fissure pariéto-occipitale à l'incisure temporo-occipitale. La limite temporo-occipitale basale traverse les gyrus parahippocampique, fusiforme et temporal inférieur, de l'incisure temporo-occipitale à la jonction entre scissure calcarine et sillon pariéto-occipital. En haut, sa séparation du lobe pariétal ne correspond pas à une délimitation anatomique précise, il entre en fait dans la constitution du carrefour temporo-pariéto-occipital aux limites peu nettes.(43)

2. Configuration externe :

Il est classique de distinguer 3 faces au lobe temporal. La face latérale appartient à la convexité cérébrale, la face supérieure correspond à l'opercule temporal de l'insula et la face inféromédiale comprend le gyrus parahippocampique qui appartient au lobe limbique. La partie la plus médiale est intimement liée aux structures hippocampique et amygdalienne. Le lobe temporal n'est pas une structure symétrique. Certaines zones corticales, en particulier la face supérieure du gyrus temporal supérieur, sont soumises à une asymétrie entre hémisphères droit et gauche. (44)

2.1. face latérale du lobe temporal : (Figure 8)

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

➤ Le sillon temporal supérieur est parallèle à la fissure latérale ou scissure de Sylvius. Il se divise habituellement en 2 rameaux, vertical et horizontal, dans sa partie postérieure. Il émet, dans sa partie moyenne, le sulcus acusticus qui part en direction du gyrus temporal transverse, structure de la face supérieure du lobe temporal, lui-même délimité en arrière par le sillon temporal transverse.(44)

➤ Le sillon temporal inférieur prend un aspect plus discontinu. Sa partie postérieure se redresse habituellement pour former le sillon occipital antérieur qui marque, avec l'incisure temporo-occipitale, la jonction des lobes temporal et occipital.

➤ Le gyrus temporal supérieur (T1) se place entre la fissure latérale et le sillon temporal supérieur. Il se continue en arrière à la fois avec le gyrus supra marginal et avec le pli courbe.

➤ Le gyrus temporal moyen (T2) est délimité par le sillon temporal supérieur et le sillon temporal inférieur. Il est uni en arrière au pli courbe et à la deuxième circonvolution occipitale (O2).

➤ Le gyrus temporal inférieur (T3) est situé en dessous du sillon temporal inférieur. Il se poursuit sur la face inféromédiale du lobe temporal.(44)

2.2. La face supérieure du lobe temporal : (Figure 9)

La face supérieure correspond à l'opercule temporal de l'insula, constituée majoritairement 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
- Gyrus temporaux transverses antérieur et postérieur de Heschl : sous l'opercule central, la face supérieure du premier gyrus temporal présente deux circonvolutions obliques en dedans et en arrière. Elles sont séparées par un sillon temporal transverse. Il faut ouvrir le sillon latéral pour bien les distinguer. Elles correspondent à l'aire auditive primaire (aire 41) qui reçoit les radiations auditives.

- Planum temporale.(44-5)

Quant à l'hémisphère dominant pour le langage, il comprend l'aire de Wernicke. Le planum polare et le planum temporale sont soumis à de nombreuses variations de tailles, y compris entre les 2 hémisphères d'un même cerveau.(44-5)

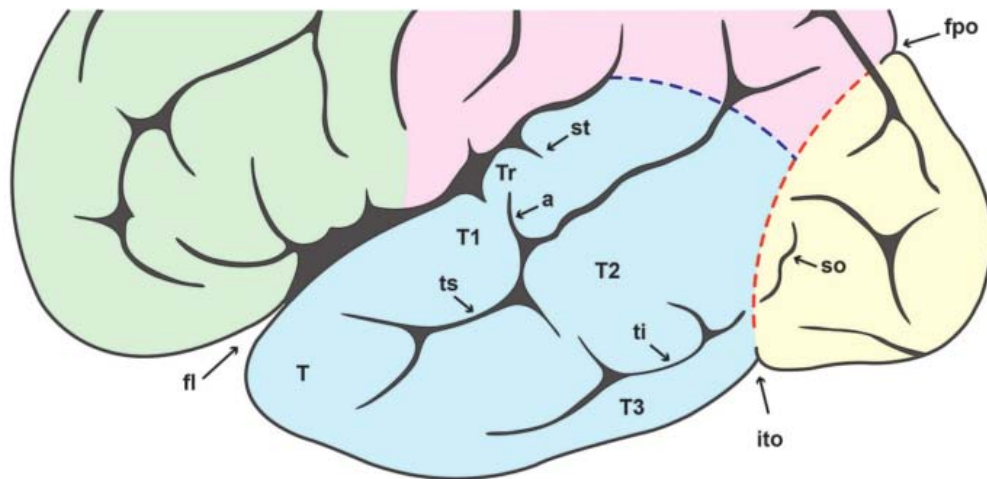


Figure 8: Face latérale du lobe temporal (44)

- | | |
|---------------------------------|-----------------------------------|
| Tr : gyrus temporal transverse | ts : sillon temporal supérieur |
| st : sillon temporal transverse | ti : sillon temporal inférieur |
| fl : fissure latérale | a : Sulcus acusticus |
| T1 : gyrus temporal supérieur | ito : incisure temporo-occipitale |
| T2 : gyrus temporal moyen | so : sillon occipital antérieur |
| T3 : gyrus temporal inférieur | fpo : fissure pariéto-occipitale |

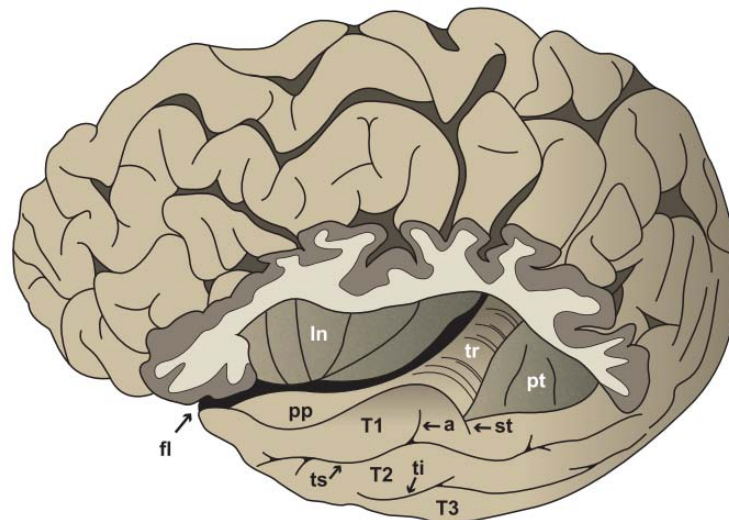


Figure 9: Face supérieure du lobe temporal après ablation du bord supérieur de la fissure latérale (44)

- | | |
|------------------------------------|--------------------------------|
| PP : Planum Polare | T1 : gyrus temporal supérieur |
| Pt : Planum temporale | T2 : gyrus temporal moyen |
| Tr : gyrus temporal transverse | T3 : gyrus temporal inférieur |
| st : sillon temporal transverse | ts : sillon temporal supérieur |
| fl : fissure latérale | ti : sillon temporal inférieur |
| In : opercule temporal de l'insula | a : Sulcus acusticus |

2.3. La face inféromédiale du lobe temporal : (Figure 10)

La face inféromédiale 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.

- Le sillon occipitotemporal latéral se prolonge dans le lobe occipital.
- Le sillon collatéral, également appelé sillon occipitotemporal médial, appartient à la fissure limbique. Il se place dans la continuité de 2 autres éléments de cette fissure: en arrière, le sillon antécalcarin, partie antérieure du sillon calcarin, et en avant le sillon rhinal. À chacune de ces extrémités, le sillon collatéral est habituellement marqué par la présence de sillons transverses appelés sillons collatéraux transverses antérieur et postérieur.(44-5)
- Le gyrus temporal inférieur se place en dehors du sillon occipitotemporal latéral.
- Le gyrus fusiforme est situé entre le sillon collatéral et le sillon occipitotemporal latéral. Il se poursuit en arrière avec le quatrième gyrus occipital avec lequel il forme le gyrus occipitotemporal médial.
- Le gyrus parahippocampique, qui appartient au lobe limbique, est situé au-dessus du sillon collatéral. Il recouvre les structures hippocampique et amygdalienne. Sa partie antérieure est marquée par la présence de l'uncus, un lobule cortical recourbé en arrière et délimité par le sillon de l'uncus. La partie postérieure rétrécie du gyrus parahippocampique se poursuit par le gyrus lingual du lobe occipital, avec lequel il forme le gyrus occipitotemporal médial, et par l'isthme du lobe limbique.(44-5)

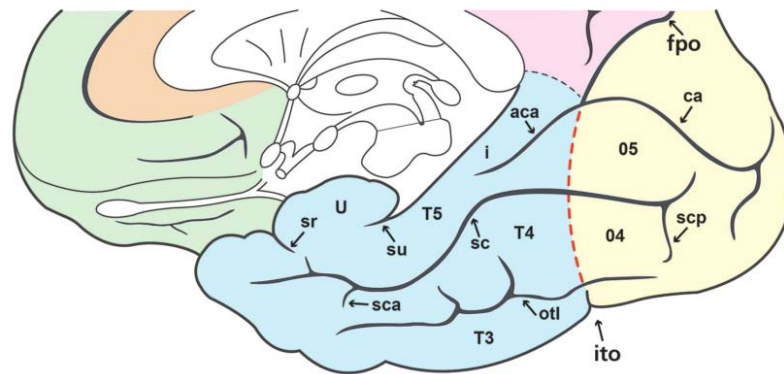


Figure 10 : Face inféromédiale du lobe temporal (44)

T3 : gyrus temporal inférieur	sc : sillon collatéral
T4 : gyrus fusiforme	aca : sillon antécalcarin
T5 : gyrus parahippocampique	ca : sillon calcarin
O4 : quatrième gyrus occipital	sca : sillon collatéral transverse antérieur
O5 : gyrus lingual du lobe occipital	scp : sillon collatéral transverse postérieur
i : isthme du lobe limbique	otl : sillon occipito-latéral
U : Uncus	ito : incisure temporo-occipitale
su : sillon de l'uncus	fpo : fissure pariéto-occipitale
sr : sillon rhinal	

a. Gyru parahippocampique (T5) :

T5 correspond à une aire transitionnelle entre la surface médiale et basale. Il appartient au lobe limbique et recouvre une structure d'archéocortex, 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 gyru cingulaire en haut et le gyru lingual en bas. Sa limite supérieure avec l'hippocampe est le sillon hippocampique.(41,43)

Latéralement, il est délimité par le sillon rhinal en avant et en arrière le sillon collatéral. Ce dernier bombe dans le plancher de la corne temporale. Il correspond à l'éminence collatérale en avant et le trigone collatéral en arrière. Les branches de l'artère cérébrale postérieure circulent au sein du sillon collatéral. Antérieurement, il est limité par le sillon rhinal et circonscrit l'aire entorhinale. Ses rapports antérieurs sont la grande aile du sphénoïde et l'incisure uncale qui le sépare de l'uncus. Médialement, ses rapports sont avec le bord libre de la tente et la citerne ambiante. L'aire entorhinale occupe le 1/3 antérieur de T5 et de la partie antéro-

inférieure du segment antérieur de l'uncus. Elle réalise une "protection" tout autour de l'amygdale.(41,43)

b. Uncus : (Figure 11)

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.(41,43)

Ses rapports anatomiques sont: (Figure 12)

Le segment supraclinoïdien 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. En haut, en arrière, latéralement, elle tourne dans la citerne crurale sur la partie supérieure de la surface postéro-médiale de l'uncus pour entrer dans la fissure choroïdienne par le point choroïdien inférieur. L'uncus est situé en avant et en dessous de ce point choroïdien inférieur.(41,43)

Le segment P2A de la cérébrale postérieure est issu de la citerne interpédonculaire, court latéralement et en arrière du crus cerebri dans la citerne ambiante et est en relation avec la partie inférieure de la surface postéro-médiale et l'incisure uncale. Le segment M1 de l'artère sylvienne se rapproche du gyrus semilunaire et reste en haut et en arrière de l'aire entorhinale.(41,43)

L'uncus est aussi en rapport avec le nerf oculomoteur (III). En effet, le III naît de la fosse interpédonculaire, court latéralement, en avant et en bas pour percer la partie postérieure du toit du sinus caverneux. Il est donc lié au 1/3 inférieur de l'apex et du segment antérieur de l'uncus.(41,43)

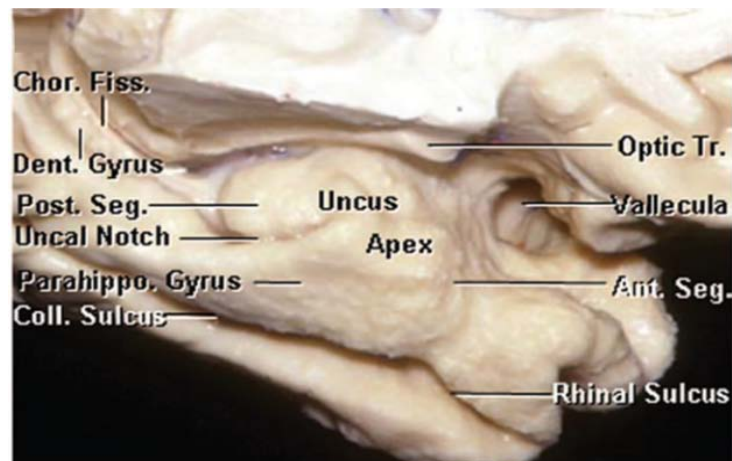


Figure 11: Image de dissection de la face mésiale du lobe temporal gauche centrée sur l'uncus montrant ses deux segments (47)

- | | |
|-----------------------------------|---|
| Chor. Fiss: Fissure choroïdienne | Post. Seg: Segment postérieur de l'uncus |
| Dent. Gyrus: Gyrus dentatus | Ant. Seg: Segment antéromédial de l'uncus |
| Uncal notch: Récessus uncal du VL | Optic tr: Tractus optique |
| Parahippo. Gyrus: T5 | Vallecula : Grande scissure médiane du cervelet |
| Coll. Sulcus: Sillon collatéral | |

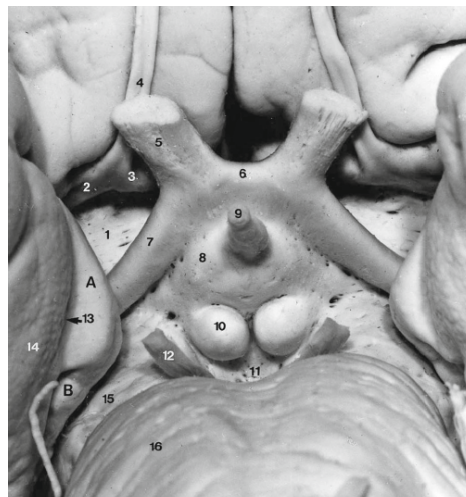


Figure 12: Image de dissection de la face inféro-médiale du lobe temporal montrant les rapports de l'uncus (48)

- | | |
|--------------------------------------|------------------------------|
| A : segment antéro-médial de l'uncus | 8 : tuber cinereum |
| B : segment postérieur de l'uncus | 9 : tige pituitaire |
| 1 : l'espace perforé antérieur | 10 : corps mamillaires |
| 2 : strie olfactive latérale | 11 : fosse interpédonculaire |
| 3 : strie olfactive médiale | 12 : nerf oculomoteur |
| 4 : tractus olfactif | 13 : uncus |
| 5 : nerf optique | 14 : aire entorhinale |
| 6 : chiasma optique | 15 : pédoncule cérébral |
| 7 : bandelette optique | 16 : pont du tronc cérébral |

c. L'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 extra-ventriculaires seront envisagés.(49)

c.1. Hippocampe intra-ventriculaire : (Figure 13)

Tête :

Elle est constituée de 3 ou 4 digitations de la corne d'Ammon orientées sagittalement, par replis transverses. A la jonction tête-corps, la fimbria donne l'alvéus qui recouvre ces digitations. Comme la toile choroïdienne est absente de la paroi antérieure de la corne temporale, la tête est visible en intra-ventriculaire, 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. La face intra-ventriculaire de l'amygdale, composée des noyaux basal et latéral, surplombe la tête de l'hippocampe par la paroi antéro-supérieure du ventricule.

Corps :

Le corps est le segment de l'hippocampe qui prolonge en arrière la tête. Il présente une grande convexité latérale, et est limité médialement par la fimbria. Latéralement on retrouve l'éminence collatérale de la corne temporale, marquant la saillie intra-ventriculaire de cortex adjacent. Le toit de la corne temporale surplombe la partie intra-ventriculaire du corps en haut, caudalement par le subiculum. Contrairement à la tête, le corps est masqué par les volumineux plexus choroïdes.

Queue :

La partie intra-ventriculaire de la queue est un renflement orienté transversalement. Elle est couverte par l'alvéus et les vaisseaux épendymaires. Elle est bordée latéralement par le

trigone collatéral et médialement par la fimbria. Elle atteint le calcar avis. Le plafond ventriculaire est constitué du noyau caudé et de la strie terminale. (44,48)

c.2. Hippocampe extra-ventriculaire : (Figure 14)

 *Tête :*

Apparaît à la partie postérieure de l'uncus sous la forme de 2 structures : l'apex de l'uncus, qui appartient à la corne d'Ammon et la bande de Giacomini, qui appartient au gyrus dentatus. Cette partie postérieure est séparée du gyrus parahippocampique (T5) par le sillon uncal. La partie antérieure de l'uncus correspond aux gyrus uncinatus, semi-lunaire et ambiens. Ces deux derniers gyrus sont séparés du gyrus parahippocampique par le sillon rhinal. La partie antérieure de l'uncus est en continuité avec une zone voisine, l'aire entorhinale.

 *Corps :*

La partie extra-ventriculaire du corps de l'hippocampe correspond au margo denticulatus, partie superficielle et crénelée du gyrus dentatus, composée de saillies arrondies, qui forment les dents. Il y a environ 15 dents diminuant en taille crânialement et caudalement. De nombreux vaisseaux pénètrent les sillons entre les dents. La fimbria est une étroite bande blanche qui cache plus ou moins margo denticulatus. Un sillon profond fimbriodenté sépare ces deux structures. Le Margo denticulatus est bordé inférieurement par le sillon superficiel de l'hippocampe qui la sépare du subiculum.

 *Queue :*

La queue de l'hippocampe correspond au rétrécissement progressif du margo denticulatus recouvert par la fimbria.(44,48)

c.3. Ultrastructure de l'hippocampe : (Figure 15)

L'hippocampe est une structure nerveuse, d'anatomie complexe. Sa structure bilaminaire est formée de deux lames d'archéocortex 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.

L'hippocampe est séparé du subiculum par le sillon hippocampal superficiel. La partie profonde de ce sillon forme un reliquat : le sillon hippocampal vestigial. Cette partie vestigiale peut, parfois, apparaître dilatée en IRM. (Figure 16)

L'alveus, qui recouvre la surface intra-ventriculaire de l'hippocampe, est formé par des axones des fibres de connexion entre l'hippocampe et les structures voisines.

La corne d'Ammon est décrite en 4 champs cellulaires nommés CA1, CA2, CA3 et CA4. CA1 est un champ vulnérable à l'hypoxie alors que CA3 est un secteur plus résistant. Le gyrus dentatus est séparé du champ CA1, CA2 et CA3 par le sillon hippocampal vestigial et accueille dans sa concavité le champ CA4.

Le margo denticulatus, partie extra-ventriculaire du gyrus dentatus, se colle à la fimbria.(44,48)



Figure 13: Aspect intra-ventriculaire de l'hippocampe droit(48)

- | | |
|---------------------------------|--|
| 1 : Corps de l'hippocampe | 7 : Splénium du corps calleux |
| 2 : tête de l'hippocampe | 8 : Hippocampus minor |
| 3 : Queue de l'hippocampe | 9 : Trigone collatéral |
| 4 : Fimbria | 10 : Eminence collatérale |
| 5 : Pilier postérieur du fornix | 11 : Recessus uncal de la corne temporal |
| 6 : Subiculum | |

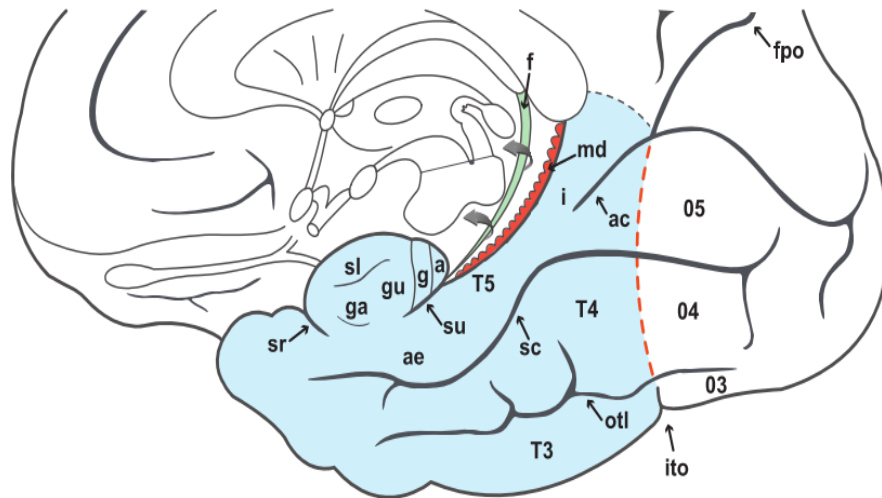


Figure 14: image de la face inféro-médiale de l'hémisphère droit montrant le versant extra-ventriculaire de l'hippocampe.(44)

- | | |
|-------------------------|------------------------------|
| a : Apex de l'uncus | ae : Aire entorhinale |
| g: Bande de Giacomini | md : Margo denticulatus |
| gu : Gyrus uncinatus | f: Fimbria |
| sl : Gyrus semi-lunaire | T5 : Gyrus parahippocampique |
| ga : Gyrus ambien | sr : Sillon rhinal |

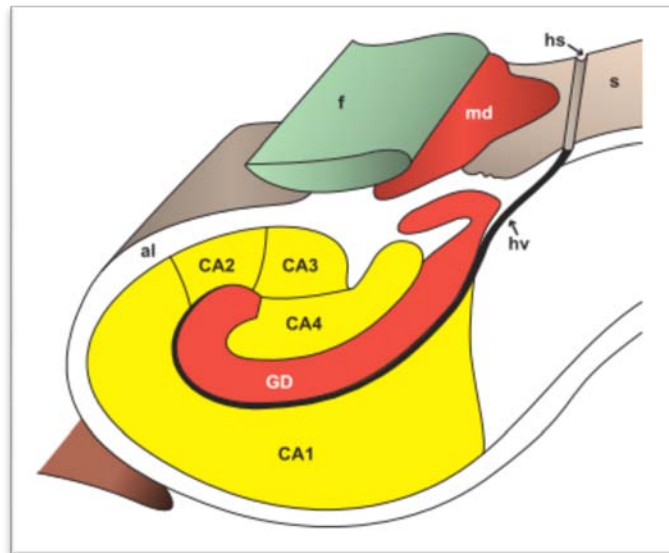


Figure 15: Schéma illustrant la structure de l'hippocampe (44)

- | | |
|-------------------------------------|--|
| hs : sillon hippocampal superficiel | md : margo denticulatus |
| hv : sillon hippocampal vestigial | GD : gyrus dentatus |
| s : subiculum | CA : corne d'Ammon |
| a : alveus | CA1, CA2, CA3, CA4: champs de la corne d'Ammon |
| f : fimbria | |

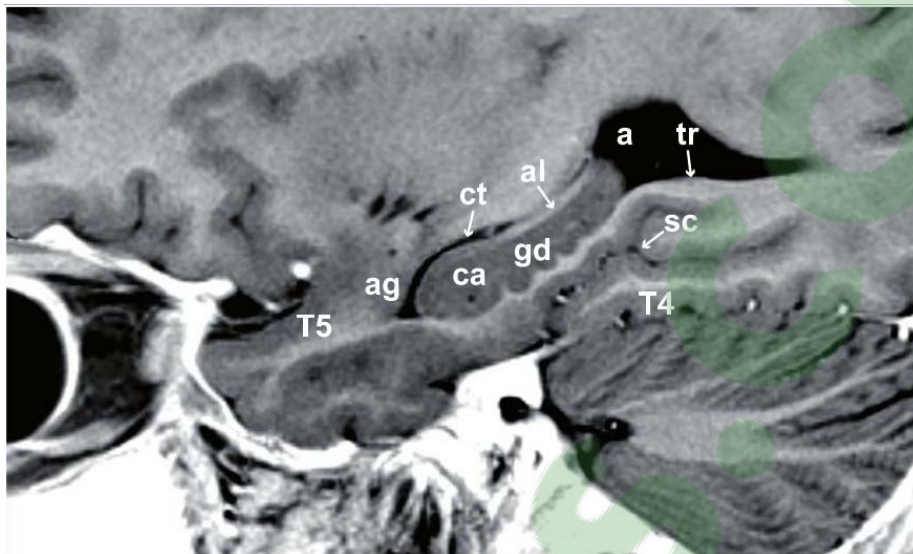


Figure 16: IRM de l'hippocampe en coupe sagittale, pondération T1(44)

T4 : Gyrus fusiforme	gd : Gyrus dendatus
T5 : Gyrus parahippocampique	al : Alvéus
sc : Sillon collatéral	ct : Corne temporal du VL
tr : Trigone collatéral	ag : Noyaux amygdaliens
ca : Corne d'Ammon	

d. Amygdale :

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.

Ses rapports sont:

- En haut avec le globus pallidum interne et sans réelle démarcation nette.
- En bas avec la partie antérieure du toit de la corne temporale, et la tête de l'hippocampe.
- Médialement, avec les segments antérieur et postérieur de l'uncus (avec l'aire entorhinale en bas et le gyrus semilunaire en haut).

L'amygdale est un complexe divisé en noyaux de substance grise: (Figure 17)

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

Elle s'organise en fonction de la phylogenèse en groupe corticomédial (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 prépiriforme. Elle est entièrement entourée par l'uncus. (48)

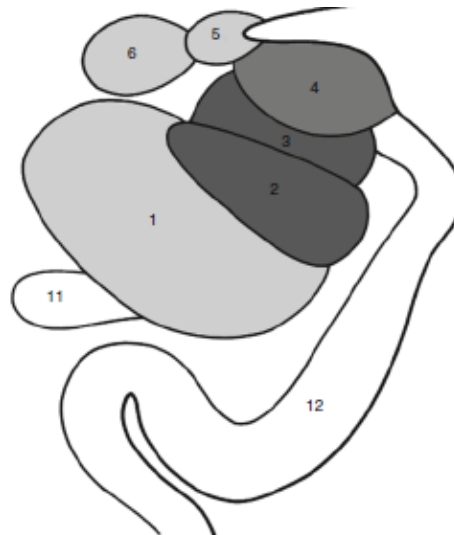


Figure 17: Schéma montrant les noyaux de l'amygdale(48)

- | | |
|---------------------|------------------|
| 1-noyau latéral | 4-noyau cortical |
| 2-noyau basolatéral | 5-noyau médial |
| 3-noyau basomédial | 6-noyau central |

3. Vascularisation du lobe temporal :

3.1. Vascularisation artérielle :

a. L'artère carotide interne: (Figure 18)

Pour atteindre l'intérieur de la boîte crânienne, l'artère carotide interne passe par le canal carotidien situé sur la surface inférieure du crâne, traverse le rocher (la partie pétreuse de l'os temporal) puis émerge à la pointe de celui-ci dans la fosse crânienne moyenne au-dessus du foramen déchiré. Elle passe ensuite à travers le sinus carverneux pour finalement rejoindre le cercle de Willis. On distingue généralement un segment cervical C1, un segment intrapétreux C2 et les segments intracaverneux C3 et cérébral C4 formant le siphon carotidien.

Elle bifurque à la partie médiale de la vallée sylvienne pour donner l'artère cérébrale moyenne et l'artère cérébrale antérieure. Ce segment supraclinoidien est en rapport direct avec le segment antéromédial de l'uncus. Elle envoie des petites branches perforantes comme les branches uncales, appelées à distribuer des zones habituellement suppléées par des branches proximales de l'artère choroïdienne antérieure.(Figure 19)

Durant son trajet, la carotide interne est accompagnée par un plexus sympathique (à destination de l'œil) et un plexus veineux. Il est intéressant de noter que contrairement à l'artère carotide externe, l'artère carotide interne ne donne pas de branche collatérale dans sa portion cervicale. (46,50)

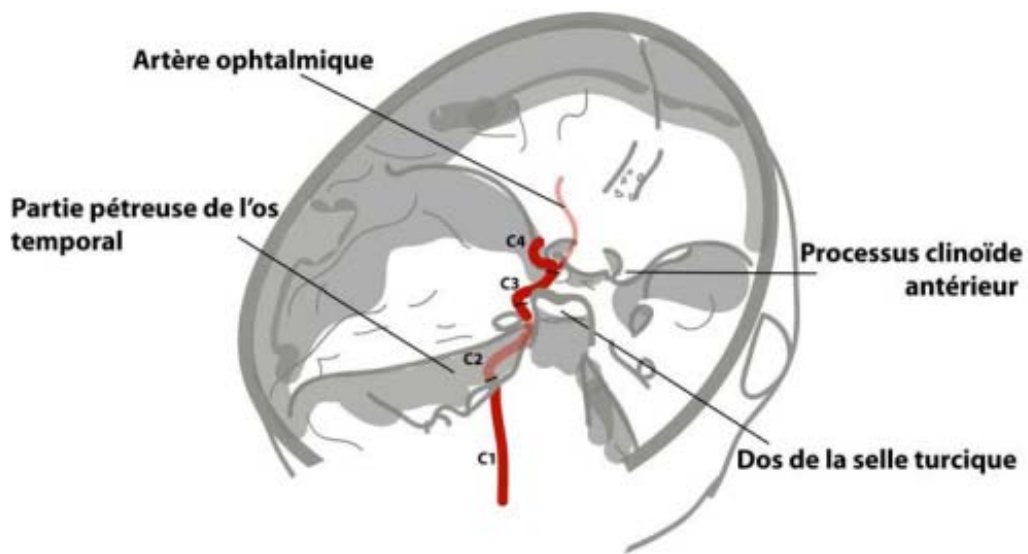


Figure 18: Schéma illustrant les segments artériels de l'artère carotide interne(50)

- | | |
|---------------------------|-----------------------------|
| C1 : segment cervical | C3 : segment intracaverneux |
| C2 : segment intrapétreux | C4 : segment cérébral |

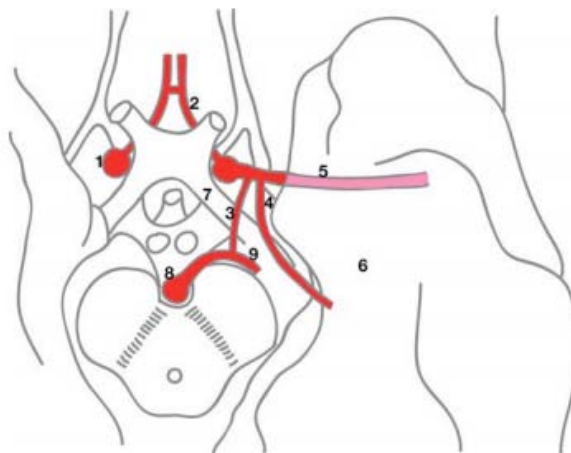


Figure 19: Branches terminales de l'artère carotide interne sur la face ventrale du cerveau(50)

- | | |
|-------------------------------|---|
| 1. a. carotide interne | 6. gyrus parahippocampique |
| 2. a. cérébrale antérieure | 7. tractus optique |
| 3. a. communicante post. | 8. a. basilaire |
| 4. a. choroïdienne antérieure | 9. a. cérébrale postérieure, partie post-communicante |
| 5. a. cérébrale moyenne | |

b. L'artère communicante antérieure (AcoA) :

Elle est issue du mur postérieur (médial ou latéral) du segment supraclinoïdien de la carotide interne. Elle court sous le tuber cinereum postéromédialement au dessous de la selle turcique et du III, en regard de la dure-mère de la clinoïde postérieure, avant de percer la membrane de Liliequist de la citerne interpedonculaire pour rejoindre la carotide postérieure. Son trajet est entièrement cisternal. Elle est souvent en relation à distance de la surface antéromédiale de l'uncus jusqu'à l'incisure uncale.(46,50)

c. l'artère cérébrale moyenne ou Sylvienne (ACM) : (Figure 20,21)

Elle naît au niveau de la bifurcation de la carotide interne en dessous de l'espace perforé antérieur, et se divise en 4 segments:

- Le segment basal ou segment horizontal (M1): va de l'origine carotidienne au limen insulae. Les artères lenticulo-striées: naissent à partir de M1 et vascularisent le noyau caudé et le noyau lenticulaire, la capsule interne et la capsule externe.
- Le segment insulaire (M2): concerne les branches destinées à l'insula, du limen insulae aux branches operculaires. M2 est le seul segment en relation avec la face temporomésiale sur son segment proximal avec le gyrus semilunaire et l'amygdale en haut et l'aire entorhinale en bas.
- Le segment operculaire (M3): constitue son prolongement circulant sur la face intérieure des opercules, donnant ainsi les branches operculaires temporales, frontales et pariétales.
- Le segment cortical (M4): représente la dernière partie, l'artère sort de la vallée sylvienne par la scissure latérale pour devenir superficielle : branches corticales.(46,50)

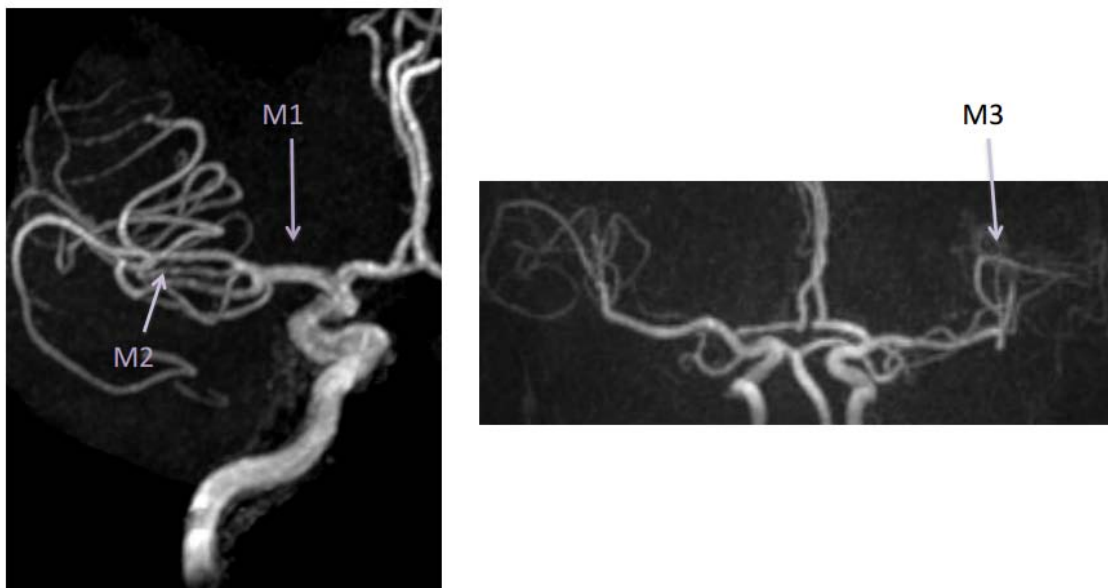


Figure 20: ARM montrant les segment M1, M2, M3 de l'ACM (50)

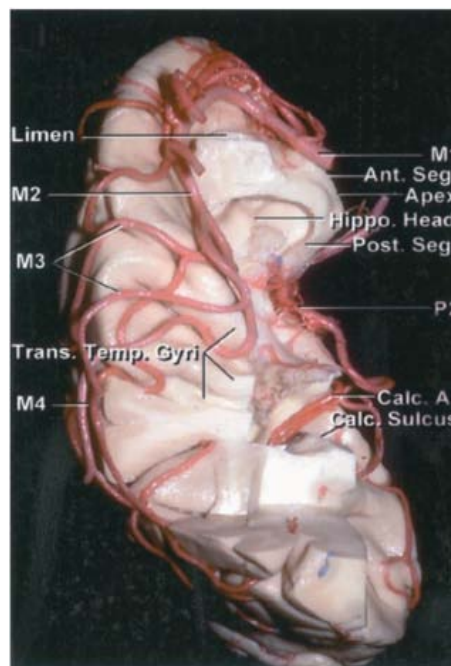


Figure 21: Vue supérieure du lobe temporal montrant les différents segment de l'ACM(46)

Trans. Temp. Gyri : Les gyrus transtemporaux de l'insulae
Ant. Seg : Segment antérieur de l'uncus
Post. Seg : Segment postérieure de l'uncus
Calc.A : Calcar Avis
M1, M3, M2, M4 : Différents segments de l'ACM

Calc. Sulcus : Sillon calcarin
P2 : 2ème segment de l'ACP
Hippo. Head : Tête de l'hippocampe
Limen : Limen de l'insulae

d. l'artère choroïdienne antérieure : (Figure 22,23)

L'AChA provient de la paroi postéro-latérale de la CI, juste après le départ de la communicante postérieure. Elle se dirige en haut, en arrière et médialement derrière la carotide dans la citerne carotidienne, médiale à la surface antéro-médiale de l'uncus pour atteindre le tractus optique et supéro-latérale à la communicante postérieure. Elle diverge de la communicante postérieure pour suivre le tractus optique en haut, arrière et latéralement et entre dans la citerne crurale entre la partie supérieure de la surface postéro-médiale de l'uncus et le crus cerebri. Enfin, elle pénètre la corne temporale selon le point choroïdien inférieur qui est constant au sein de la fissure choroïdienne. On définit alors un segment cisternal et un segment plexuel.(46,50)

d.1. Le segment cisternal:

○ Branches supérieures : elles passent dans les espaces perforés antérieur et postérieur à proximité du tractus optique ;

- un segment antérieur envoie des branches pour le genou de la capsule interne ;
- un segment distal se situe au niveau du corps géniculé latéral et pénètre dans le cerveau pour alimenter la moitié inférieure du bras postérieur de la capsule interne, ses fibres retro lenticulaires.

○ Branches latérales et inférieures : dévolues au lobe temporal et en particulier à l'uncus, au noyau amygdalien, et à la partie antérieure de l'hippocampe.

○ Branches médiales : Les proximales pénètrent le pédoncule cérébral pour atteindre la substance noire, noyau rouge, noyau sous - thalamique, portion ventral antérieure et latérale du thalamus. Les distales entrent dans le corps géniculé latéral pour suppléer sa moitié antero-latérale et le hilum.(46,50)

d.2. le segment plexuel :

Il s'agit des branches qui passent dans la fissure choroïdienne. Quelques branches accessoires se divisent et entrent dans la bordure médiale du plexus en relation avec l'artère

choroïdienne latéro-postérieure. Certaines branches passent en arrière dans le VL jusqu'au bord inférieur du thalamus pour atteindre le plexus du VL par le foramen de Monro.(46,50)

- Anastomoses entre choroïdienne antérieure et choroïdienne postérolatérale à la surface des plexus choroïdes
- cérébrale postérieure : à la surface latérale du corps géniculé latéral, près de l'uncus
- communicante postérieure à la surface du pédoncule cérébral et du tractus optique.(46,50)

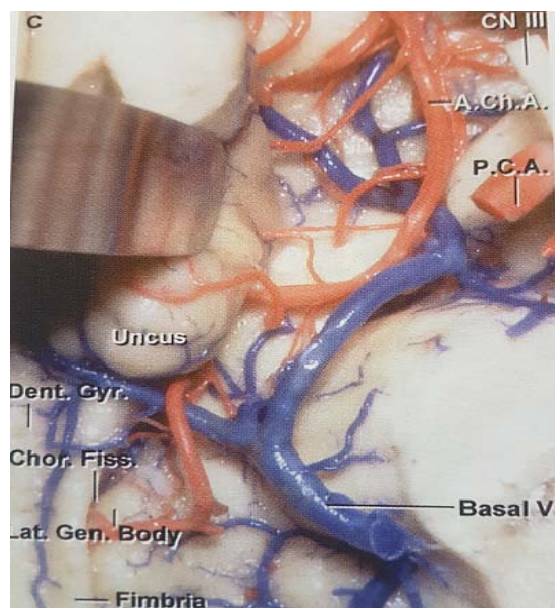


Figure 22: Vue de la face inféro-médiale du lobe temporal montrant le trajet de l'artère choroïdienne antérieure (46)

A.ch.A : artère choroïdienne antérieure
P.C.A : artère cérébrale postérieure
CN III : nerf oculomoteur

Basal V. : la veine basale
Dent. Gyr. : gyrus dentatus
Chor. Fiss : fissure choroïdienne

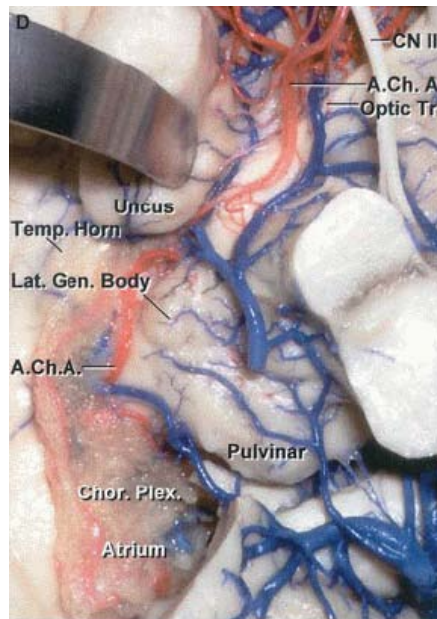


Figure 23: Vue inférieure de l'artère choroïdienne antérieure(46)

Temp. Horn : corne temporelle	A.Ch.A : artère choroïdienne antérieure
Lat. Gen. Body : corps geniculé latéral	Chor. Plex : plexus choroïde

e. L'artère cérébrale postérieure : (Figure 24)

Elle naît de l'artère basilaire dans la citerne interpédonculaire et donne quatre segments :

- Le segment P1 est entièrement cisternal sans rapport avec l'uncus, entre la bifurcation basilaire et la communicante postérieure. Il donne les artères thalamoperforantes postérieures.
- Le segment P3 se situe entre la face postérieure du mésencéphale (dans la citerne quadrijumelle) jusqu'à la scissure calcarine.
- Le segment P4 est un segment d'artère corticale.
- Le segment P2 se divise en deux secteurs : P2A, de la communicante postérieure à la limite postérieure du crus cerebri et P2P, entre cette limite et la limite postérieure du mésencéphale. P2A est en rapport avec la partie inférieure de la partie postéromédiale de l'uncus. Le segment P2 Donne naissance aux artères choroïdienne postéromédiale, circonflexes, hippocampiques et choroïdienne postérolatérale.(46,50)

Les artères hippocampiques sont divisées en 3 groupes:

- L'artère hippocampique antérieure: Elle est originaire de l'artère temporale antérieure issue du segment distal de l'ACP, en regard du sillon uncal. Puis, elle se poursuit dans la partie rostrale du gyrus dentatus et la tête de l'hippocampe. Elle peut aussi provenir de l'AChA par une branche uncale pour la tête de l'hippocampe.

- L'artère hippocampique moyenne: provenant de P2 ou plus en arrière, de l'artère temporale commune en relation avec l'artère choroïdienne latéropostérieure. Elle suit la surface dorsale de T5 et du subiculum et se divise en 2 branches rostrale et caudale ainsi qu'en des branches pour ces 2 territoires

- L'artère hippocampique postérieure: provient des artères splénothalamiques et des artères du gyrus lingual, en vue d'alimenter la queue de l'hippocampe.(46,50)

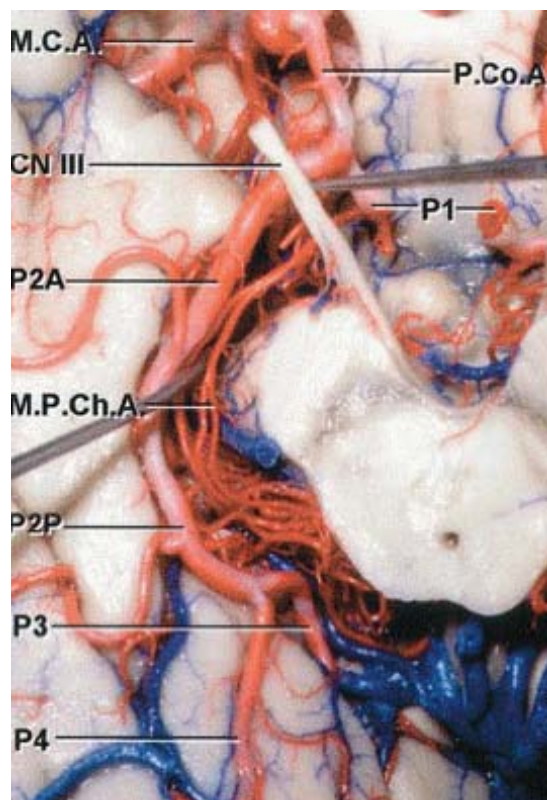


Figure 24: Vue inférieure de l'encéphale montrant le trajet de l'ACP (46)

P1, P2A, P2P, P3, P4 : différent segment de l'ACP
M.C.A : artère cérébrale moyenne
CNIII : nerf oculomoteur

M.P.Ch.A : artère choroïdienne postéro-médiale
P.Co.A : artère communicante postérieure

3.2. Vascularisation veineuse :

a. le système veineux superficiel : (Figure 25, 26)

Les veines temporales superficielles postérieure (drainant les 1/3 postérieurs de T2-T3 et la partie antérieure du lobe occipital), moyenne (drainant les 1/3 moyens de T2 et T3) et antérieure (drainant la partie antérieure de T2 et T3) descendent en croisant T2 et T3 et convergent vers l'incisure pré-occipitale pour se recourber et se jeter dans le sinus transverse ou participer à la veine de Labbé. La veine temporale inférieure draine les parties médiales de T3 et T4 jusque dans le sinus latéral.(46,50)

Sur la face médiale, les veines uncinées, hippocampique et temporale médiale draine le T5, l'uncus vers la veine basale. La veine cérébrale moyenne superficielle est la réunion d'afférences temporosylviennes anastomosées avec des veines d'amarrage de la ligne médiane et des veines juxtabasales drainées par le sinus transverse. Elle se jette dans le sinus caveux directement ou par l'intermédiaire du sinus sphéno-occipital de Brechet. Elle est souvent rejointe par une veine uncinée avant son abouchement.(46,50)

La veine anastomotique inférieure de Labbé est une anastomose entre veine sylvienne superficielle et le sinus transverse. Elle s'abouche en jonction du sinus sigmoïde. Si son calibre est petit, il existe une grosse veine temporale antérieure et inférolatérale issue de la vallée sylvienne. Cette veine prédomine dans l'hémisphère dominant. La veine anastomotique supérieure de Trolard réalise une anastomose entre veine sylvienne superficielle et sinus longitudinal supérieur, à proximité des veines rétrorolandiques. Elle prédomine dans l'hémisphère non dominant.(46,50)

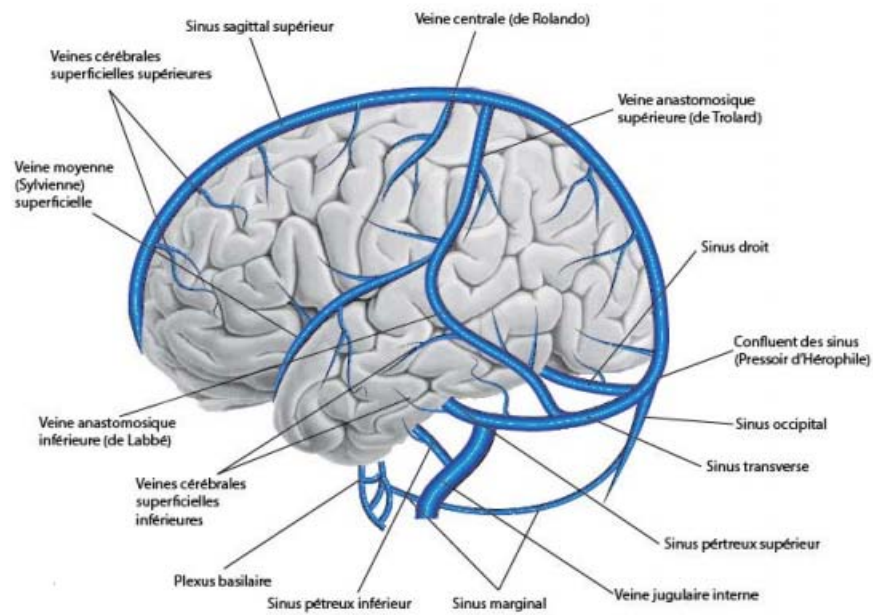


Figure 25: Vue latérale montrant les veines et les sinus (50)

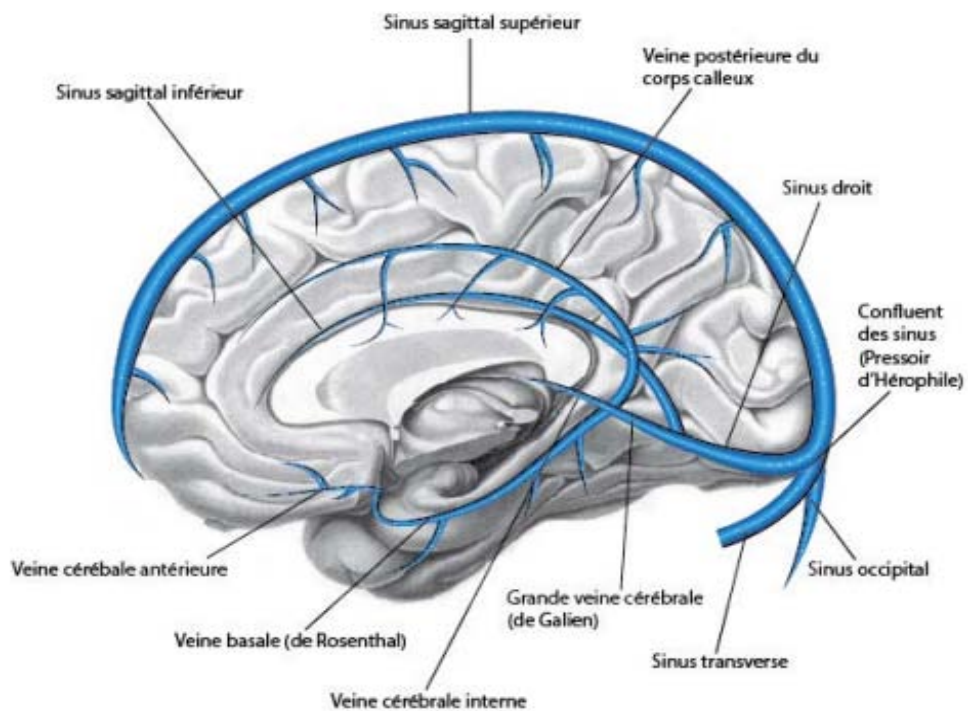


Figure 26: vue médiale montrant les veines et les sinus (50)

b. Le système veineux profond : (Figure 27)

La majorité des veines cisternales et ventriculaires se draine dans la veine basilaire de Rosenthal. Cette veine naît en dessous de l'espace perforé antérieur de l'union de la veine cérébrale moyenne profonde, la veine striée inférieure, la veine olfactive, la veine fronto-orbitaire et la veine cérébrale antérieure. Elle se draine dans l'ampoule de Galien après passage autour du mésencéphale et se compose de 3 segments :

- Segment antérieur (ou strié) : Il provient de la réunion des différentes veines issues de l'espace perforé antérieur. Il suit le tractus optique en arrière, la portion antérieure du crus cerebri en bas et médialement, l'apex de l'uncus latéralement. Il s'agit de la portion la plus inférieure et médiale de cette veine. Successivement, il draine les veines : fronto-orbitaire, olfactive, striée inférieure, cérébrale antérieure, cérébrale moyenne profonde, péricalleuse antérieure.

- Segment moyen (ou pédonculaire): Il court latéralement sur la partie supérieure de la surface postéromédiale de l'uncus et la partie supérieure du crus cerebri sous le tractus optique jusqu'au point où la veine ventriculaire inférieure se jette dans la veine basilaire. Il draine les veines: inter-pédonculaire, ventriculaire inférieure, choroïdienne inférieure, hippocampique, hippocampique antérieure.

- Segment postérieur (ou mésencéphalique): Il se situe en arrière, médialement, en haut du sillon mésencéphalique latéral, sous le pulvinar pour entrer dans la citerne quadrijumelle et l'ampoule de Galien. S'y jettent les veines : latérale mésencéphalique, thalamique postérieure, hippocampique longitudinale postérieure, temporale médiale, occipitale médiale.(46,50)

La veine ventriculaire inférieure se jette dans le segment pédonculaire par un point choroïdien à proximité du corps géniculé latéral. Elle draine la partie postéro-latérale du toit de la corne temporelle, c'est-à-dire l'ensemble du secteur ventriculaire qui comprend:

- la veine amygdalienne qui court médialement sur le mur ventriculaire et la surface amygdalienne et se jette dans la veine ventriculaire inférieure ou la veine longitudinale hippocampique antérieure.

- la veine hippocampique transverse qui roule médialement sur l'hippocampe et l'éminence collatérale. 2 groupes antérieur et postérieur croisent le plancher ventriculaire pour pénétrer le sillon fimbrio-dentelé et entrent dans la citerne ambiante pour se drainer dans les veines hippocampiques antérieures et postérieures.

- la veine choroïdienne inférieure court sur la partie antérieure de la corne temporelle le long de la partie inférieure du plexus choroïde et se draine dans la veine ventriculaire inférieure après avoir rejoint la veine amygdalienne.(46,50)

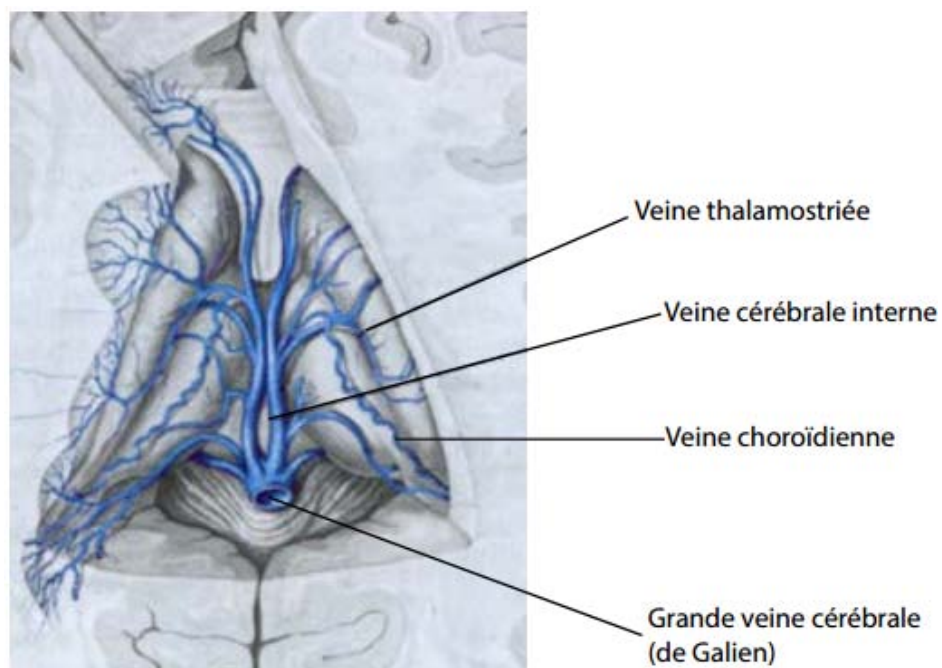


Figure 27: veines cérébrales profondes (50)

III. Anatomie fonctionnelle du lobe temporal

1. Connexions :

1.1. Amygdale :

Elle est impliquée dans l'interprétation émotionnelle des informations sensorielles externes et internes. Elle est responsable des comportements et des réponses émotionnelles individuelles, et en particulier des réactions de peur et d'aversion.(51)

a. Les connexions afférentes principales à l'amygdale : (Figure 28)

Les afférences aux noyaux cortico-médiaux: proviennent essentiellement de structures limbiques sous-corticales comprenant :

- Le bulbe olfactif
- Noyaux septaux
- l'hypothalamus : noyau ventro-médian, aire latérale, ainsi que le noyau du lit de la strie terminale
- le thalamus : noyaux intralaminaires, corps genouillé médian.
- Tronc cérébral : des noyaux monoaminergiques autonomes du tronc cérébral (substance noire, aire tegmentale ventrale, raphe, locus coeruleus, noyau solitaire...)

Les afférences qui arrivent aux noyaux baso-latéraux proviennent principalement des aires corticales associatives sensorielles, préfrontales, cingulaire ainsi que du subiculum. L'hippocampe envoie des fibres des champs CA1 vers les noyaux centraux et baso-latéraux.(49,52)

b. connexions efférentes principales à l'amygdale sont : (Figure 29)

- l'hypothalamus : les fibres provenant des noyaux cortico-médians passent principalement par la strie terminale et aboutissent sur l'aire septo- preoptico-hypothalamique. Les fibres se projetant sur les noyaux du lit de la strie terminale (BST) sont très développées.

- le thalamus dorsal reçoit des projections des noyaux baso-latéraux
- le tronc cérébral : les fibres provenant des noyaux centraux descendent surtout vers la substance noire, le raphe et la formation réticulée : une partie importante de ces fibres sont GABAergiques
- le striatum : les fibres provenant des noyaux basaux passent par la strie terminale et se projettent sur le striatum ventral (noyau accumbens) et dorsal (noyau caudé, putamen)
- le cortex cérébral (tout le cortex à l'exception du lobe pariétal et du cuneus) : les fibres provenant des noyaux baso-latéraux se projettent sur le cortex entorhinal qui représente la voie d'entrée principale de l'hippocampe.(52)

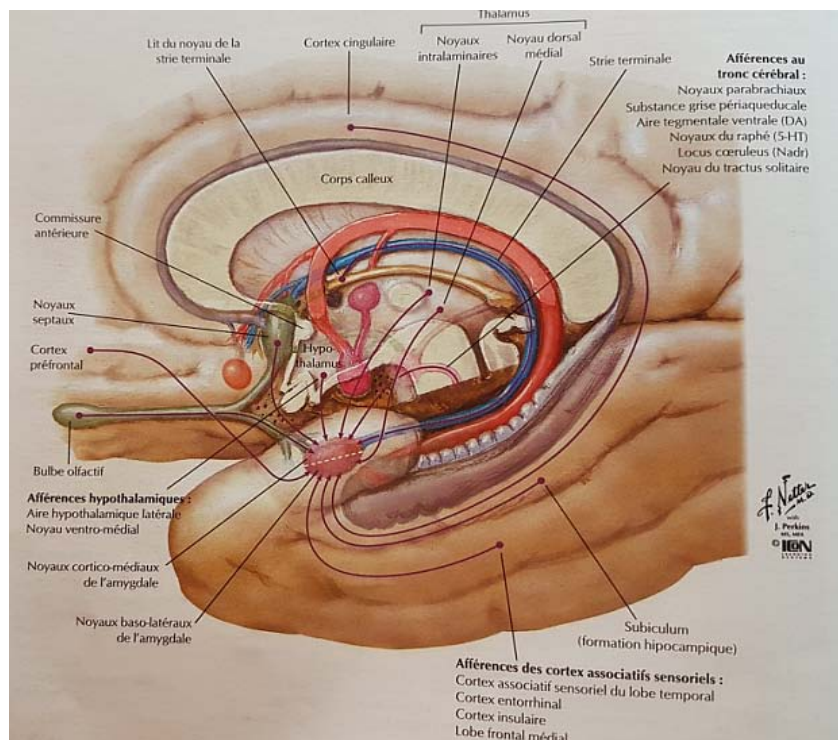


Figure 28: schéma illustrant les connexions afférentes principales de l'Amygdale (49)

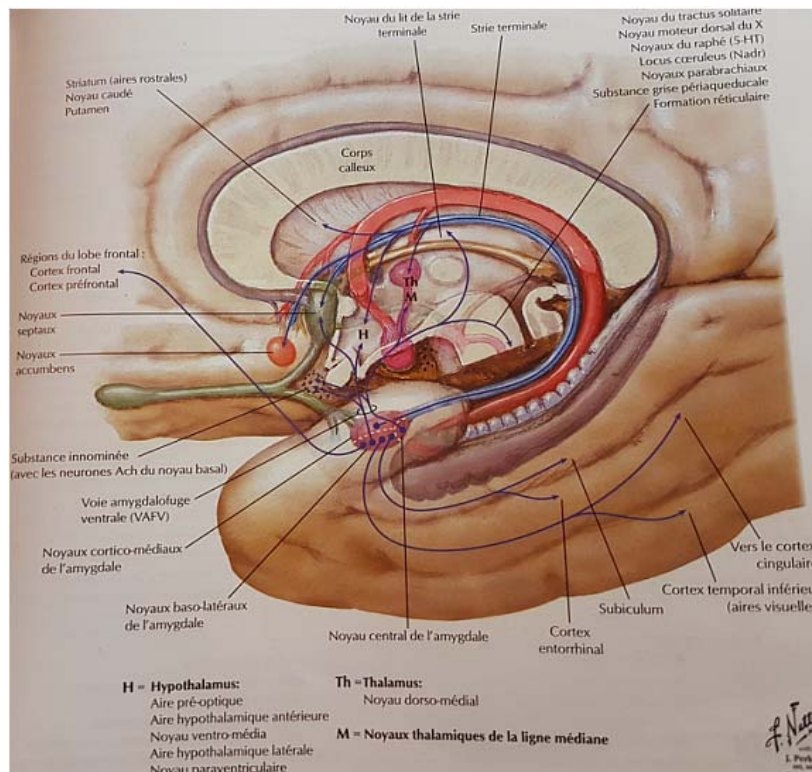


Figure 29: schéma illustrant les connexions efférentes principales de l'Amygdale (49)

1.2. L'Hippocampe :

a. Les connexions afférentes de l'hippocampe : (Figure 30)

- La plus importante connexion afférente de la formation hippocampique est la voie perforante, qui se projette depuis le cortex entorhinal sur les dendrites des cellules granulaires sur gyrus dentatus.
- Le subiculum donne naissance à une seconde voie, alvéolaire, qui contribue à la constitution d'une couche de fibres sur la face ventriculaire de l'hippocampe, l'alveus.(53)
- les axones des cellules glandulaires sont appelés fibres moussues ; ils contractent des synapses avec les cellules pyramidales dans le secteur CA3. Les axones des cellules pyramidales du secteur CA3 se projettent sur la fimbria ; avant de le faire, ils émettent les collatérales de Shaffer, qui ont un trajet récurrent de CA3 à CA1. CA1 se projette sur le cortex entorhinal.(53)

– L'information auditive entre dans l'hippocampe en provenance du cortex d'association des circonvolutions temporales supérieure et moyenne. Le gyrus supramarginal (aire 40) transmet des informations codées concernant l'espace personnel (le schéma corporel) et extrapersonnel (visuel). L'information concernant la forme et la couleur des objets, aussi que la reconnaissance des visages, se projette depuis la face inférieure de la région occipito-temporale sur le cortex dit périrhinal ou transrhinal, immédiatement latéral au cortex entorhinal. De là, elle pénètre dans l'hippocampe. Une projection en retour, du cortex entorhinal au cortex périrhinal, est liée au cortex du pôle temporal et au cortex préfrontal.(53)

– L'hippocampe reçoit également de façon diffuse des fibres de diffusion sources, qui passent par le fornix ;

- de nombreuses fibres cholinergiques, de signification particulière en relation avec la mémoire, venant du noyau septal ;
- des fibres noradrénergiques venant du noyau céruleen ;
- des fibres sérotoninergiques venant des noyaux du raphé mésencéphalique ;
- des fibres dopaminergiques venant de l'aire tegmentale moyenne du mésencéphale (53)

b. Les connexions efférentes de l'hippocampe :

– La plus importante connexion efférente est une projection massive, via le cortex entorhinal, sur les aires d'association du néocortex.

– une seconde projection vers l'avant passe par le fornix. Le fornix (ou trigone) est la continuation directe de la fimbria, qui reçoit des axones venant du subiculum et de l'hippocampe proprement dit.

– le pilier postérieur du fornix forme une arche au-dessous du corps calleux, et il rejoint son homologue, avec lequel il délimite la commissure du fornix (ou psaltérium), pour constituer le corps du fornix. Plus en avant, le corps se divise en deux piliers antérieurs du fornix. Chaque pilier antérieur se fractionne autour de la commissure antérieure, envoyant des fibres

précommissurales à l'aire septale et des fibres postcommissurales à l'hypothalamus antérieur, au corps mamillaire, et au faisceau médial antérieur du cerveau antérieur.

- Le corps mamillaire se projette sur le noyau antérieur du thalamus, qui se projette lui-même sur le cortex cingulaire, terminant ainsi le circuit de Papez. (53)

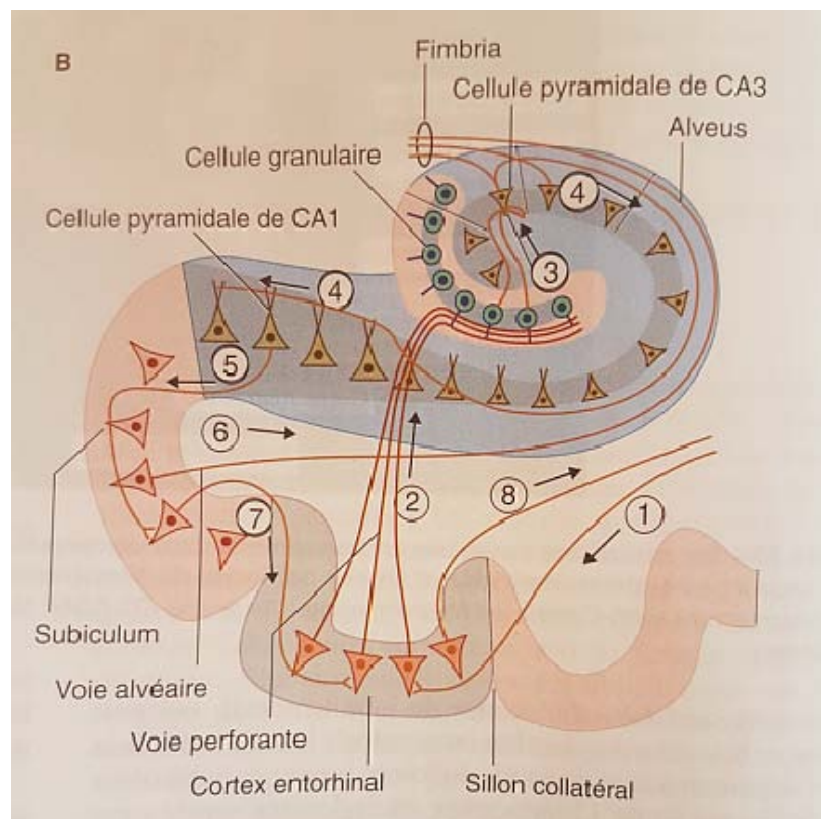


Figure 30: Schéma illustrant les connexions afférentes et efférentes de la formation hippocampique (53)

- | | |
|--|---|
| 1-Afférent venant du cortex d'association sensoriel | 5-Cellule principale de CA1 se projetant sur le subiculum |
| 2-Cortex entorhinal projetant des fibres de la voie perforante sur le gyrus dentatus | 6-Cellule principale subiculaire se projetant dans la fimbria |
| 3-Cellule granulaire du gyrus dentatus se projetant sur CA3 | 7-Cellule principale subiculaire se projetant dans le cortex entorhinal |
| 4-Neurone principal de CA3 se projetant dans la fimbria et CA1 | 8-Cellule pyramidale entorhinale se projetant sur le cortex d'association sensoriel |

1.3. Fibres d'association et fibres commissurales :

Les fibres qui partent du cortex cérébral appartiennent à trois groupes :

- Les fibres d'association, qui passent d'une partie d'un hémisphère à un autre hémisphère ;
- Les fibres commissurales : qui relient les aires appariées des deux hémisphères ;
- Les fibres de projection : qui vont vers les noyaux sous-corticaux dans l'hémisphère cérébral, le tronc cérébral et la moelle épinière.(53)

a. Les fibres d'association :

Les fibres d'association courtes vont d'une circonvolution à l'autre à l'intérieur d'un lobe. Les fibres d'association longues relient un lobe à l'autre.

- Le faisceau unciné (fasciculus uncinatus) connecte la région fronto-orbitaire au pôle temporal, gyrus parahippocampique, partie antérieure de l'insula via le limen insulae ;
- le faisceau arqué : relie le lobe frontal au cortex occipito-temporal ipsilatéral. IL connecte la partie moyenne de F2 et F3 à la partie moyenne de T2 et T3 par la capsule externe. Il joue un rôle important dans le langage du côté dominant ;
- Le faisceau longitudinal supérieur (fasciculus longitudinalis superior), reliant les lobes frontal et occipital ipsilatéraux ;
- le faisceau longitudinal inférieur (fasciculus longitudinalis inferior) : relie les lobes occipital et temporal ipsilatéraux ;
- le cingulum : correspond au faisceau d'association du lobe limbique. Il est constitué de la substance blanche située dans la profondeur du gyrus cingulaire. Il s'étend de la région septale, en avant, jusqu'au gyrus parahippocampique dans le lobe temporal. (Figure 31) (53)

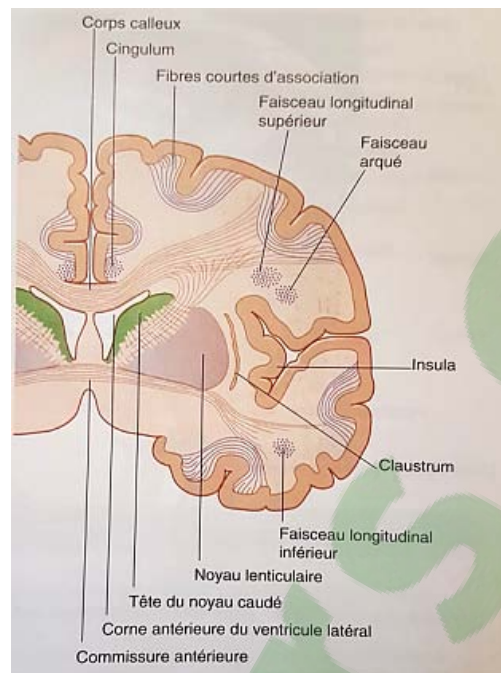


Figure 31: Coupe coronale montrant la position des faisceaux et fibres d'association courtes et longues (53)

b. Fibras commissurales :

– Le corps calleux : représente la commissure la plus volumineuse, c'est la structure principale reliant les deux hémisphères droit et gauche. Le taptum sépare les radiations optiques de la corne temporale.

– Les commissures mineures :

• La commissure antérieure : sa partie postérieure contient des fibres reliant les cortex temporaux (surtout T2), des fibres croisées des corps amygaloïdes et des fibres de la strie terminale.

• La commissure du fornix : entre les deux aires entorhinales.(54)

c. Fibras de projections :

– Les radiations auditives proviennent du corps géniculé médial. Ses fibres courent latéralement et en avant dans la portion rétro lenticulaire de la capsule interne. Elles prennent

une orientation latérale pour atteindre le gyrus de Heschl en passant par la partie inférieure de l'insula

– Le faisceau temporo-thalamique d'Arnold naît de la surface latérale du lobe temporal, court dans le tapetum et la portion retro lenticulaire de la capsule interne pour atteindre le pulvinar

– Le tractus temporo-pontique de Türck prend ses origines des aires 21 et 22 de Brodmann, entre dans le pédoncule cérébral pour atteindre le pont.(54)

– Les radiations optiques ou faisceau géniculocalcarin : il va du corps geniculé latéral jusqu'au cortex visuel primaire .Elles sont réparties en 3 groupes, selon leur trajectoire jusqu'à la scissure calcarine :

- Le groupe postérieur prend sa route postérieure au sein du stratum sagittal avec le faisceau occipitofrontal, depuis le corps géniculé latéral, en ligne droite directe jusqu'à la partie supérieure de la scissure calcarine.

- Le groupe central comprend des fibres qui prennent une incurvation antérieure partielle qui ne s'étend pas à la limite antérieure de la corne temporale avant de rejoindre le stratum sagittal pour la scissure calcarine.

- « The Meyer's loop » représente le groupe antérieur dessine une boucle antérieure dont les fibres sont en relation directe avec la paroi latérale de la corne temporale.(Figure 32)

(55)

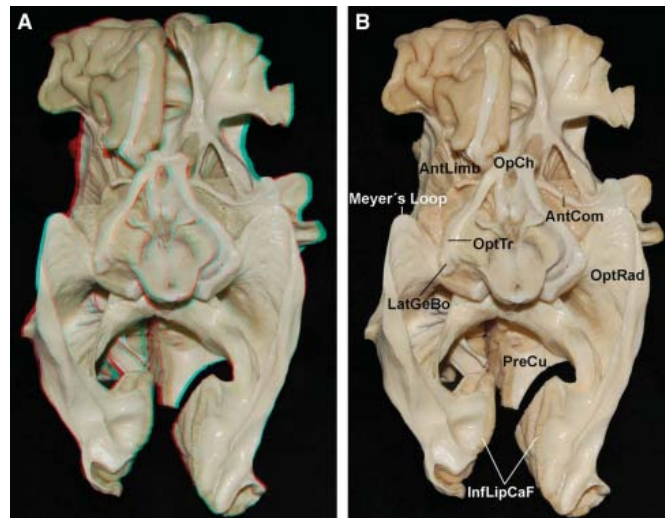


Figure 32: Radiations optiques (55)

2. Aires corticales :

La carte de référence la plus largement utilisée est celle de Brodmann. Chaque région du cortex ayant la même organisation cellulaire a donc reçu un numéro allant de 1 à 52. L'intuition de Brodmann, qui s'est vue fréquemment confirmée par la suite, était qu'à une organisation anatomique donnée correspond une fonction particulière.(Figure 33) (56)

– Aires auditives primaires du gyrus de Heschl (aire 41 et 42), situées sur la face operculaire du lobe temporal, au niveau de la première circonvolution temporelle transverse. Elles reçoivent les radiations auditives du corps géniculé médial. Cette région anatomique est réputée pour sa grande variabilité, intra et inter-individuelle.(56-7)

– Aires 20, 21 ou aires temporales associatives: situées au niveau du gyrus temporal moyen (T2) pour l'aire 21 et gyrus temporal inférieur (T3) pour l'aire 20. Ces régions jouent un rôle dans la perception et la compréhension du langage, ainsi que dans l'encodage en mémoire.

– Aire 22 située au niveau du gyrus temporal supérieur (T1) constitue l'aire de Wernicke qui joue un rôle majeur dans la compréhension du langage. Cette région s'étend vers les gyrus supramarginal et angulaire (aires 39 et 40) responsables du calcul, de la latéralité droite-gauche et de l'interprétation d'écriture.(56)

- Aires 35, 37 : Gyrus fusiforme. Il correspond à la 4ème circonvolution temporelle. Cette aire est impliquée dans les processus mnésiques.(56)
- Aire 38 : aire associative située dans le lobe temporal. L'excitation de cette région provoquera une augmentation de la tension artérielle.(56)

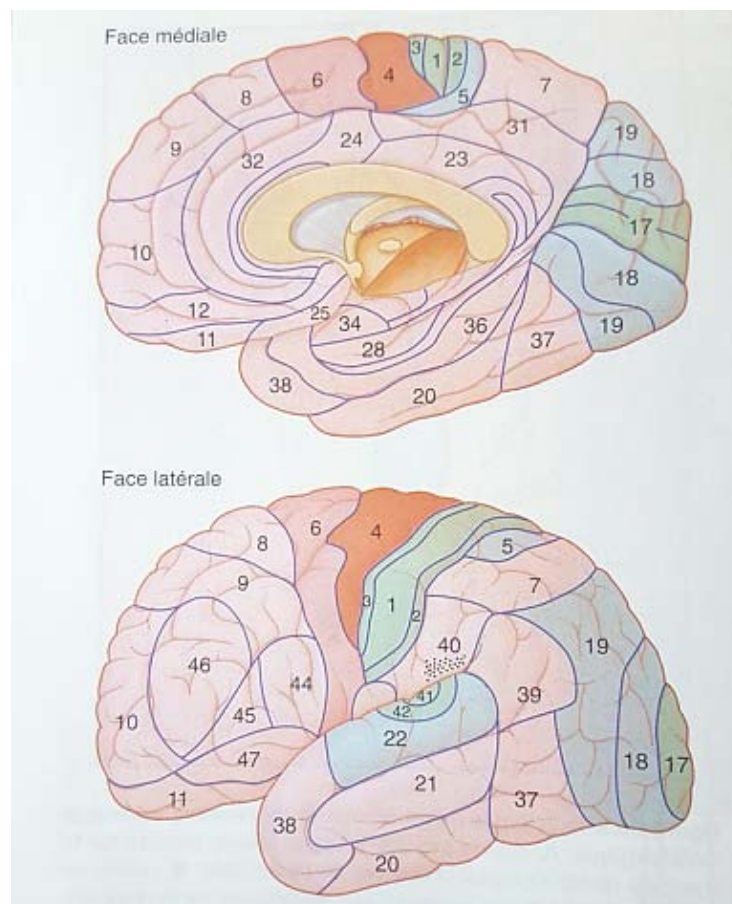


Figure 33: Aires cytoarchitecturales de Brodmann(53)

3. Le système limbique:

3.1. Généralités : (Figure 34)

Le système limbique comprend le lobe limbique et les noyaux sous-corticaux en rapport avec lui. Ce système est considéré comme l'organisateur principal du comportement émotionnel,

de la réponse individuelle aux stimuli sensoriels et des tâches mnésiques intégrées. Les structures limbiques forment un anneau (limbus) autour du diencephale. Il comprend :

- Les corps amygdaliens
- La formation hippocampique
- Le gyrus parahippocampique
- L'Hypothalamus
- Les corps Mamillaires
- Noyau Antérieur du thalamus
- Les cortex cingulaire, préfrontal, orbito-frontal, entorhinal et préamygdalien sont reliés aux structures sous-corticales et hippocampiques du système limbique, et sont de ce fait souvent assimilées au système limbique.(49,53,58)

Le système limbique possède une portion olfactive, relativement réduite chez l'homme par rapport à sa portion non-olfactive, impliquée dans les émotions assurant la survie de l'individu et de l'espèce, les réactions somato-viscérales qui en résultent et la mémoire qui lui est attachée. C'est pour ceci qu'il a pu être qualifié de cerveau viscéral ou de cerveau émotionnel.(53)

3.2. Circuit de Papez : (Figure 35)

L'hippocampe est impliqué dans les fonctions mnésiques par le circuit hippocampo-mammillo-thalamo-cingulo-hippocampique de Papez. Les afférences sont issues du gyrus parahippocampique vers l'hippocampe puis le corps mamillaire via le fomis. Les influx sont transmis au noyau thalamique antérieur par le faisceau mamillothalamique. Le gyrus cingulaire reçoit ces influx et les transmet à l'hippocampe.(58)

L'amygdale est en relation avec le tractus olfactif et l'amygdale controlatérale, au niveau du groupe corticomédial, phylogénétiquement plus ancien. Ce groupe envoie ces projections vers l'hypothalamus, l'habenula, les noyaux du septum. L'autre groupe basolatéral plus évolué

reçoit ses afférences de l'hippocampe et le gyrus cingulaire et envoie des projections vers le noyau dorso-médial du thalamus et le néocortex.(49)

3.3. Système olfactif :

Le bulbe olfactif est fait d'allocortex en trois couches entourant le commencement du tractus olfactif. Les principaux neurones corticaux sont les cellules mitrales, au nombre de 50000 de chaque côté, qui entrent en contact synaptique avec les fibres du nerf olfactif, et dont les axones forment le tractus olfactif.

Le tractus olfactif se divise devant la substance perforée antérieure en deux stries olfactives, médiale et latérale.(53)

La strie olfactive latérale se termine dans le lobe piriforme du cortex temporal antérieur. Le lobe piriforme humain inclut la partie corticale de l'amygdale, l'uncus, et l'extrémité antérieure du gyrus parahippocampique.(53)

Le centre le plus élevé destiné à la discrimination olfactive, est la partie postérieure du cortex orbito-frontal, qui reçoit des connexions provenant du lobe piriforme via le noyau dorso-médian du thalamus.(53)

Le faisceau médial du cerveau antérieur relie les aires corticales olfactives à l'hypothalamus et au tronc cérébral. Les liaisons déclenchent les réponses autonomiques telle que la salivation, la contraction gastrique, et des réponses d'éveil par l'intermédiaire de la formation réticulaire.(53)

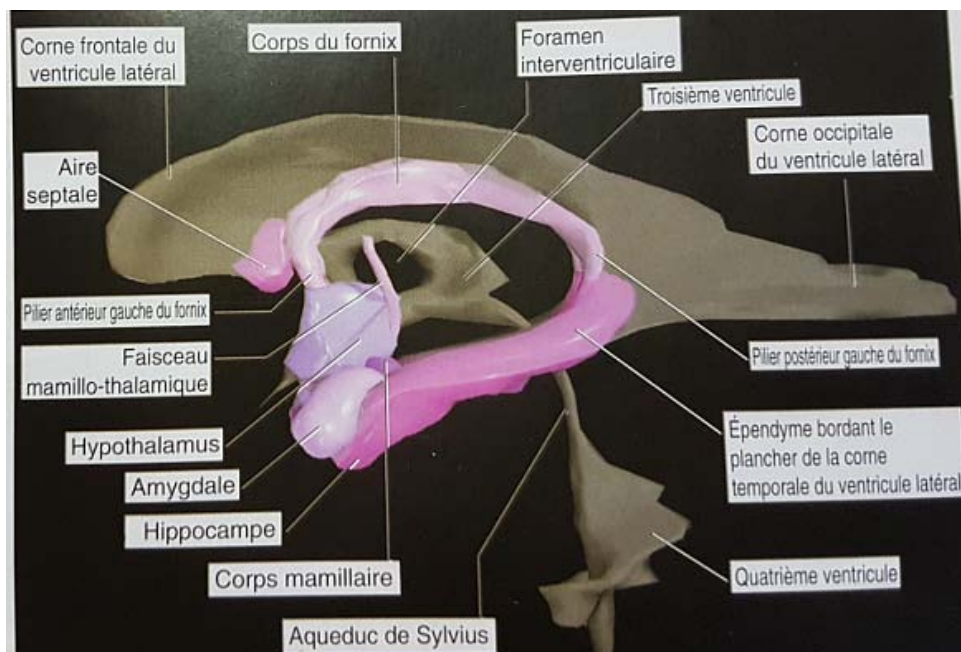


Figure 34: reconstruction numérisée en 3D d'un cerveau post mortem, montrant les composants du système limbique par rapport au système ventriculaire (53)

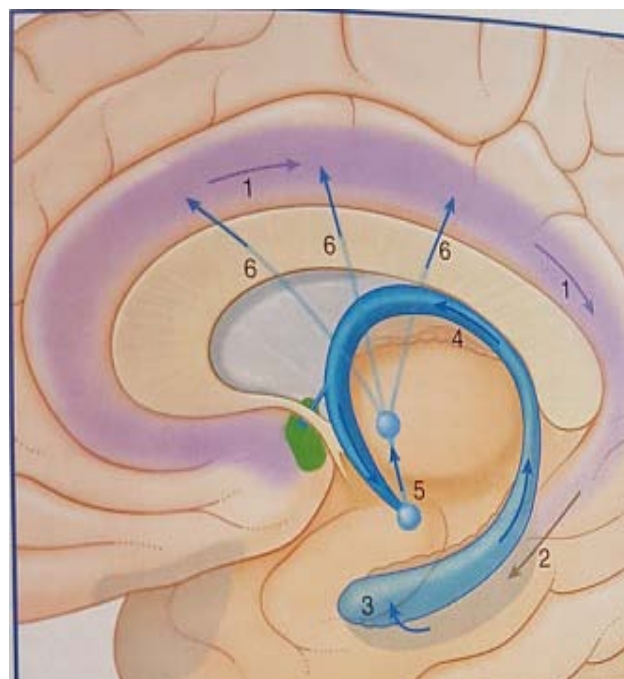


Figure 35: Schéma illustrant le circuit de Papez (53)

- | | |
|---|--|
| 1-Neurones se projetant vers l'arrière dans le gyrus cingulaire | 4-Fornix |
| 2-Projection dans le cortex entorhinal | 5-Faisceau mamillo-thalamique |
| 3-Projection dans l'hippocampe | 6-Projections provenant du noyau antérieur du thalamus allant sur le cortex cingulaire |

IV. Les différentes voies d'abord chirurgicales du lobe temporal :

La structure anatomique particulière du lobe temporal impose d'envisager plusieurs types d'approche chirurgicale. On définit alors les voies d'abord latérales qui comprennent une incision du néocortex temporal latéral, pour atteindre les structures temporo-mésiales essentiellement par voie transventriculaire. Par opposition, on décrit les voies antéro-internes, qui traduisent une approche soit par le pôle antérieur soit directement par la vallée sylvienne. Enfin, nous envisagerons d'autres voies d'abord ne correspondant pas à ces deux catégories mais qui permettent également l'accès aux structures amygdalohippocampiques. (Figure 36) (59)

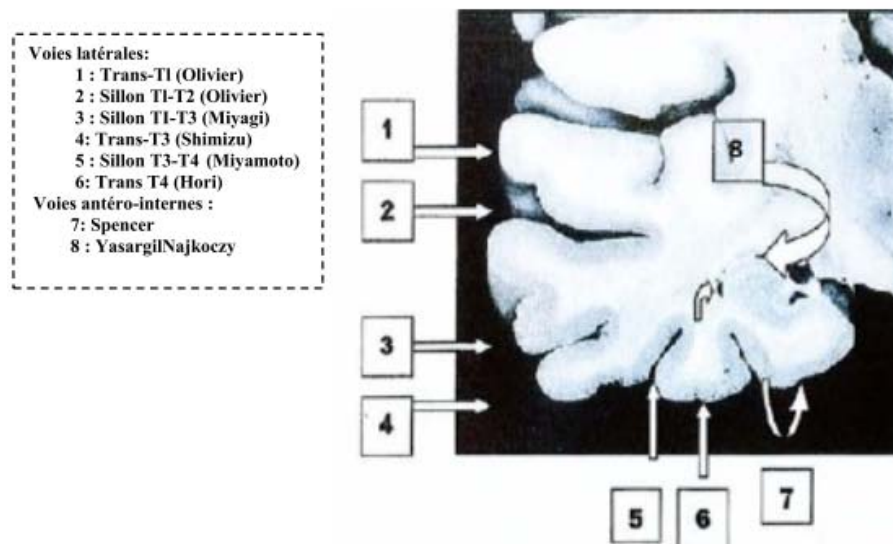


Figure 36: Coupe coronale d'un lobe temporal droit montrant les différentes voies d'abord chirurgicales (60)

1. Les voies d'abord latérales néocorticales :

L'ensemble de ces voies d'abord doit énormément aux travaux de W. Peinfeld qui suggère dès 1952, La résection systématique de l'uncus et de l'hippocampe au terme d'une série d'échecs de résections néocorticales. Dès lors, la technique d'exérèse amygdalohippocampique par abord néocortical va être initiée par l'école canadienne. (Figure 37) (26)

1.1. Trans T1 :

Olivier décrit la résection, qu'il avait hérité de Penfield, en utilisant un abord trans-T1. Il utilise notamment l'électrocorticographie peropératoire ainsi que la stimulation corticale, avec une majorité d'anesthésie locale. L'incision est semicirculaire en avant du tragus afin de permettre la réalisation d'un volet ptérial centré sur le lobe temporal. Après ouverture de la dure-mère, on procède à l'incision corticale, au moyen de la coagulation bipolaire, suivant le gyrus temporal supérieur tout en épargnant les branches operculaires de l'artère sylvienne au niveau de M3.(26,61)

Van Buren insiste sur l'incision du gyrus temporal supérieur sur sa portion inférieure pour éviter les boucles sylviennes et le cortex dévolu au langage. Puis, il introduit le dissecteur ultrasonique pour aspirer le cortex et la substance blanche sous-jacente en regard de T1. Il poursuit sa dissection pour atteindre le sillon collatéral. La limite postérieure de l'incision corticale dépend de la dominance: à partir de 4,5 cm du pôle pour le coté dominant et de 5 cm sur T1 à 5,5 cm sur T2 du coté controlatéral. La veine de Labbé est parfaitement respectée. La résection néocorticale est donc réalisée en monobloc. Le temps d'ablation des structures mésiales est entièrement transventriculaire. Le fond du sillon collatéral donne la proximité de la corne temporale qui est ainsi ouverte par voie transcorticale. Elle permet de découvrir l'ensemble de l'hippocampe.(62)

1.2. Trans T1-T2 :

Cette technique d'amygdalohippocampectomie sélective consiste à s'introduire via le sillon temporal supérieur en vue d'épargner T1 impliqué dans le langage et l'audition. Introduite en 1958 par Niemayer et développée d'un point de vue microchirurgical en vue d'être sélective en épargnant le néocortex temporal par Oliver.

Une incision du gyrus temporal moyen sur 2-3 cm est réalisée plutôt que sur le gyrus supérieur en raison de son rapport avec la vascularisation insulaire. Le ventricule est atteint directement, droit devant, en médial par transection de la substance blanche. Le sillon hippocampique et son artère restent les repères anatomiques les plus fiables et permettent d'atteindre l'hippocampe et l'amygdale comme précédemment décrit.(35,63-4)

1.3. Trans T2-T3 :

Afin de minimiser le risque de faux trajet lors de la recherche du ventricule au sein de la substance blanche et donc d'interrompre des faisceaux de substance blanche comme les radiations optiques, Miyagi propose une approche par le sillon temporal inférieur et s'aide en plus des apports de la stéréotaxie avec repérage de la trajectoire per-opératoire par laser hélium. La technique utilise aussi le principe de sélectivité. Un spéculum opératoire, introduit dans le sillon T2-T3, délimite le canal de travail chirurgical, La substance blanche est disséquée jusqu'à l'ouverture de la corne ventriculaire, permettant l'accès aux structures hippocampiques. Toujours en sous-pial, la partie antérieure de l'hippocampe et du gyrus parahippocampique sont ôtés en monobloc sur près de 3 cm de long. L'amygdale est ensuite réséquée par sa partie ventrale bombant la paroi antérieure de la corne, puis par sa partie supérieure. Il suffit de poursuivre la résection de la queue de l'hippocampe en arrière.(65)

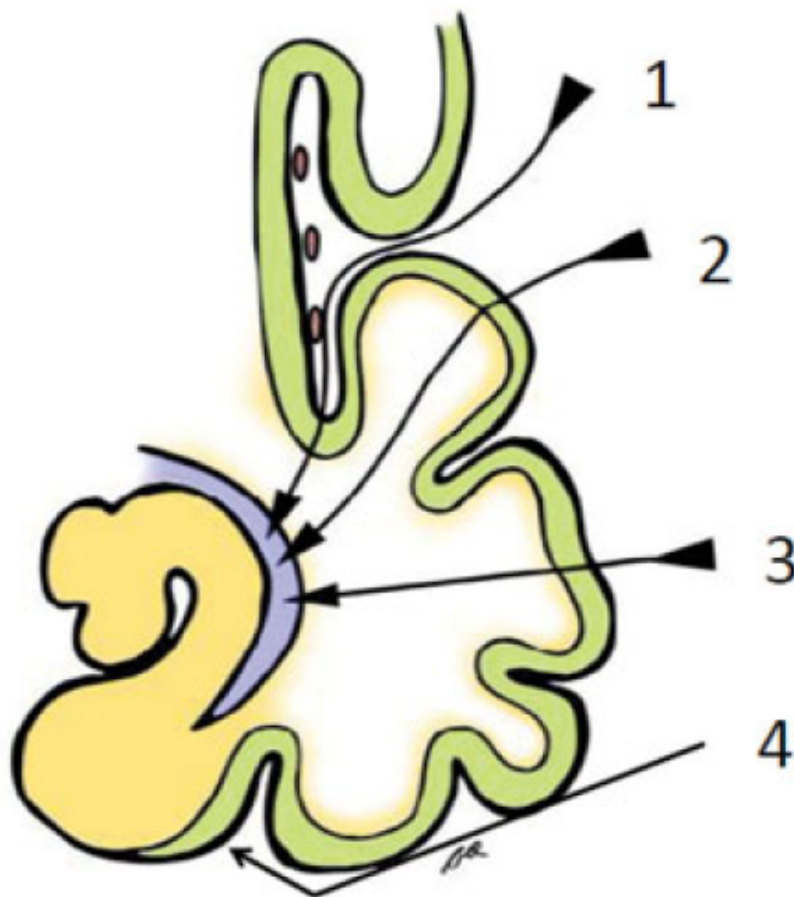
1.4. Trans T3-T4 :

En vue de réduire la rétraction du lobe temporal et les dégâts sur le néocortex latéral qu'elle provoque, Hori a développé en 1993 l'approche Trans T3-T4. Pour éviter toute traction excessive et atteindre la corne temporale, il est nécessaire pour le neurochirurgien de s'installer latéralement au patient et plutôt vers la base du crâne, afin de positionner le microscope opératoire dans l'axe de la tente et de la base temporale. La tête est inclinée controlatéralement avec une rotation d'environ 75°. La craniectomie déborde largement en temporal, sans nécessité de dépose zygomatique.(66-7)

Le lobe temporal est soulevé et il est alors possible de voir le bord libre de la tente du cervelet avec le 4e ventricule, le gyrus fusiforme T4 avec le sillon occipitotemporal entre T3 et T4. La dissection permet d'identifier le III, l'artère carotide interne, l'artère communicante postérieure et l'artère choroïdienne antérieure. Le gyrus fusiforme est incisé sur le versant du sillon occipito-temporal, en épargnant la veine émissaire qui court à sa surface. Ce qui permet d'entrer dans la corne temporale par sa face inférieure, et ainsi atteindre l'hippocampe. Ce

dernier est réséqué en bloc de sa tête à son point de rattachement au plexus choroïde. L'uncus et T5 sont ensuite ôtés. La partie ventrale de l'amygdale est alors découverte bombant dans la paroi antérosupérieure du ventricule et l'amygdalectomie peut être réalisée en monobloc, le tout en épargnant le néocortex temporal.(66-7)

Il est à noter que Park propose aussi une amygdalohippocampectomie par voie sous-temporale mais incise le gyrus parahippocampique plutôt que le gyrus fusiforme, pour éviter certaines aires accessoires du langage pouvant se trouver dans T4.(68)



Différentes voies d'abord sont décrites pour la réalisation d'une amygdalohippocampectomie sélective. On voit ici l'approche transylvienne (1), trans-T1 (2), trans-T2 (3), et les approches sous-temporales (4).

Figure 37: Schéma des différentes voies d'abord transcorticales latérales (69)

2. Les voies d'abord antéro-internes :

Le principe de ces abords repose sur la préservation complète du néocortex latéral, riche d'un point de vue fonctionnel, surtout du coté dominant.

2.1. Approche temporo-mésiale postérieure de Spencer :

Spencer, reprenant les travaux de Falconer dans les années 1960 sur les résections en bloc, développe au milieu des années 1980 un accès temporal mésial et postérieur au moyen d'une lobectomie temporopolaire.(70)

Après obtention d'un volet ptériono-temporal classique avec exposition temporobasale, la surface corticale temporale est exposée. Si initialement la limite postérieure du coté non-dominant concernait les gyrus T1-T2-T3 sur 4,5 cm à partir de la pointe temporale et 3 cm du coté dominant, la technique actuelle épargne complètement le gyrus temporal supérieur, qu'elle concerne le coté dominant ou non-dominant. Le pôle temporal est réséqué en monobloc avec une limite postérieure à 3,5 cm de la pointe temporale, quel que soit le coté de la résection.(70)

La corne temporale est alors ouverte et un coton est mis en place dans le ventricule pour éviter une manipulation du plexus choroïde et la présence de sang dans le système ventriculaire.

Le plancher du ventricule est incisé verticalement le long du sillon occipitotemporal. Un écarteur est placé au niveau de la come temporale pour épargner le néocortex. Par cette voie antérieure, le gyrus fusiforme est alors réséqué. Les 2/3 inférieurs de l'amygdale sont aspirés en sous-pial par dissecteur ultrasonique, disséquant les fibres du faisceau unciné, et l'exérèse sera poursuivie vers l'uncus le long de l'incisure tentorielle. Le gyrus parahippocampique est isolé du sillon collatéral jusqu'à l'incurvation médiale de la queue de l'hippocampe.(70)

La dissection de la fissure choroïdienne est prudente avec individualisation des branches des artères cérébrale postérieure et choroïdienne. La queue de l'hippocampe est enlevée par voie sous-piale sur environ 3 cm, en évitant sa connexion avec le pulvinar en haut, la capsule interne et la queue du noyau caudé.(70)

2.2. Approche transylvienne trans-insulaire :

Yasargil et Wieser ont été les premiers à développer cette approche. Par un volet ptérial débordant sur la base, la dure-mère est ouverte en U inversée. La vallée sylvienne est ensuite ouverte médialement et basalement des veines sylviennes superficielles à l'artère carotide interne. Les citernes de la base sont ouvertes pour drainer un maximum de LCR qui offrira une déplétion cérébrale suffisante. La vallée est ensuite disséquée pour identifier la carotide interne, la cérébrale moyenne et la cérébrale antérieure ainsi que leurs branches, la circulation postérieure comme la communicante postérieure, l'artère choroïdienne antérieure et les artères uncales. Latéralement, au niveau de la bifurcation sylvienne après le segment M1 (entre les branches temporopolaire et temporale antérieure), la région du limen de l'insulae, sur la portion médiobasale de T1 est incisée sur 2 cm environ.

Ceci constitue un repère anatomique pour l'ouverture de la corne temporale qui fait alors découvrir l'hippocampe, le plexus choroïde, le sillon choroïdien qui est ouvert. L'amygdale, puis l'uncus sont ôtés en sous-pial et la fine membrane d'arachnoïde restante isole le pédoncule cérébral, le III, le tractus optique, le segment P2 de la communicante postérieure, la choroïdienne antérieure, et la veine basilaire de Rosenthal.(36)

Wurm utilise la neuronavigation pour assurer la trajectoire vers la corne temporale via le limen insulae.(71)

2.3. Approche transylvienne transcisternale :

Vajkoczy modifie la voie transylvienne trans-insulaire en y ajoutant un abord transcisternal. La partie sylvienne de la procédure est identique à celle décrite par Yasargil et identifie au sein de la vallée la carotide interne, la cérébrale antérieure, l'artère sylvienne, ses segments M1, M2 et les branches temporopolaires, temporales antérieures et uncales. Le III est entouré d'arachnoïde issue de la membrane de Lilliequist, qui devra être disséquée pour l'exposer depuis son origine interpédonculaire entre les artères cérébrale postérieure et cérébelleuse supérieure. Ensuite, la citerne ambiante est entièrement ouverte révélant la portion proximale du segment P1.

Dès lors, le lobe temporal est entièrement libéré et peut être mobilisé plus facilement. Après avoir repéré le sillon rhinal, le T5 avec l'uncus, l'aire entorhinale et l'amygdale, le ventricule est ouvert via le sillon rhinal permettant ainsi d'atteindre l'hippocampe. (Figure 38) (36,72)

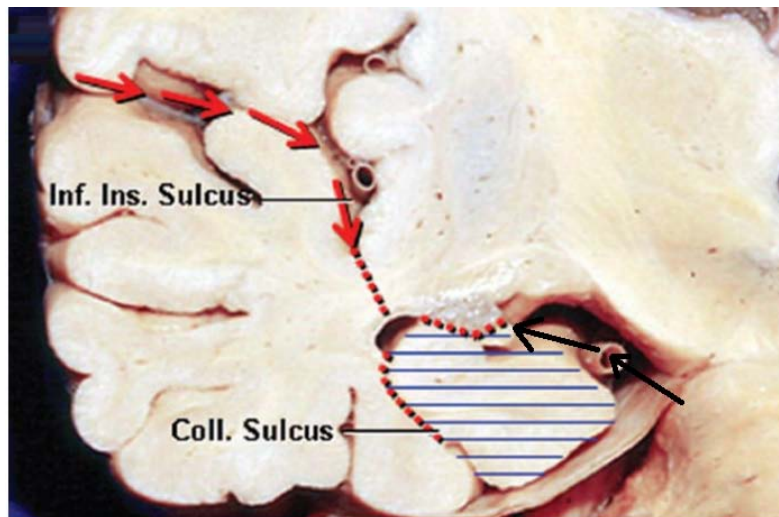


Figure 38: coupe coronale du lobe temporal droit montrant l'approche transylvienne trans-insulaire (flèches rouges) ; l'approche transylvienne transcisternale (flèches noires) (46)

3. Les voies d'abord postérieures :

Les deux voies postérieures pour atteindre la face mésiale du lobe temporal sont l'approche occipitale inter-hémisphérique et l'approche transtentorielle supra-cérébelleuse :

Un volet occipital homolatéral est réalisé en débordant largement sur la ligne médiane et en fosse postérieure pour exposer le torcular, le sinus droit supérieur et les 2 sinus transverses.

Pour l'approche occipitale inter hémisphérique. Le pole occipital est rétracté de la faux du cerveau et de la tente du cervelet pour exposer le sinus sagittal. Normalement, il n'existe pas de veines ponts entre le pole occipital et le sinus sagittal.

La tente est incisée à 1 cm parallèlement du sinus droit, Son ouverture permet d'exposer la partie postérieure et moyenne de la face mésiale du lobe temporal. (Figure 39) (73)

Pour l'approche supra-cérébelleuse trans-tentorielle, le cervelet est tracté avec prudence en bas. Les veines cérébrales internes sont suivies jusqu'à la citerne ambiante qui est ouverte. Le long de l'artère cérébelleuse supérieure et du IV, le pédoncule cérébral est visible médialement, la partie postérieure de la face mésiale du lobe temporal est atteinte. Cette voie reste essentiellement indiquée en cas de tumeur temporale postéromédiale mais les auteurs l'envisagent dans la chirurgie de l'ETM, en cas d'intervention sélective intéressant un foyer irradiant en postérieur. (Figure 40) (74)

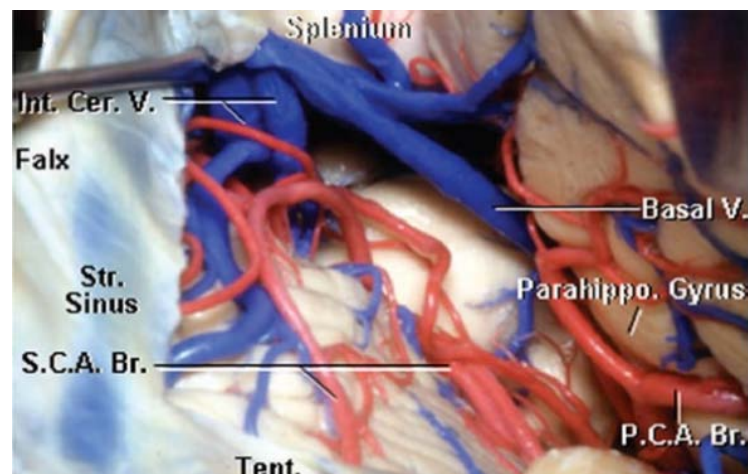


Figure 39: Image de dissection montrant l'approche occipitale inter-hémisphérique (46)

Int. Cer. V : Les veines cérébrales internes
Basal V : La veine basale
Tent : La tente du cervelet

Falx : La faux du cerveau
P.C.A. Br : Branche de l'artère cérébrale postérieure
S.C.A. Br : Branche de l'artère cérébelleuse supérieure

L'incision de la tente du cervelet à 1 cm parallèlement du sinus droit fait découvrir la partie postérieure et moyenne de la face médiale du lobe temporal.

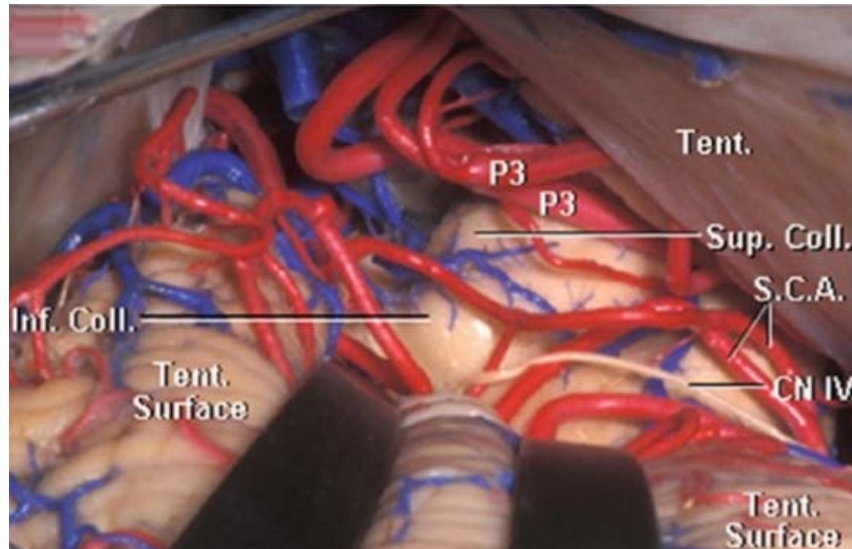


Figure 40: Image de dissection montrant l'approche supra-cérébelleuse trans-tentorielle (46)

Ci-dessous un tableau récapitulatif (Tableau III) montrant les avantages et les inconvénients des différentes voies d'abord de la face mésiale du lobe temporal.(75)

Tableau III: Avantages et inconvénients des différentes voies d'abord chirurgicales de la face mésiale du lobe temporal

APPROCHE	AVANTAGES	DESAVANTAGES
Voies d'abord latérales néocorticales	<ul style="list-style-type: none"> -Techniquement moins complexe. -Meilleure fenêtre opératoire pour une résection en bloc de l'hippocampe et des structures adjacentes. -Permet d'atteindre le segment postérieur de la face mésiale du lobe temporal. 	<ul style="list-style-type: none"> -Lésions au niveau du cortex latéral surtout dans l'hémisphère dominant -Eventuelle atteinte des radiations optiques.
Voies d'abord basales néocorticales	<ul style="list-style-type: none"> -Préserve le cortex latéral et Meyer's loop -Peut permettre l'atteinte du segment postérieur de la face mésiale selon la position de la veine de Labbé. 	<ul style="list-style-type: none"> -La rétraction cérébrale peut endommager la surface basale. -Risque de lésions de la veine de Labbé -Trouble du langage peut résulter suite à l'incision corticale de T4 au niveau de l'hémisphère dominant.
Approches transylviennes trans-insulaire	<ul style="list-style-type: none"> -Préserve le cortex latéral et basal. Peut être combinée à une approche transylvienne transcisternale 	<ul style="list-style-type: none"> -Petite fenêtre opératoire qui rend difficile la résection en bloc de l'hippocampe. -Ouverture des sillons insulaire peut endommager les radiations optiques
Approches transylviennes trans-cisternales.	<ul style="list-style-type: none"> -Préserve le cortex latéral et basal. Préserve Meyer's loop, (accès au pole temporal via sa face mésiale) Contrôle proximale de la CI. L'ACP, l'ACoP -Peut être combinée à une approche transylvienne transinsulaire. 	<ul style="list-style-type: none"> -Techniquement compliquée, -Fenêtre opératoire profonde. -Accès limité au segment postérieur de la face mésiale. -Rétraction postérieure du lobe temporal et de l'uncus. -Risque d'atteinte des structures de la citerne basale surtout le nerf occulomoteur.
Approches postérieures	<ul style="list-style-type: none"> -Préserve le cortex latéral et basal. -Préserve les radiations optiques. -Evite la rétraction du lobe temporal. 	<ul style="list-style-type: none"> -Rétraction du lobe occipital ou cérébelleux. -Accès difficile au segment moyen de la face mésiale. -Impossibilité d'accès au segment antérieur de la face mésiale.

V. Manifestations cliniques de l'épilepsie temporale:

Les épilepsies du lobe temporal sont les plus fréquentes des épilepsies partielles. La décharge épileptique intéresse alors une partie limitée du cortex cérébral, ce qui correspond par définition à la zone épileptogène. Ces crises partielles sont dites "simples" ou "complexes" selon respectivement l'absence ou la présence de troubles de la conscience qui témoigne de la propagation au lobe temporal controlatéral ou frontal.(76)

1. Prodromes :

Certains patients éprouvent des événements précitiaux, ce qui peut être utile pour prédire une crise à venir. Les prodromes peuvent durer plusieurs minutes, quelques heures ou rarement quelques jours. Les exemples de prodromes incluent les céphalées, le changement de personnalité, l'irritabilité, l'anxiété ou la nervosité.

Ces phénomènes ne doivent pas être confondus avec les crises elle-même.

Souvent, les prodromes sont reconnus par la famille et les amis, mais pas par le patient (surtout les changements tels que l'irritabilité ou l'exaltation).(76)

2. Auras :

Les auras (du latin : brise, grec : l'air) sont en fait des crises partielles simples et peuvent se produire de façon isolée, mais surviennent chez la majorité des patients au début d'une crise partielle complexe et ont une certaine valeur localisatrice.

La durée peut varier de quelques secondes jusqu'à 1-2 minutes avant l'altération de l'état de conscience.(76-7)

Beaucoup d'auteurs, cependant, ont noté une association étroite des auras sensorielles avec des crises d'origine temporale.

- L'aura la plus fréquente est la sensation épigastrique. Il s'agit d'une sensation viscérale de boule épigastrique ascendante.

- Des sensations de terreur, peur ou de panique peuvent être associées à des auras et constituer un réel signal-symptôme.
- Des phénomènes expérientiels, tels que des impressions de déjà vécu. Ils constituent des auras singulières, en jouant sur une altération de la perception temporelle et de la mémoire.
- Des auras gustatives sont également décrites à type de goût métallique dans la bouche, sensation acide, amère, salée.
- Les hallucinations olfactives peuvent varier entre une sensation d'odeur désagréable et une odeur ancienne bien connue par le patient.(78-82)
- Les symptômes auditifs les plus courants sont des sons simples, élémentaires à type de bourdonnements, moins fréquemment, des sons complexes (voix, chants) ou des distorsions (des changements de volume peuvent se produire). Certains patients éprouvent des convulsions précipitées par des sons spécifiques (morceaux de musique, sonneries téléphoniques).(83)
- Plus rarement, on peut retrouver des auras à caractère sexuel. Elles ne sont pas rapportées systématiquement par les patients en raison de l'embarras qu'elles peuvent engendrer.(84)

Les hallucinations gustatives et olfactives sont relativement spécifiques de l'épilepsie temporale, tout comme les hallucinations auditives élémentaires.(85)

Bien que les auras aient souvent une valeur de localisation, elles n'ont souvent pas de signification de latéralisation. Les classifications sémiologiques des crises convulsives associent l'origine anatomique des crises à leurs manifestations cliniques.(86-8)

Si, cependant, la crise commence dans une zone corticale cérébrale inaccessible aux enregistrements de l'EEG de scalp, la localisation sera alors inexacte. De même, si les crises commencent dans une région du cortex dit éloquent, la propagation ultérieure au cortex non éloquent peut conduire à une fausse localisation du foyer épileptogène. De ce fait, la sémiologie des crises signifie la propagation des crises plutôt que leur origine corticale.(76)

3. Automatismes:

Les automatismes représentent une activité motrice involontaire coordonnée, stéréotypée et pratiquement toujours accompagnée d'une altération de la conscience et d'une amnésie antérograde.(89)

Ils sont très fréquents et comportent habituellement des automatismes oro-alimentaires précoces à type de mâchonnements. Des automatismes gestuels surviennent plus tardivement dans le déroulement de la crise. Ils impliquent souvent les mains (malaxage, frottement, émiettement) ou la bouche (mastication, claquements de lèvres, déglutition).(76,90)

Les automatismes moins fréquemment associés aux crises d'origine temporale incluent des troubles verbaux avec vocalisations ictales, discours intelligible mais plus ou moins stéréotypé (intervenant dans les crises psychomotrices de l'hémisphère non-dominant), ou des atteintes du langage par dysarthrie, dysphasie (dans l'hémisphère dominant) ou réelle aphasie.(91)

Plus rarement, les sifflements, ont été récemment rapportés comme automatismes se produisant au cours des crises d'origine temporale.(92)

Le clignement des yeux est un automatisme qui a également été rapporté se produisant au cours des épilepsies temporales.(93)

4. Manifestations somato-motrices :

Il s'agit de prise de posture tonique du membre supérieur controlatéral à la décharge avec automatismes dans le membre opposé, préférentiellement le bras.

Des dystonies sont également observées surtout au membre supérieur controlatéral, avec également présence d'automatisme controlatéral.

Ces manifestations sont inconstantes, de gravité variable et tardive. Elles traduisent une propagation extra-temporale de la décharge ou l'activation de systèmes efférents sous-corticaux.

Il peut s'agir également des phénomènes moteurs unilatéraux, une version de la tête et des yeux, contraction ipsilatérale du visage ou de la bouche, des phénomènes moteurs bilatéraux dans les muscles faciaux ou axiaux.(76,90)

5. Phénomènes dysautonomiques :

Peuvent accompagner les signes précédents et comprennent :

- ✚ Une hypertension artérielle, une tachycardie ;
- ✚ une pâleur cutanée, une rubéfaction de la face;
- ✚ une gêne respiratoire, une polypnée ou bradypnée ;
- ✚ une sensation de chaleur ou de froid ;
- ✚ une horripilation, sudation ou mydriase.(90)

6. Manifestations psychiatriques :

Les symptômes psychiatriques peuvent se produire et être prises pour des pathologies psychiatriques.(76)

Il peut s'agir de manifestations dysthymiques telles qu'une euphorie ou, au contraire des crises de pleurs et catastrophisme. On peut également retrouver une confusion, un changement de personnalité, une anxiété, une labilité émotionnelle.(76,90)

Un phénomène rare a également été rapporté, «comportements de départ», fuite hors du domicile par exemple, au cours des crises.(94)

7. Manifestations postictales :

La phase postictale se caractérise classiquement par une confusion prolongée avec désorientation temporo-spatiale parfois accompagnée de déambulation. Un trouble important de la vigilance est parfois présent.

Des troubles phasiques sont habituels lors de l'implication de l'hémisphère dominant pour le langage.

Des manifestations psychiatriques peuvent être présentes.

L'amnésie de l'épisode peut être complète, même en l'absence d'altération claire du contact au cours de la phase critique. Les manifestations subjectives inaugurales sont toutefois le plus souvent mémorisées.(90)

8. Regroupement des symptômes en séquences chronologiques :

Les crises durent en moyenne de 2 à 5 minutes. Elles débutent souvent par un arrêt de l'activité en cours avec fixité du regard. Des auras sont présentes chez moins de 70% de patients et durent de quelques secondes à 1 ou 2 minutes. Rapidement apparaissent les symptômes cliniques, avec ou sans automatismes, variables selon la zone symptomatique ictale, de courte durée proche de l'aura. Les généralisations secondaires concernent environ 60% des patients. La durée de récupération dépend essentiellement de la durée de la crise.(59,76,90)

On retrouve fréquemment dans les antécédents des convulsions fébriles dans l'enfance plus ou moins compliquées de crises unilatérales prolongées. La relation entre ces convulsions fébriles avec la sclérose temporomésiale a été établie. L'âge de la première crise concerne la seconde enfance ou l'adolescence et il est couramment décrit une période libre de crises de plusieurs années.(59,76,90)

9. Valeur localisatrice:

L'association de certains signes peut permettre la formulation d'hypothèses plus précise quand à l'origine des décharges.

La sémiologie des crises de lobes temporaux qui se produisent pendant le sommeil ou l'éveil semblent montrer de manière fiable les mêmes caractéristiques de latéralisation chez les mêmes patients. La généralisation secondaire se produit plus fréquemment au cours les crises survenant pendant le sommeil.(95)

Une compromission temporale mésiale (complexe amygdalo-hippocampique) et temporale polaire sera évoquée lorsque les crises sont inaugurées par une constriction

épigastrique ascendante à laquelle fait suite un arrêt psychomoteur avec fixité du regard, s'accompagnant d'un mâchonnement puis d'activités gestuelles simples ipsilatérales à la décharge, telles qu'émiettement, malaxage, frottement, alors que le membre controlatéral prend tardivement une posture dystonique. Des manifestations dysautonomiques avec modifications respiratoires et cardiaques et mydriase en relation avec l'amygdale. En cas de propagation bilatérale, on retrouve une altération de la conscience, amnésie, automatismes moteurs et manifestations dysautonomiques.(90)

L'existence d'illusions ou d'hallucinations auditives, de pseudo-vertiges, d'hallucinations visuelles ou d'un arrêt du langage de type aphasique oriente plutôt vers le néocortex temporal latéral.(59,76,90)

Les automatismes concernent le tronc et les membres inférieurs, les automatismes verbaux. La perte de conscience brutale évoque la région fronto-cingulaire (Cortex fronto-mésial et orbito-frontal/Gyrus Cingulaire/Lobe temporal).

Les auras auditives et viscérales avec vomissements, salivation sont fréquentes et rapidement suivies de perte de conscience et de troubles moteurs unilatéraux orientés vers la région operculaire (Opércule temporal/pariétal/frontal). (59,76,90)

VI. Bilan paraclinique:

1. Electrophysiologie:

1.1. EEG de scalp:

L'EEG intercritique peut être entièrement normal ou montrer des anomalies focales à type de pointes, pointes lentes ou ondes lentes, de projection le plus souvent temporale antérieure, unilatérale ou bilatérale, parfois plus étendues.

L'EEG critique montre typiquement une interruption unilatérale ou bilatérale de l'activité de fond, avec activité rapide et de bas voltage bien localisée, précédant la survenue des

premiers signes cliniques. Cette activité augmente progressivement d'amplitude et prend l'aspect de pointes, de pointes ondes, de pointes lentes ou d'ondes lentes rythmiques.(90)

1.2. Vidéo-EEG:

L'enregistrement en Vidéo-EEG est indispensable à l'évaluation clinique des crises épileptiques afin d'établir une corrélation électro-clinique. Cet enregistrement permet de documenter au mieux les crises épileptiques. La séquence des manifestations cliniques critiques est précisément corrélée à la séquence des événements EEG critiques. Quand l'enregistreur est numérique, une ou deux cameras filment le comportement spontané du patient, tandis qu'un logiciel synchronise le tracé EEG numérisé avec l'image vidéo. Le mixage final peut s'effectuer sur un seul moniteur.(90)

1.3. SEEG : (Figure 41,42)

La SEEG est la technique de référence pour l'exploration intracérébrale des épilepsies partielles pharmaco-résistantes. La méthode d'implantation faisait initialement appel à l'angiographie, garante de la sécurité vasculaire. L'amélioration des techniques d'imagerie permet cependant une très bonne définition parenchymateuse et vasculaire.(96)

L'utilisation d'électrodes profondes intracérébrales de stéréo-électroencéphalographie (SEEG) implantées en conditions stéréotaxiques est retenue si les investigations préalables n'ont pas permis de démontrer avec précision la topographie du foyer épileptogène, ses voies de propagation, ainsi que son étendue. Cette technique permet également de préciser les indications chirurgicales afin d'éviter au maximum d'être délétère en assurant une « sécurité vasculaire ».

Elles permettent l'enregistrement des activités électriques anormales (SEEG), en période critique et inter-critique. Ces électrodes sont également utilisées pour la stimulation électrique directe. Cette technique permet: le repérage fonctionnel des structures explorées (en complément de l'IRMf), et le déclenchement des crises. Le déclenchement des crises par stimulation confirme leur point de départ, et permet d'identifier les structures relais essentielles à la dynamique de la sémiologie ictale.

Le recueil des données en SEEG se fait de façon concomitante à l'enregistrement vidéo continu. Cette approche permet de confronter les signes cliniques aux activités électriques.(97)

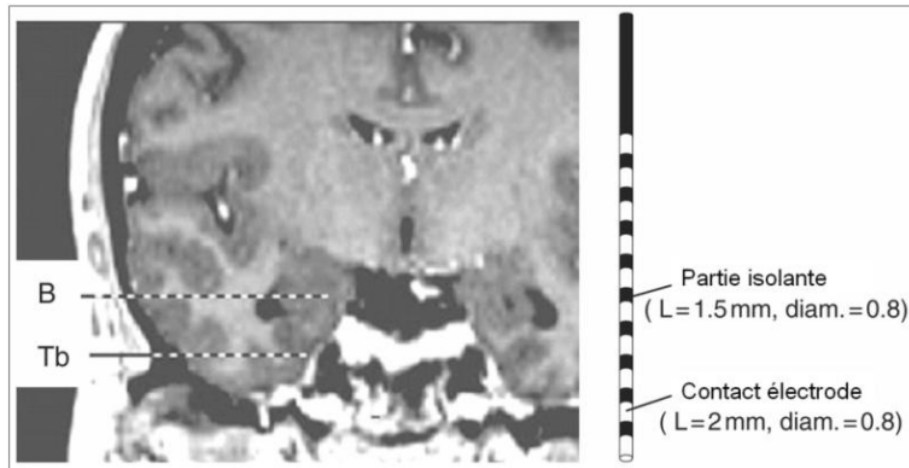


Figure 41: Exploration SEEG. A gauche : reconstruction des trajectoires de deux électrodes dont les plots les plus internes explorent l'hippocampe (B) et le cortex entorhinal (Tb). A droite : représentation schématique des électrodes utilisées lors des explorations stéréotaxiques (L=longueur, diam=diamètre).(97)

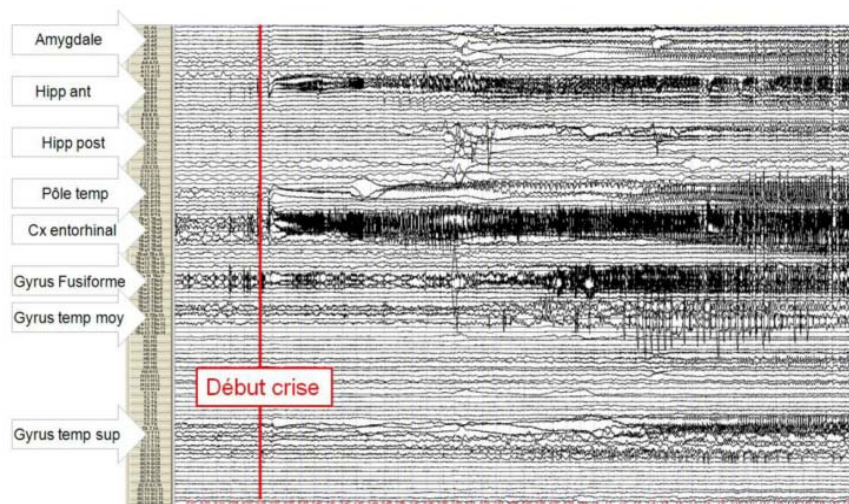


Figure 42: Enregistrement d'une crise temporo-mésiale en SEEG. La crise démarre dans les structures mésiales (hippocampe, cortex entorhinal). Les structures plus latérales sont impliquées dans un second temps : gyri temporal moyen et supérieur.(97)

2. Explorations complémentaires:

2.1. L'IRM :

L'IRM encéphalique reste l'examen morphologique de choix dans le bilan de l'épilepsie temporo-mésiale. Elle repose sur le principe de recueil du signal émis lors de la relaxation d'une molécule, initialement entrée en "résonance" suite à l'impulsion d'une onde radiofréquence au sein d'un champ magnétique. L'intérêt majeur de l'examen consiste en l'identification d'une lésion structurale évidente, dont on a de fortes probabilités de présager du caractère épileptogène.

Cependant, il n'est pas évident que la zone lésionnelle et la zone épileptogène soient concordantes (comme dans les cavernomes, par exemple) et il est absolument indispensable de rapporter ces données morphologiques à l'ensemble du bilan clinique et électrophysiologique. Toute discordance doit aboutir à un complément d'examen comme des enregistrements invasifs.

Les conditions techniques dont un appareil IRM avec une puissance de champ de 1,5 Tesla, voir de 3 Tesla ou plus.

L'Examen minimal consiste en une série de données de volume 3D en T1, dans les trois plans avec la résolution maximale autorisée par l'appareillage (1-1,5 mm) Voxel si possible isotropes; examen standard pour la meilleure représentation structurale (contraste gris-blanc élevé, bonne représentation du cortex et de la substance grise hétérotopes, images sans lacunes, aperçu de la totalité de l'encéphale, reconstructible dans tous les plans, utile pour le réglage de l'angulation dans les séquences suivantes, permet une évaluation des structures de la ligne médiane, base de départ pour de nombreux procédés d'analyse post-acquisition de l'IRM).(98)

La séquence FLAIR (= fluid attenuated inversion recovery) transversale avec épaisseur de coupe <5 mm, en fonction de la suspicion clinique (autrement dit épilepsie temporelle ou extratemporelle) soit en angulation temporelle le long de l'axe longitudinal de l'hippocampe ou en angulation le long de la commissure antérieure et postérieure (ligne AC-PC); séquence de guidage pour la détection de modifications du signal (fortement pondéré T2, mais inhibition du

signal sinon fort du LCR, avantageux en cas de modifications discrètes à proximité de l'espace céphalorachidien, mais avec augmentations du risque d'artéfacts et de faux-positifs).

Séquence FLAIR coronale de préférence avec angulation temporale perpendiculaire à l'axe longitudinal de l'hippocampe avec une épaisseur de coupe de <5 mm; est une séquence de guidage pour mise en évidence de modifications du signal (cf. ci-dessus).(98)

La séquence coronale en T2 (FSE = fast spin echo, ou TSE = turbo spin echo) de préférence avec angulation temporale perpendiculaire à l'axe longitudinal de l'hippocampe avec une épaisseur de coupe de <3 mm; est une séquence pour la confirmation des résultats des images FLAIR (bonne mise en évidence des modifications de la glie, contraste fortement dépendant du degré de myélinisation de la substance blanche, quantification possible par relaxométrie T2).(98)

La séquence transversale en T2 (GRE = gradient recalled echo) en angulation AC-PC avec une épaisseur de coupe de <5 mm; séquence très sensible pour la mise en évidence des produits de dégradation du sang et les calcifications.

LES SÉQUENCES SUPPLÉMENTAIRES OU MODIFIÉES (dans le cadre du diagnostic préopératoire)

La séquence en T1 renforcée par produit de contraste, recommandée en cas de suspicion de tumeur ou de malformation vasculaire dans les séquences précédentes, fait à vrai dire partie de l'examen standard ou minimal dans de nombreux centres d'épilepsie pour des raisons pratiques (i.e., moins de deuxièmes examens en cas d'images équivoques à l'IRM native) ; soit aussi sous la forme d'une série de clichés en volume 3D, soit dans 2 plans au moins (de préférence en transversal et en coronal) avec une épaisseur de coupe de <5 mm.(98)

La séquence transversale en T2 (FSE, TSE) avec une épaisseur de coupe de <5 mm, suivant la suspicion clinique en angulation AC-PC ou en angulation temporale le long de l'axe longitudinal de l'hippocampe.

Le cas échéant, séquences coronales plus fines qu'indiquées ci-dessus: 3 mm pour les séquences FLAIR et 2 mm pour les séquences T2 (font partie dans certains centres d'épilepsie de

l'examen standard et remplacent alors les coupes coronales T2 et FLAIR plus épaisses mentionnées plus haut).

La séquence de récupération inverse (inversion recovery) coronale en T1 (STIR = short tau inversion recovery); séquence avec le contraste gris-blanc maximal (excellente représentation du cortex, de la substance grise hétérotopes et des troubles de la différenciation entre les substances corticales et médullaires). (98)

LES SÉQUENCES COMPLÉMENTAIRES / TECHNIQUES SPÉCIALES DANS DES SITUATIONS PARTICULIÈRES

– Angio-IRM, artérielle et veineuse, d'abord seulement en cas d'indices pour une hémorragie dans les antécédents ou de présence d'une malformation vasculaire.

– Séquence pondérées en diffusion (DWI = diffusion weighted image) en coupes transversales (5 mm), uniquement en cas de suspicion d'œdème ou d'ischémie.(98)

– IRM du tenseur de diffusion (DTI = diffusion tensor imaging) pour l'appréciation du trajet des fibres de la substance blanche et comme base pour une tractographie; intérêt pour la clinique épileptologique encore en discussion.(98)

– Séquences en T2 (FSE ou TSE) avec temps de répétition ou d'écho long (TR 3000/TE 120 ms) pour la différenciation entre substance grise et substance blanche au cours des deux premières années de vie.(98)

L'IRM s'intègre également dans l'ensemble du bilan fonctionnel. En effet, l'IRM fonctionnelle reflète l'activité cérébrale de façon indirecte. Elle repose sur le principe BOLD (Blood Oxygenation Level Dépendant), selon lequel la désoxyhémoglobine est plus paramagnétique que la méthémoglobine. La différence d'oxygénation cérébrale peut alors être visualisée et traduire la consommation du tissu cérébral en oxygène, en fonction des différentes tâches que le patient va effectuer (paradigme). Cette technique permet d'établir une cartographie préchirurgicale des zones fonctionnelles cérébrales.(98)

2.2. Explorations fonctionnelles :

a. La tomographie par émission de positons cérébrale (TEP) : (Figure 43)

Le traceur utilisé pour l'étude du métabolisme cérébral est le 2-désoxy-D-glucose, analogue du glucose marqué au fluor 18 (18FDG) qui utilise le même transporteur que le glucose pour pénétrer dans les cellules cérébrales, mais ne peut être métabolisé dans le cycle de Krebs et reste donc piégé dans les cellules. La majorité de la radioactivité est ainsi captée en intracellulaire 35 minutes après l'injection et reste stable pendant au moins 30 minutes, ce qui permet de calculer la distribution de radio-isotope et de transformer les données en images métaboliques. La réalisation de l'examen nécessite que le patient soit à jeun depuis au moins six heures, que les stimulations sensorielles soient réduites au minimum : sujet calme, au repos, dans une pièce sombre, sans stimulations visuelles et sonores lors de l'injection et pendant toute la durée de l'examen.(99)

Une attention toute particulière doit être apportée au positionnement de la tête qui doit être bien calée pour limiter le risque de mouvements, bien positionnée par rapport à l'axe de symétrie et la plus proche du plan de référence étudié (plan hippocampique ou CA-CP). Les caméras utilisées jusqu'à une date récente sont des caméras de haute résolution dédiées à l'examen du cerveau. Les nouvelles caméras TEP ont une résolution spatiale inférieure à 5 mm (de l'ordre de 4,4 mm pour la caméra HR + et 4,2 mm pour la caméra Biograph, par exemple) et une meilleure sensibilité, autorisant des coupes de 2,5 mm à 2 mm d'épaisseur dans les trois plans de l'espace. La reconstruction des images est effectuée après correction de l'atténuation, soit par la méthode de transmission, avec obtention de cartes de coefficient d'atténuation de la radioactivité émise par une source de germanium 68, soit par scanner X.(99)

Le couplage avec le scanner permet d'obtenir une super-position précise des images fonctionnelles et anatomiques. Il évite en outre l'acquisition des images de transmission, ce qui raccourcit la durée de l'examen de 15 minutes. Le 18FDG est injecté par voie intraveineuse à la dose moyenne de 3 MBq/kg de poids corporel. L'acquisition des images est débutée 30 minutes après l'injection et se termine 15 à 20 minutes plus tard. La durée totale de l'examen varie donc de 45 à 65 minutes. Afin de préciser la localisation des anomalies métaboliques, le recalage sur

l'IRM du patient est systématique. Celle-ci est réalisée au moment de la TEP ou de façon différée, elle nécessite une acquisition 3D permettant d'obtenir des coupes fines en séquence T1 (3D SPGR). Chez l'enfant, le recours à une sédation peut être nécessaire.(99)

Les images sont analysées visuellement au moyen d'échelles de couleurs permettant d'obtenir des résultats semi-quantitatifs. Le recalage sur l'IRM permet de confirmer l'existence d'un hypométabolisme focal et d'en améliorer la détection tout en précisant sa localisation. Ce recalage peut être effectué au moyen de logiciels spécifiques (type Brainvisa Anatomist, SHFJ-CEA) ou automatiquement sur les systèmes actuels.(99)

Chez le patient épileptique, l'examen est habituellement réalisé en période interictale et le délai par rapport à la dernière crise doit être pris en compte dans l'interprétation des images. Afin d'éviter la survenue d'une crise lors de la TEP, la prise du traitement habituel est recommandée avant l'examen. L'enregistrement concomitant de l'EEG n'est pas réalisé en routine mais la surveillance continue du patient est indispensable.(99)

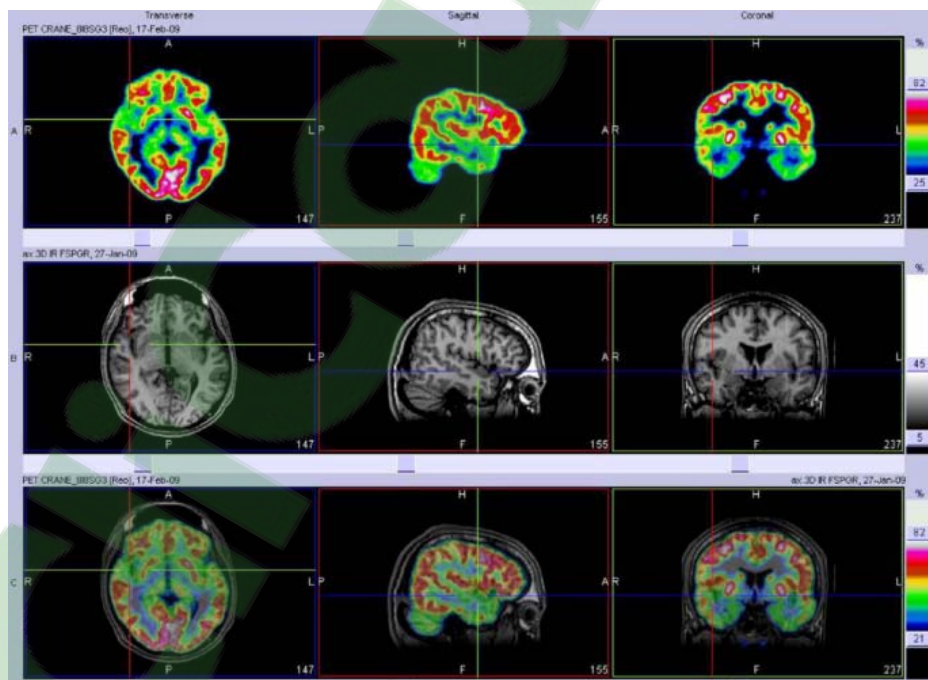


Figure 43: Exemple de recalage TEP/IRM dans les plans axial, sagittal et coronal chez un patient ayant une épilepsie temporelle droite cryptogénique (caméra Biograph Siemens). Détection d'un hypométabolisme intéressant la partie antérieure du gyrus temporal supérieur et le cortex insulaire adjacent.(99)

b. La tomographie d'émission monophotonique (TEMP) :

La tomographie d'émission monophotonique (single photon emission computerized tomography, SPECT des anglo-saxons) ne permet que des mesures relatives du débit sanguin cérébral par rapport à une référence arbitrairement choisie. Les traceurs utilisés peuvent être l'hexaméthylène-propylamine-oxime (HMPAO) ou le diéthyl-cystéinate-dimer (ECD) marqué au Technétium 99m. Contrairement au précédent, ce type d'examen peut être pratiqué dans la plupart des services de médecine nucléaire. Le grand intérêt de cette technique est l'étude de la période critique qui est marquée par une augmentation importante du débit sanguin au niveau de la zone épileptogène. Il est pour cela nécessaire d'injecter le traceur au moment d'une crise. L'acquisition des images est différée d'une heure ou deux. Les séquences critiques doivent être comparées aux séquences inter-critiques, au besoin en utilisant des techniques de soustraction et de co-registation aux données IRM. Les résultats doivent toujours être confrontés aux autres paramètres du bilan préchirurgical.(90)

2.3. Evaluation neuropsychologique :

L'examen neuropsychologique contribue lui aussi pour une part non négligeable à l'évaluation épileptologique. Il permet de mesurer de manière objective les retentissements de l'épilepsie ou les effets des décharges électriques anormales de certains tissus cérébraux sur le fonctionnement mnésique. Il apporte des informations complémentaires concernant la localisation du foyer épileptique et l'étendue du réseau épileptogène qui caractérisent les crises et offre la possibilité d'évaluer les conséquences d'un traitement pharmacologique ou chirurgical sur le fonctionnement cognitif. Le but principal est de déterminer la localisation d'une dysfonction cérébrale, présente en préopératoire et de prédire les risques encourus en cas de résection temporale.(100)

C'est à Brenda Milner et son équipe de l'Institut neurologique de Montréal que l'on doit les premiers travaux dans ce domaine. Ils ont permis d'identifier les aspects de la mémoire qui sont déficitaires par rapport à ceux qui sont relativement préservés chez les patients épileptiques. De plus, la comparaison des résultats obtenus en phases pré et postopératoire a

fourni des indications précieuses concernant les régions cérébrales impliquées dans les différents aspects de la mémoire. Ces travaux ont, de plus, démontré l'intérêt d'évaluer systématiquement la mémoire des patients épileptiques pour s'assurer que l'opération n'aura aucune répercussion sur les fonctions cognitives si un traitement chirurgical est envisagé.(100)

Un tel bilan visant à évaluer l'impact de l'épilepsie sur la mémoire peut être effectué à tout moment. Il permettra d'adapter au mieux la prise en charge du sujet. Il est généralement effectué avant et après traitement pharmacologique ou chirurgical. Cependant, la réalisation de deux évaluations chez un même individu nécessite l'utilisation des mêmes tests. Plusieurs batteries d'évaluation de la mémoire, pour lesquelles des normes existent, sont disponibles. L'échelle de mémoire de Wechsler (1945), dont la dernière édition date de 2001, est certainement la plus citée dans la littérature. Elle est limitée par le fait qu'elle évalue essentiellement des capacités de mémoire verbale bien que dans sa version plus récente, plusieurs épreuves de mémoire non verbale (c'est-à-dire la reconnaissance des visages et l'empan visuospatial) ont été ajoutées. Les patients porteurs d'une épilepsie focale, en particulier temporale, ont souvent des scores de QI globales dans les valeurs normales. L'évolution en post-opératoire est particulière: on note le plus souvent une baisse globale des performances de QI globales en post-opératoire immédiat, puis elles se normalisent plus tardivement. Le bilan neuropsychologique de base est souvent complété par le test de Wada (injection intracarotidienne d'amobarbital sodique) décrit par Wada et Rasmussen en 1960.(100)

L'amobarbital sodique, parfois difficile à se procurer, peut être remplacé par le méthohexital (Briétal®) ou l'étomidate à condition d'adapter la procédure décrite par Jones-Gotman et al en 2005. Cette procédure standardisée permet d'anesthésier temporairement et indépendamment les fonctions de chaque hémisphère cérébral produisant des modifications comportementales et cognitives réversibles. Cette technique invasive a été introduite par Wada pour déterminer la latéralisation cérébrale du langage avant l'intervention chirurgicale. C'est pourquoi ce test est souvent appelé le test de Wada. Un peu plus tard, la technique a été modifiée par Milner et al. en 1962 afin de tester les capacités mnésiques.(100)

Actuellement, de nombreux auteurs tentent de mettre en place une procédure d'imagerie cérébrale fonctionnelle moins invasive que le test de Wada afin de le remplacer. A ce titre, l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) constitue une méthode privilégiée puisqu'elle ne présente aucun risque pour le patient. Elle permet de préciser la latéralisation cérébrale du langage dans la plupart des circonstances.(100)

Cependant, l'IRMf reste encore insatisfaisante pour préciser le rôle des structures médianes du lobe temporal dans la mémoire et anticiper une éventuelle aggravation des capacités mnésiques après l'intervention chirurgicale. C'est pourquoi le test de Wada est très utilisé pour compléter un bilan de mémoire préopératoire dans les cas d'épilepsie du lobe temporal.(100)

3. Bilan pré-chirurgical :

Le bilan préchirurgical a pour but de confirmer une indication chirurgicale, de préciser la localisation, et plus précisément la latéralisation du foyer épileptogène temporal, de choisir la technique et d'évaluer les risques de la chirurgie. Ce bilan s'est beaucoup simplifié au cours des dernières décennies. Il repose avant tout sur des explorations non invasives.

Le bilan d'évaluation préchirurgical non invasif, est standardisé et comporte au minimum un enregistrement Vidéo-électroencéphalographique (video-EEG) des crises spontanées, une IRM cérébrale, une évaluation cognitive et psychologique avec ou sans explorations fonctionnelles complémentaires.(101)

Dans un premier temps, il convient de faire le bilan d'une épilepsie pharmaco-résistante en neurologie afin de s'assurer de sa pharmacorésistance au terme d'une évaluation qui peut prendre plusieurs années, de son caractère partiel et temporal par EEG et surtout Vidéo-EEG avec enregistrement des crises concomitantes aux tracés EEG.(102)

Le bilan neuropsychologique pour une évaluation cognitive et psychologique déterminera les performances globales, mnésiques du patient ainsi que sa dominance de langage. Il établira

également le profil psychologique du patient ainsi que les bénéfices (médicaux, socioprofessionnels) et risques d'une intervention. Le bilan morphologique comprendra la réalisation d'une IRM encéphalique haute résolution afin de déterminer des lésions structurales susceptibles d'être responsables de l'épilepsie.(102)

Les études intercritiques par TEMP ou TEP seront déterminantes pour fournir des éléments sur le métabolisme ou la perfusion, secondairement complétées par TEMP critique souvent réalisé dans le même temps que la vidéo-EEG.(102)

À l'issue de ce bilan, trois options sont possibles :

Une intervention sans explorations complémentaires en cas de concordance de tous les éléments électro-radio-cliniques ;

Une récusation de la chirurgie : si le foyer épileptogène est localisé en pleine zone fonctionnelle (proposition d'une chirurgie éveillée) ;

Des explorations invasives : en cas de discordance des différents éléments du bilan, ce qui peut amener à poursuivre les explorations à l'aide d'implantation d'électrodes cérébrales profondes (SEEG), qui peut conduire à une indication ou à une contre-indication chirurgicale selon l'étendue, le caractère uni ou multifocal, la propagation à des zones éloquentes, l'accessibilité de la zone épileptogène.(101,103)

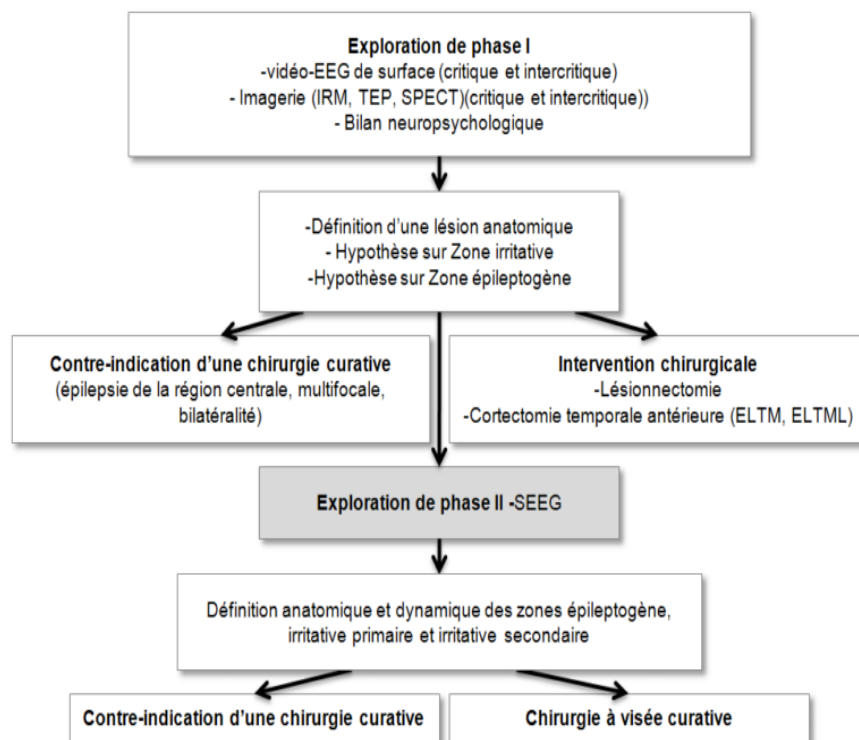


Figure 44: Déroulement du bilan pré-chirurgical d'une épilepsie partielle
(adapté de Bartolomei et al. 2002).(97)

VII. Etiologies :

1. Lésions épileptogènes non tumorales :

1.1. Sclérose hippocampique :

La sclérose hippocampique reste l'étiologie prédominante des séries de chirurgie de l'épilepsie et sa fréquence n'a que peu varié au cours de ces dernières années. Ce diagnostic nécessite pour être reproductible l'analyse de prélèvements orientables selon une procédure minutieuse, permettant de visualiser et comparer l'ensemble des structures hippocampiques d'architecture spatiale particulièrement complexe et ainsi d'y apprécier la perte neuronale relative des différentes régions. La fiabilité de ce diagnostic est donc directement proportionnelle à la qualité du matériel soumis au pathologiste.(104)

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. Cette classification histologique relativement

ancienne et descriptive distingue une forme sévère avec perte neuronale importante et globale, une forme classique avec perte neuronale marquée au niveau de CA1, CA4 et du gyrus denté et, enfin, une forme modérée avec une disparition neuronale limitée au champ CA4. Cependant, alors que ces différentes formes histologiques semblent bien corrélées aux données d'imagerie, en particulier en coupes coronales T1, elles ne semblent pas corrélées aux données cliniques postopératoires et, en particulier, à la persistance ou non des crises, limitant donc l'intérêt de cette classification. Blumcke a proposé en 2007 une classification avec de bonnes corrélations avec la reprise ou non des crises en postopératoire, classification « mesial temporal sclerosis » (MTS). (Figure 45) (104)

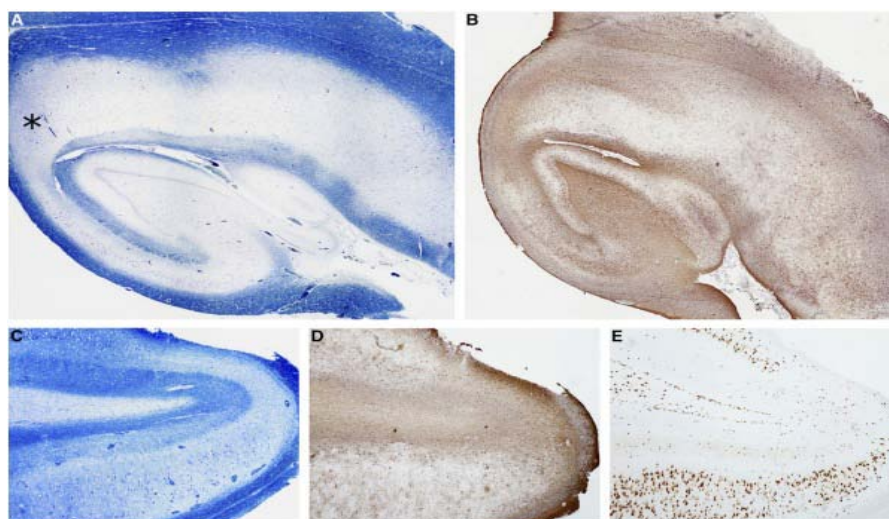


Figure 45: Sclérose hippocampique. Existence de pertes neuronales prédominantes au niveau de CA1 (*) avec préservation relative de CA2 et CA4 (A) (coloration par luxol-cresyl-violet, × 10) et nette gliose réactive des zones atrophiques (B) (immunomarquage GFAP, × 10). Nette atrophie hippocampique avec aspect fin et aplati de la corne d'Ammon (C) (coloration par luxol-cresyl-violet, × 20), siège d'une gliose réactive (D) (immunomarquage GFAP, × 20) et d'une perte neuronale importante des champs CA2 et CA4 (E) (immunomarquage NeuN, × 20).(104)

D'un point de vue macroscopique, la sclérose correspond à une structure atrophiée, avec une certaine induration.

L'IRM encéphalique reste l'examen morphologique de référence dans le diagnostic morphologique. L'un des principaux signes réside en une atrophie touchant l'hippocampe voire le lobe temporal, visible en séquence T1 avec en particulier possibilité de quantifier cette

asymétrie par volumétrie, la plus intéressante dans des plans de coupes perpendiculaires au plan de l'hippocampe. Secondairement, on retrouve un hypersignal hippocampique en séquences T2 ou FLAIR, surtout visible en coupes coronales. (Figure 46) (103)

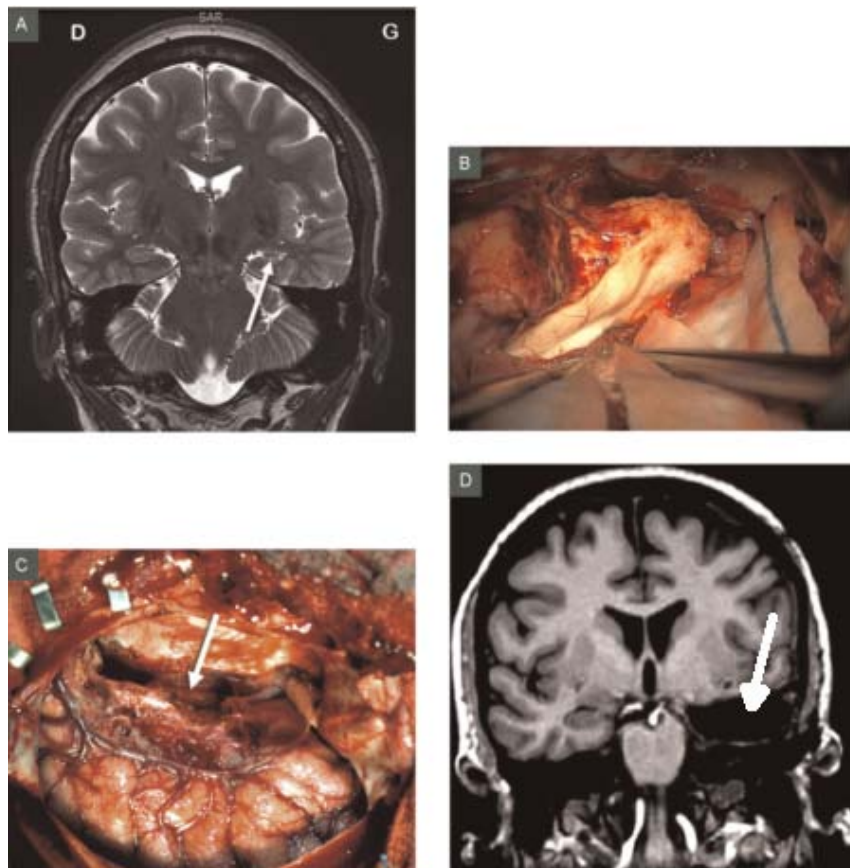


Figure 46: Épilepsie méso-temporale gauche. A. IRM préopératoire (séquence coronale pondérée T2): atrophie marquée de la corne d'Ammon gauche (flèche). B. Image opératoire : la corne d'Ammon atrophique est exposée pour sa résection. C. Image opératoire : aspect de la cavité opératoire en fin de résection : on identifie le tronc cérébral (flèche) et les gros vaisseaux de la base du crâne. D. IRM postopératoire (séquence coronale pondérée T1) : la cavité de résection est bien visible (flèche).(103)

1.2. Dysplasie corticale focale :

On distingue en fait deux groupes distincts de dysplasies corticales : la dysplasie de Taylor et la dysplasie corticale focale non Taylor. Ces anomalies sont la conséquence de malformations du développement cortical portant essentiellement sur la prolifération neuronale.

a. Dysplasie de Taylor ou de type IIA ou IIB selon Palmini : (Figure 47)

Ce type de dysplasie corticale focale représente une entité homogène, bien définie par la présence au sein d'un cortex désorganisé de neurones anormaux géants et de cellules gliales ballonnées (balloon cells). Histologiquement, le cortex présente un trouble de la lamination importante et des neurones géants plus ou moins abondants répartis au sein de toutes les couches du cortex à l'exception de la couche moléculaire. Ces neurones présentent habituellement une forme pyramidale avec des corps de Nissl proéminents.(104)

Sur la base d'une analyse, effectuée par Andre en 2007, couplant des données immunohistochimiques et électrophysiologiques in vitro, ces neurones anormaux sont soit glutamatergiques d'origine pyramidale, soit gaba-ergiques d'origine interneuronale. Cette population neuronale anormale est accompagnée d'une population de cellules ballonnées, probablement d'origine gliale, car incapable de générer des courants lors des enregistrements électrophysiologiques in vitro. Ces cellules sont également de grande taille, à volumineux noyau vésiculeux ou aux noyaux multiples, comportant un large cytoplasme opalescent.(104)

Ces caractéristiques histologiques sont très particulières et ne peuvent se rencontrer que dans deux autres situations pathologiques : la sclérose tubéreuse de Bourneville (STB) et l'hémimégalencéphalie, dont le contexte clinique et l'imagerie sont très différents de la dysplasie corticale focale. Cependant, ces trois entités épileptogènes pourraient partager des processus physiopathologiques communs.(104)

Dans 80 % des cas, ces lésions dysplasiques sont observées en IRM, avec une bonne corrélation SEEG/IRM/données neuropathologiques. Dans les 20 % des autres cas, le diagnostic histologique peut être beaucoup plus difficile compte tenu du faible nombre des neurones géants.(104)

La dysplasie corticale focale de Taylor présentant un meilleur pronostic vis-à-vis du contrôle des crises postopératoires que les autres types de dysplasies, il est donc nécessaire de la séparer des autres types de dysplasie corticale.(104)

b. Dysplasie corticale focale non Taylor:

Sa dénomination est variable selon les auteurs. Palmini et al., 2004 proposent une classification comportant le type IA ne présentant que des anomalies architecturales et le type IB avec anomalies cyto-architectoniques. Tassi et al., 2002 distinguent un groupe avec trouble de la lamination corticale et neurones ectopiques dans la substance blanche et un autre groupe de dysplasie avec anomalies cyto-architecturales avec neurones immatures ou neurones de grande taille situés en dehors de la couche V.(104)

Il doit être souligné que l'établissement de ce type de diagnostic nécessite d'excellentes conditions techniques afin de ne pas interpréter par excès de simples incidences de coupes comme de véritables troubles de lamination corticale. Cela est particulièrement vrai dans les zones anatomiquement complexes comme la corne d'Ammon ou le noyau amygdalien. Dans ces localisations, les corrélations anatomoradiocliniques sont d'une importance majeure.(104)

1.3. Épilepsie cryptogénique :

Le pourcentage de ces lésions a considérablement diminué au cours de ces dernières années, passant de 20 % à moins de 10 % du fait des progrès des corrélations minutieuses entre données électrophysiologiques, en imagerie et neuropathologiques.

Il existe cependant dans ce groupe des lésions dites non spécifiques où le parenchyme cérébral ne présente que des altérations secondaires au processus épileptique chronique, avec gliose chronique et élargissement des espaces de VirchowRobin. Il n'est cependant pas possible d'éliminer, sur les bases des connaissances actuelles, des entités lésionnelles non encore décrite.(104)

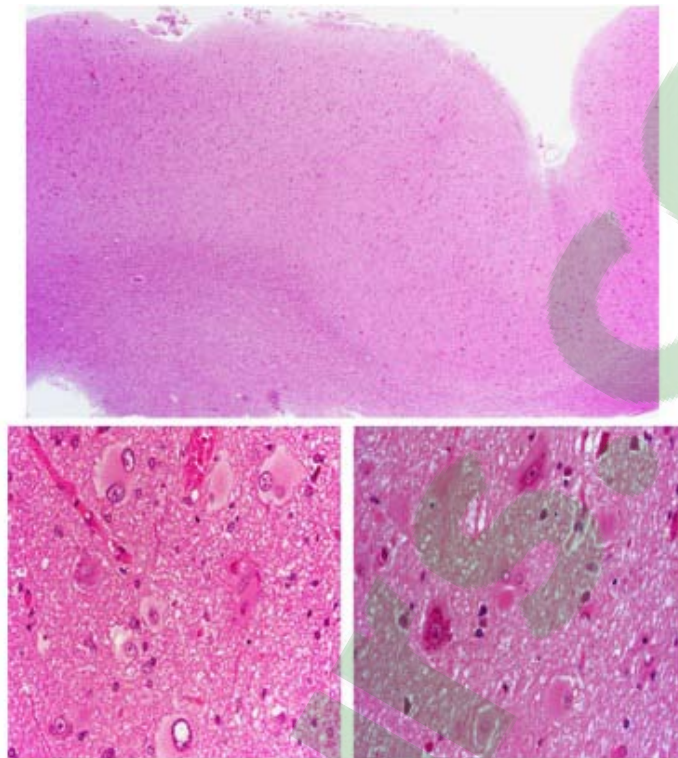


Figure 47: Dysplasie corticale focale de Taylor. Aspect de cortex épaissi et de démarcation mal visible entre le cortex et la substance blanche sous-jacente (coloration par hémalum-phloxine, × 10). Présence de cellules ballonnées (balloon cells) au large cytoplasme pâle et de nombreux neurones géants contenant des corps de Nissl proéminents (coloration par hémalum-phloxine, × 40).(104)

1.4. lésions séquellaires :

Elles peuvent être d'origine infectieuse, ischémique, traumatique et les lésions retrouvées sont constituées d'atrophies, de glioses, de cavités porencéphaliques, pouvant toucher de façon non spécifique le lobe temporal.(103)

2. Lésions épileptogènes tumorales :

2.1. Les tumeurs dysembryoplasiques neuroépithéliales (DNET) :

Elles se développent lors de l'embryogenèse et sont des lésions stables d'un point de vue carcinologique contrairement aux gliomes dont on peut confondre l'aspect histologique. La composante glioneuronale spécifique est caractéristique : des faisceaux d'axones entourés de petits oligodendrocytes s'organisent en colonnes perpendiculaires à la surface corticale. Une architecture

"multinodulaire" se développe par foyers de prolifération gliale astrocytaire et/ou oligodendrogliale, pouvant ainsi prendre un aspect de tumeur gliale. Parallèlement, des foyers de dysplasie corticale par anomalie architectonique et de la maturation neuronale sont présents au contact de la tumeur, avec présence de neurones quelque peu dystrophiques et ectopiques dans la substance blanche. En revanche, il n'y a pas de neurone de type ganglionnaire ni d'infiltrat lymphocytaire. Des vaisseaux hamartomateux ainsi que des calcifications ne sont pas exceptionnels. La présence de signes histologiques de malignité rencontrés dans les gliomes peuvent être également observés dans les DNET mais n'ont pas d'incidence pronostique.(105-6)

La présentation clinique est quant à elle singulière. Elle se manifeste par une épilepsie partielle, avec ou sans généralisation secondaire, pharmaco-résistante qui se révèle avant 20 ans. L'examen neurologique intercritique est le plus souvent normal. Un déficit peut être, malgré tout, présent mais il est stable et généralement négligé par le patient. La localisation est largement majoritaire au niveau du lobe temporal, mais des rares localisations dans les noyaux gris centraux, le cervelet, le diencephale, le septum, ou le tronc cérébral.(105-6)

L'aspect radiologique est caractérisé par une topographie strictement corticale, une absence d'oedème péri-tumoral et d'effet de masse. En IRM, elle est arrondie, plutôt en hyposignal T1 et hypersignal T2 aux contours nets. En cas de tumeur évoluant sur la convexité, on retrouve fréquemment une déformation en regard de la lésion, liée au développement exophytique de la tumeur avant l'ossification de la voûte. La prise de contraste est pratiquement constante. La présence de calcifications est également rencontrée.(105-6)

L'évolution naturelle est marquée par un risque d'hémorragies intra-tumorales, majoritairement dans les formes histologiques complexes. Le pronostic majeur concerne le statut épileptique dont on connaît les répercussions neuropsychologiques et scolaires chez des patients habituellement jeunes. Le meilleur pronostic concerne une exérèse complète et une intervention précoce. L'exérèse complète pourrait être compromise en cas d'envahissement de

zones éloquentes mais il est fréquemment retrouvé un déplacement de ces zones fonctionnelles, impliquant un développement très précoce de ces tumeurs.(105-6)

2.2. Les Gangliogliomes :

Les gangliogliomes sont des tumeurs mixtes glioneurales touchant essentiellement les enfants. Lorsque leur localisation est supratentorielle, leur symptomatologie est dominée par la présence de crises d'épilepsies aboutissant rapidement à une épilepsie réfractaire au traitement médical. D'un point de vue histologique, on retrouve des cellules neuronales de type ganglionnaire d'aspect plus volumineux, anormal avec un noyau plus clair. Parallèlement, l'autre composante gliale subit une prolifération au sein d'une fibrose. Des calcifications peuvent être rencontrées. En revanche, la présence d'infiltrats lymphocytaires reste constante dans les gangliogliomes. L'immunomarquage à la synaptophysine est informatif. D'un point de vue radiologique, cette tumeur est volontiers d'allure kystique avec une prise de contraste. La localisation de la tumeur reste l'élément pronostic majeur en terme de décès et de récurrence post-opératoire. Le pronostic chirurgical est donc excellent avec une survie à 10 ans proches de 95%, surtout en cas d'exérèse complète. Le degré d'anaplasie n'est pas corrélé aux résultats chirurgicaux. Etant donné les conséquences délétères de la radiothérapie sur le tissu cérébral sain, surtout chez l'enfant, chez qui les gangliogliomes sont prépondérants, la radiothérapie est à exclure d'autant plus que son effet de telles tumeurs de croissance lente ne semble pas prouvé. Le traitement de choix reste donc exclusivement chirurgical, même si de rares cas de dégénérescence maligne ont été décrits.(107)

2.3. Les tumeurs vasculaires :

Les angiomes caverneux, cavernomes, sont souvent révélés par une épilepsie. Elle peut aller de la crise simple à l'épilepsie pharmaco-résistante. Ces lésions vasculaires issues du lit capillaire, angiographiquement occultes, se composent de lésions arrondies, hétérogènes, hyperintenses T1-T2 avec couronne hypointense T2 et légèrement hypointenses T1, en raison des

dépôts d'hémosidérine périlésionnels. Il n'y a pas d'œdème ni d'effet de masse. L'épileptogénèse est probablement liée à l'atteinte des neurones au voisinage ou à distance possiblement irrités par les dépôts d'hémosidérine. Ainsi, la persistance d'un hypométabolisme au PET Scan FDG en périlésionnel en post-opératoire suggère une exérèse plus large. De plus, l'étude histologique systématique des structures temporo-mésiales réalisées lors de l'exérèse du cavernome met en évidence des remaniements secondaires à l'épilepsie chronique au delà de la lésion (perte neuronale, gliose, sclérose...). La présence d'un foyer secondaire pourrait être consécutive à une épilepsie ancienne ou fréquente, ce qui fait évoquer le caractère insuffisant d'une léSIONECTOMIE dans ce cas. Les MAV et anévrismes sont exceptionnellement responsables d'épilepsie temporo-mésiale pharmaco-résistante.(108-109)

2.4. Autres tumeurs :

Les tumeurs gliales de bas grade sont plus souvent marquées par une révélation par une épilepsie que les tumeurs de haut grade, dominées par les signes de croissance tumorale. Les oligodendrogliomes de bas grade peuvent être confondus avec une DNET, en raison de l'absence d'effet de masse et de prise de contraste.

Les aspects radiologiques sont variables. L'évolutivité maligne doit donc être prise en compte.

On retrouve également des astrocytomes pilocytiques, xanthoastrocytomes. Des tumeurs bénignes comme les méningiomes peuvent être également responsables d'épilepsie temporo-mésiale.(105-6)

VIII. Traitement chirurgical :

1. Chirurgie curative :

La chirurgie du lobe temporal est la plus courante, sans être totalement standardisée. L'épilepsie méso-temporale représente près des $\frac{3}{4}$ des indications chirurgicales. Les résections

temporales sont d'étendue variable, selon les données du bilan préchirurgical. Elles sont réalisées sous anesthésie générale selon une technique microchirurgicale.

1.1. Interventions de résections :

a. Résections corticales temporales et temporo-mésiales :

La résection temporale antéro-interne ou lobectomie temporale antérieure est la plus courante. Elle comprend la résection du pôle temporal et des structures méso-temporales (noyau amygdalien, hippocampe et gyrus hippocampique, cortex entorhinal), sièges des anomalies macro et microscopiques de la sclérose hippocampique. Selon l'étendue de la zone épileptogène, la résection peut s'étendre au cortex basal ou latéral, en respectant les régions du langage dans l'hémisphère dominant, et peut même s'étendre au-delà du lobe temporal pour intéresser le cortex frontal, pariétal, insulaire, péri-sylvien (résection multilobaire). La pratique de cette technique nécessite entraînement et expérience du fait de la proximité du tronc cérébral.(103,110)

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

La résection limitée d'une lésion cérébrale définie sur l'imagerie, ou lésionectomie, s'adresse aux lésions bien limitées du néocortex latéral ou basal (tumeurs de bas grade, cavernomes). Ces interventions limitées sont d'indication rare dans le lobe temporal car la majorité de ces lésions s'étendent aux structures méso-temporales qui doivent le plus souvent être intéressées par le geste de résection.(103,110)

b. Résections extratemporales :

Les résections extra-temporales sont individuelles et essentiellement lésionnelles. Moins standardisées que les résections du lobe temporal. Les résultats de la chirurgie extratemporale se révèlent être légèrement moins satisfaisants que ceux des résections temporales.

Les résections extra-temporales concernent avant tout les épilepsies lésionnelles. Elles varient dans leur topographie et leur étendue, selon les données de l'imagerie et du bilan préchirurgical. En cas de lésion tumorale ou dysplasique bien identifiée sur l'imagerie et une bonne concordance de la sémiologie critique, des données de l'EEG-vidéo et de la topographie lésionnelle, la résection se limitera à une léSIONECTOMIE.(103,110)

À l'inverse, en cas de lésion étendue, de limites lésionnelles mal visibles sur l'imagerie, ou en l'absence de lésion visible (épilepsie cryptogénique), un enregistrement intracérébral invasif (SEEG) est alors nécessaire à une planification chirurgicale individuelle. Ces résections sont guidées par l'imagerie préopératoire à l'aide d'un équipement de neuronavigation qui aide à identifier les structures gyrales, sulcales, et sous-corticales au voisinage de la lésion, les limites des anomalies lésionnelles pouvant être difficiles à identifier par leur seul aspect macroscopique.(103,110)

1.2. Déconnexions:

Cette technique qui vise une déconnexion complète de la zone épileptogène, plutôt que son exérèse, son efficacité est à priori identique à la chirurgie de résection. Elle a été proposée en alternative à la chirurgie conventionnelle des hamartomes hypothalamiques. Et des lobectomies temporales antérieures.

L'avantage principal de cette technique est de réduire certains risques comme les hématomes, les ptoses cérébrales, décollements sous-duraux, et les paralysies oculomotrices. Dans l'épilepsie temporale, elle pourrait réduire l'incidence des quadranopsies postopératoires observées après la lobectomie. Ses inconvénients résident en l'absence d'une preuve anatomo-pathologique postopératoire.(111)

1.3. Interventions de destructions focales :

Des techniques de destruction ciblée d'une lésion ou d'une structure cérébrale épileptogène ont été développées afin de réduire les risques chirurgicaux et de simplifier les

suites opératoires. Elles peuvent être proposées en première intention en alternative à une résection lorsque celle-ci comporte un risque élevé de complications opératoires ou fonctionnelles. La destruction tissulaire fait appel aujourd'hui à deux principaux agents physiques : les radiations ionisantes et les courants à haute fréquence.

a. Radiochirurgie :

La radiochirurgie est une méthode d'irradiation précise, réalisée en conditions stéréotaxiques, mono-fractionnée (dose unique), utilisant le principe de convergence de minifaisceaux de rayonnement γ , produits par le cobalt (γ -knife) ou un accélérateur linéaire (Linac, Cyberknife). Elle permet la destruction par radionécrose progressive d'un volume-cible de conformation simple ou complexe et de volume limité, sans ouverture crânienne, et précisément établi par une dosimétrie spatiale guidée par l'imagerie, sans exposition radique significative des structures de voisinage.(112)

b. Thermocoagulations stéréotaxiques :

Utilisées depuis longtemps en neurochirurgie fonctionnelle (traitement chirurgical de la douleur, de mouvements anormaux, ou de désordres psychiques graves), les thermocoagulations multiples en conditions stéréotaxiques n'ont été proposées dans le traitement chirurgical de l'épilepsie que récemment. Elles consistent en une destruction localisée d'un petit volume tissulaire par l'application d'un courant à haute fréquence à travers une électrode qui chauffe le tissu qui l'entoure à une température supérieure à 70 C afin d'en entraîner sa destruction par thermo-nécrose. La multiplication des sites de thermolésions permet la destruction d'un volume cible plus ou moins étendu, et de configuration simple ou complexe. Elles peuvent être curatives lorsqu'elles détruisent la totalité d'une lésion épileptogène (une dysplasie corticale focale de petit volume), ou palliatives lorsqu'elles interrompent localement des voies de propagation des crises. Elles peuvent être réalisées à l'issue d'une exploration SEEG (« thermoSEEG ») à l'aide des électrodes implantées pour l'exploration, et avant leur retrait.(112)

2. Chirurgie palliative :

2.1. Interventions de déconnexions :

Ces techniques ont pour but d'interrompre les circuits axonaux par lesquels se propagent les décharges critiques. Cette interruption peut se faire à différentes échelles, intéressant les connexions intra-corticales (transsections sous-piales), les faisceaux intra-hémisphériques, les commissures inter-hémisphériques (callosotomie), un lobe dans son ensemble, une partie d'un hémisphère ou un hémisphère entier (hémisphérotomie). Ces techniques sont souvent palliatives, réduisant la fréquence et la sévérité des crises.(111)

a. La callosotomie :

La callosotomie est la plus ancienne des techniques de déconnexion inter-hémisphérique, et consiste en une section des deux tiers antérieurs du corps calleux. Elle est pratiquement abandonnée aujourd'hui en raison de ses résultats modestes et du partage de ses indications avec les techniques actuelles de neuromodulation. Toutefois, certaines cortectomies frontales associent une callosotomie partielle lorsqu'il existe une propagation rapide des décharges critiques au lobe frontal controlatéral.(112)

b. Les transsections sous-piales multiples :

Les transsections sous-piales multiples, décrites par Morrell et Whistler dans les années 1980, consistent en une série d'incisions corticales parallèles visant à interrompre les connexions horizontales intra-corticales situées dans la couche V du cortex sur la surface correspondant à la zone épileptogène. Elles ont été proposées lorsque la zone épileptogène est située en région fonctionnelle, et dans certains syndromes épileptiques comme le syndrome de Landau-Kleffner, seules ou en complément d'une résection corticale. Leurs indications et leur pratique sont aujourd'hui très limitées.(103,110-1)

c. Les déconnexions hémisphériques et lobaires :

Les techniques de déconnexion hémisphérique, ou hémisphérotomie, ont remplacé celles de résection, ou hémisphérectomie, en raison de la fréquence des complications chirurgicales

consécutives à ces dernières. L'hémisphérotomie verticale parasagittale et l'hémisphérotomie péri-insulaire consistent en une déconnexion de la totalité d'un hémisphère par des sections sous-corticales étagées pratiquées autour des ganglions de la base et de l'insula, en laissant en place l'hémisphère déconnecté et sa vascularisation.

Indiquées dans les syndromes épileptiques graves d'origine hémisphérique chez l'enfant (syndrome de Rasmussen, hémimégalencéphalie, hémiplégie cérébrale infantile), elles ne sont pratiquées qu'en cas de déficit moteur complet et dans un hémisphère mineur pour le langage.(103,110-1)

Les déconnexions quadrantiques postérieures reposent sur le même principe mais n'intéressent que la partie postérieure de l'hémisphère (lobes pariétal et occipital le plus souvent). Reposant sur le même principe que la déconnexion hémisphérique, la déconnexion lobaire temporale a été proposée en remplacement des cortectomies ou des lobectomies temporales dans le but de limiter les complications liées à la résection.(103,110-1)

2.2. Interventions de neuromodulation :

a. Stimulation du nerf vague (VNS, vague nerve stimulation) :

La VNS est, en 2014, la seule technique de neurostimulation validée dans l'épilepsie. Cette technique, indiquée préférentiellement chez les patients atteints d'épilepsie partielle pharmaco-résistante dépourvue de solution chirurgicale curative. De par le faible taux de complications postopératoires inhérentes à cette technique, la VNS est considérée comme une option thérapeutique palliative satisfaisante, soit en première intention, soit après l'échec d'une chirurgie de résection à visée curative.(104)

b. Stimulation cérébrale profonde :

La stimulation cérébrale profonde s'est imposée, depuis les années 2000, comme une alternative crédible pour le traitement palliatif de l'épilepsie. Différentes cibles ont ainsi été testées :

- La stimulation du lobe temporal interne (stimulation amygdalo-hippocampique, ou hippocampique) ;
- la stimulation bilatérale du noyau antérieur du thalamus ;
- la stimulation sous-thalamique.(103,110-1)

ANALYSES DE NOS RESULTATS :

I. Données épidémiologiques:

1. Introduction:

A l'échelle mondiale, l'épilepsie affecterait quelque 50 millions de personnes dont près de 80 % vivent dans les pays en voie de développement selon l'Organisation mondiale de la santé. Dans la grande majorité, il s'agit des pays africains où les dépenses annuelles de santé se situent en dessous de 50 dollars par individu. Ce phénomène s'explique principalement par le manque d'hygiène, les infections à effet secondaire neurologique qui sévissent et la défaillance des systèmes de soins. La plupart de ces personnes ne bénéficient pas de traitement adapté et souffrent encore de discrimination et de stigmatisation car les croyances perdurent malgré tous les progrès qui ont permis une meilleure compréhension de cette affection neurologique et la mise au point de traitements.(113-5)

La population des pays en voie de développement est 5 fois plus importante que celle des pays développés, mais n'a à sa disposition que 5 % du capital de production domestique globale. Ces pays sont ainsi les moins préparés pour prendre en charge les patients épileptiques. L'estimation de la mortalité en fonction de l'âge, le sexe et les causes de décès en 1990 avait montré 127 000 décès liés à l'épilepsie dans les pays développés et 1 025 000 dans les pays en voie de développement. Le gap de traitement de l'épilepsie dans ce dernier groupe des pays est alarmant. En effet, plus de 60 % des patients souffrant d'épilepsie dans ces pays n'ont pas accès au traitement médical ou n'adhèrent pas au régime thérapeutique. Les patients épileptiques ont un risque de mort prématurée plus élevé que dans la population générale.(113-5)

Au Maroc, très peu d'études ont été menées. La seule qui a évalué la prévalence de l'épilepsie a été réalisée à Casablanca par Itri et al. ; qui l'a chiffrée à 1,1 %, ce qui suppose qu'elle est probablement sous-estimée au regard du niveau de médicalisation de Casablanca par rapport aux autres villes, et surtout par rapport au monde rural.

A partir des données épidémiologiques, on estime qu'environ 20% des épilepsies sont pharmaco-résistantes, dont plus de la moitié sont des épilepsies partielles. Il a été considéré que la chirurgie de l'épilepsie n'existe pas dans beaucoup de pays en développement à cause de son coût et du manque d'infrastructures dans ces pays pour se mettre à la hauteur des avancées technologiques. A ce problème d'infrastructures s'ajoute l'absence d'un personnel qualifié dans ce domaine. Il est vrai que le rôle de la technologie doit être rigoureusement évalué dans le contexte de ces pays. Les outils utilisés dans l'évaluation des crises doivent réunir les critères d'équilibre coût-efficacité.(113-5)

Dans une revue sur la chirurgie de l'épilepsie dans les pays en développement publiée en 2000, la chirurgie a été présentée en relation avec la classification économique des ressources nationales et le bien-être des populations. Sur 10 ans, soit de 1980 à 1990, seuls 10 pays de ce groupe ont rapporté la réalisation de la chirurgie de l'épilepsie. Le rapport de 1991 à 1999 révélait que seuls 18 % (26/142) des pays émergents et en développement avaient acquis la pratique de la chirurgie de l'épilepsie.(113-5)

En Inde, la chirurgie de l'épilepsie a été introduite en 1995. En Arabie Saoudite, la chirurgie de l'épilepsie a débuté en 1998. De 1998 à 2012, 502 patients ont été opérés. Au Brésil, le programme national de chirurgie de l'épilepsie a été établi en 1994. En Tunisie, Le premier programme de la chirurgie de l'épilepsie a démarré en 2006.(113-5)

Au Maroc, la chirurgie de l'épilepsie a pu démarrer en 2005 à l'hôpital des spécialités de Rabat en collaboration avec l'hôpital Saint-Anne de Paris (France). Cinquante-un patients avec épilepsie partielle temporale lésionnelle ont été opérés de 2005 à 2011 avec un suivi de 7 ans.

Les études des stratégies de prise en charge chirurgicale de l'épilepsie dans les pays en développement suggèrent que la chirurgie ne doit pas être considérée comme un traitement de dernier ressort après avoir essayé toutes les combinaisons des drogues antiépileptiques

La persistance des crises dans l'enfance, l'adolescence et à l'âge d'adulte jeune peut entraîner des conséquences dévastatrices du point de vue psychosocial, éducationnel et occupationnel. Une fois les attitudes vicieuses établies, le contrôle des crises par la chirurgie aura un impact mineur sur la qualité de vie. De ce fait, la chirurgie doit être envisagée relativement tôt.(113-5)

2. Données démographiques :

Tableau IV: Moyenne d'âge selon les différentes études

Etude	Moyenne d'âge
Jimmy Voirin (Nancy 2005)(59)	33
A.Bennani et al. (Strasbourg 2010)(116)	34
A.El Khamlichi (Rabat 2011)(117)	24.5
Zouhayr Souirti (Fez 2016) (118)	24
Marie-Christine Picot (Montpellier 2016)(119)	35.7
Notre étude 2017	23

Notre étude étant rétrospective, il n'était pas toujours aisé de retrouver certaines informations dans les dossiers médicaux des patients. Néanmoins, elle a permis d'étudier les différents profils et les complications postopératoires des patients pris en charge pour EPPR dans notre établissement puis de comparer ces résultats à ceux retrouvés dans la littérature.

Selon cette étude, notre série était composée exclusivement d'adultes. Tous présentaient une EPPR d'origine temporale traitée par résection temporale.

Nous avons colligé 3 cas durant cette période d'étude dont 2 hommes et une femme, soit un sex ratio de 2. La moyenne d'âge de nos patients était de 23 ans.

L'épilepsie temporale, principal critère de sélection, touche une tranche d'âge relativement jeune. Ceci explique les différentes moyennes d'âge présentées dans le tableau ci-dessus (Tableau IV).

II. Facteurs pronostiques et échecs chirurgicaux :

Les études de la dernière décade sur le devenir des patients opérés a permis d'isoler toute une série de facteurs pronostiques. Les critères de prédiction suivants sont particulièrement importants :

- Age au moment de l'opération ;
- Durée de l'épilepsie ;
- Âge de la 1ère crise ;
- Antécédents de convulsions fébriles ;
- La présence d'une sclérose hippocampique ou d'une tumeur malformative temporale ou d'une façon générale, la mise en évidence d'une lésion cérébrale par l'IRM cérébrale préopératoire ;
- Crises tonico-cloniques généralisées avant la chirurgie ;
- Absence d'état de mal ;
- Foyer EEG unilatéral interictal ;
- Foyer EEG temporal unilatéral ictal ;
- Traitement antiépileptique ;
- Étendue de résection ;
- Sclérose hippocampique à l'histologie.(1,76,120)

Les principales causes décrites par la littérature sont: l'épilepsie bitemporale, l'épilepsie temporale "plus", l'absence de lésion à l'IRM, la persistance d'anomalies épileptiformes postopératoires à l'EEG de scalp, l'insuffisance de résection.(121)

Dans certains cas, il est impossible de proposer un traitement chirurgical complémentaire comme l'épilepsie bitemporale. Cependant, il est possible de réintervenir après une lobectomie temporale pour fournir un complément d'exérèse sur un résidu tumoral responsable de la persistance des crises.(121)

Hennessy et al. , se sont intéressés à 44 patients sur 282, portant sur les crises persistantes après traitement chirurgical et pour lesquelles un nouveau bilan préchirurgical était nécessaire. Dans les 2/3 des cas, les crises réapparaissent dans l'hémisphère homolatéral à la résection. Seuls 5 cas radiologiques concernaient une exérèse incomplète. Chez la majorité des patients, la prédominance de l'épileptogénèse extrahippocampique et extratemporale expliquait les échecs et non le tissu résiduel.(121)

Dans une étude prospective menée par M.Hemb et al., portant sur le suivi à long terme de patient ayant eu recours à la chirurgie de l'épilepsie (durée de suivi allant de 8 à 18 ans), a montré que les résultats à court et à moyen terme pour une chirurgie de l'épilepsie du lobe temporal avec sclérose hippocampique étaient excellent, rejoignant ainsi McIntosh et al, faisant de ce dernier un élément pronostique déterminant. Selon la même étude, aucune différence significative entre la lobectomie temporale et l'amygdalohippocampectomie sélective, n'a été notée. En revanche, il a été souligné que les patients dont la réduction significative ou complète des MAEs a été réalisée au cours des années suivant la chirurgie, ont eu plus de chances de rester sans crises. La chirurgie était capable de garder les patients sans crises pendant près de deux décennies.(120,122)

Dans notre série, le taux de réussite chirurgicale (classe I et II d'ENGEL) est de 100%, cependant un de nos patients (CAS N2) classé IIB, a présentée des crises en postopératoire. L'IRM de contrôle a mis en évidence la présence d'un processus lésionnel hippocampique gauche cortico-sous-corticale associé à une dilatation de la corne temporale en regard, pouvant être en rapport avec un résidu tumoral. Les données de l'IRM explique la persistance des crises, une réintervention chirurgicale avec complément d'exérèse pourraient être envisagé chez cette patiente et lui conférerait un meilleur résultat sur les crises.

III. Voie d'abord:

Il n'est pas, à l'heure actuelle, démontré de supériorité en termes de résultats sur le statut épileptologique d'une voie d'abord par rapport aux autres. Le choix dépend essentiellement de l'habitude du chirurgien.

En revanche, il est possible de différencier ces voies d'abord par leurs complications et effets indésirables spécifiques. Ainsi, des travaux anatomiques récents ont confirmé le risque majeur de lésions des radiations optiques (surtout le bras antérieur ou Meyer's loop) lors d'abords transcorticaux.(120,122)

Ces radiations pourraient recouvrir la totalité de la paroi antérieure et latérale du ventricule ou tout au moins épargner les 2 premiers centimètres. Il en résulte la présence d'une quadransie supérieure, rarement remarquée par le patient.

Cependant, il semble que ces déficits du champ visuel peuvent aussi apparaître lors d'abords transsylviens à une fréquence similaire par probable compression-écartement. Les abords transsylviens permettent de disséquer les éléments vasculaires de la vallée sylvienne afin de les contrôler. Cette dissection, par phénomènes mécaniques, chimiques, inflammatoires, induit un risque important de vasospasme, dont les conséquences sur l'artère choroïdienne provoquent une hémiplégie définitive par ischémie capsulaire.(120,122)

Le risque de vasospasme existe aussi pour la voie transcorticale, mais il n'est maximum que dans les trois premiers jours alors que pour la voie transsylvienne, il se maintient pendant une semaine postopératoire, avec une fréquence plus importante.(120,122)

D'un point de vue neuropsychologique, il semble qu'il n'y ait pas de réelles différences entre ces voies d'abord, sauf pour la fluence phonémique qui est améliorée de façon significative lors d'abords transcorticaux. La traction du lobe frontal lors des abords sylviens est évoquée. Bref, il appartient au chirurgien de décider de la voie d'abord, en fonction de l'innocuité qu'il souhaite obtenir et de ses habitudes.(120,122)

IV. Etendue de l'exérèse :

L'étendue de l'exérèse du lobe temporal est une question qui a longtemps fait débat. Certains auteurs ont ainsi noté que la résection latérale du lobe temporal n'est pas corrélée avec le résultat chirurgical et ne permet pas un meilleur contrôle des crises. D'autres n'ont pas trouvé de différences postopératoires entre les patients chez lesquels le gyrus temporal supérieur a été réséqué et ceux chez lesquels il a été préservé.(110)

Ainsi, ces résultats suggèrent que l'étendue de la résection latérale dans le cadre d'une lobectomie temporale antérieure, s'il n'y a pas de suspicion de foyer épileptogène néocortical, n'affecte pas le pronostic. L'ablation de l'hippocampe, de l'amygdale et du gyrus parahippocampique est désormais reconnue comme essentielle dans le traitement chirurgical des MTLE, mais l'étendue de la résection hippocampique reste incertaine. Certains privilégient une hippocampectomie limitée arguant que la migration postérieure de la marge de résection hippocampique n'améliore pas le résultat sur les crises. Tandis que d'autres prônent une exérèse plus généreuse afin d'augmenter les chances de guérison. Le fait qu'une réintervention pour enlever les tissus hippocampiques restants après une chirurgie initiale infructueuse conduit fréquemment à l'arrêt des crises plaide en faveur d'une amygdalohippocampectomie complète. Enfin, une étude prospective et randomisée, dans laquelle les patients étaient assignés à une hippocampectomie soit limitée soit radicale, a trouvé un taux supérieur de liberté de crises dans le groupe « hippocampectomie totale » (69 % contre 38 %) 1 an après la chirurgie et ceci sans morbidité neurologique ou neuropsychologique supplémentaire. Ces résultats sont nuancés par l'essai contrôle, randomisé de Schramm et al. , qui ne confirme pas ces résultats.(110)

Concernant la résection sélective du lobe temporal interne, il n'y a eu, à ce jour, aucun essai prospectif randomisé comparant l'amygdalo-hippocampectomie sélective (SAH) à la lobectomie temporale antérieure. Les comparaisons indirectes entre les deux techniques, sur de grandes séries monocentriques, suggèrent que celles-ci donnent des résultats similaires. Par ailleurs, un certain nombre d'études ont signalé les avantages cognitifs modestes de la SAH par rapport à la lobectomie

temporale antérieure, avec un taux plus élevé d'amélioration au bilan neuropsychologique postopératoire, notamment sur la mémoire verbale et le quotient intellectuel, et un taux plus faible de détérioration. D'autres ne mettent pas en exergue de différences cognitives postopératoires significatives entre les deux techniques. Enfin, les abords transcortical et transsylvien, permettant la réalisation d'une SAH, n'ont, quant à eux, pas montré de différences sur la réduction de la fréquence des crises et sur la fonction cognitive postopératoires.(110)

L'élimination du néocortex en dehors de la partie mésiale du lobe temporal ne conduit pas à de meilleures chances de contrôle des crises. Ces résultats sont applicables au syndrome MTLE / HS unilatéral typique et ne peuvent être généralisés pour tous les types de TLE. De futures études longitudinales contrôlées randomisées sont nécessaires pour reproduire ces résultats.(110)

Dans notre série, 2 de nos patients classés tous les deux Engel IA ont eu respectivement, une lobectomie temporale (CAS N1), amygdalohippocampectomie antéro-polaire (CAS N2) rejoignant ainsi les données de la littérature stipulant que les deux techniques avaient des résultats similaires sur le devenir des crises en postopératoire.

V. Suivi des patients et contrôle des crises:

1. Durée de suivi : (Tableau V)

Les patients et les médecins partagent l'espoir commun, que le traitement chirurgical de l'épilepsie du lobe temporal mésial unilatéral associé à la sclérose hippocampique conduira à la suppression des crises. Bien que de tels résultats aient été atteints par de nombreuses études, des variations existent. Sur un plan individuel, les chances de suppression des crises varient considérablement.

Notre suivi minimum de 12 mois est aussi à souligner. La classification d'Engel utilise plusieurs classes dont la période sans crises est de 2 ans. Une récurrence des crises peut survenir de nombreuses années après la chirurgie. De ce fait, le suivi est un élément primordial pour pouvoir juger de la réussite chirurgicale.(120,122)

Tableau V: Durée moyenne de suivi postopératoire des différentes études

Etude	Suivi moyen (mois)
A. M. McIntosh (Australie 2001)(123)	34.8
Jimmy Voirin (Nancy 2005)(59)	28.6
M. Sindou (Lyon 2006)(124)	53
Fatiha Lahjouji (Rabat 2007)(125)	12.5
A.El Khamlichi (Rabat 2011)(117)	48
Marie-Christine Picot (Montpellier 2016)(119)	36
Notre étude 2017	22

2. Contrôle des crises: (Tableau VI-VII)

Les résultats de la chirurgie sur les crises d'épilepsies dépendent avant tout de l'étiologie : la suppression des crises est observée chez 60 à 80% des patients dans l'épilepsie mesio-temporale, chez plus de 80% des patients après résection tumorale et dans plus de 90% des patients opérés d'une dysplasie corticale focale.(103)

Le résultat sur les crises en postopératoires est un paramètre capital à prendre en considération pour l'évaluation des résultats de la chirurgie.

La classification décrite par Engel en 1993 est la plus utilisée. Elle définit au sein de la classe 1 des patients libérés de crises invalidantes : les patients totalement libérés de crises (Ia), avec auras (Ib), avec quelques crises postopératoires précoces (Ic), avec crises à l'arrêt du traitement (Id).(126)

Depuis 2001, l'International League Against Epilepsy (ILAE) propose une classification en 6 classes dont la classe 1 équivaut à la classe Ia d'Engel. Même si ces 2 classifications sont utilisées en compétition au risque d'entretenir la confusion entre les séries, la catégorie des patients totalement libérés de crises est commune à ces 2 classifications et reste un élément de comparaison entre elles.(127)

Nous avons choisi de comparer les résultats de notre série selon 2 modalités: la proportion de patients totalement libérés de crises (classe Ia d'Engel/Classe 1a d'ILAE) soit 67%, et la proportion des succès chirurgicaux (classes I et II d'Engel) où la réduction des crises est significative soit 100%. Une méta-analyse d'Engel retrouve au sein de 3579 patients opérés de lobectomie temporale antérieure dans les différents centres de référence participant, un taux de guérison de l'ordre de 68%.(128)

Notre série est conforme aux résultats retrouvés dans la littérature avec un taux de réussite chirurgicale de 100% chez les trois patients opérés dont 66% de patients totalement libérés des crises.

Tableau VI: Revue de la littérature des résultats chirurgicaux concernant les patients sans crise, par classe la d'Engel et classe 1a d'ILAE. La série d'Engel (1993) est une méta-analyse.

Etude	Effectif de l'étude	Classe la d'Engel/ Classe 1a d'ILAE
Engel (USA 1993)(128)	3579	68%
Samuel Wiebe (Canada 2001)(129)	40	64%
Wieser (Israël 2003)(130)	453	57.1%
Jimmy Voirin (Nancy 2005)(59)	42	62%
Sophie Dupont (Pitié- Salpêtrière 2006)(131)	183	48%
M. Sindou (Lyon 2006)(124)	100	74%
Fatiha Lahjouji (Rabat 2007)(125)	14	85%
S. Chabardès (Grenoble 2008)(111)	47	58%
R. Ouazzani (Rabat 2013)(132)	51	60.7%
Marta Hemb (Brésil 2013)(122)	108	62%
B.V. Savitr Sastri (India 2014)(133)	87	59.5%
Marie-Christine Picot (Montpellier 2016)(119)	119	69%
Notre Etude	3	67%

Pour les séries pour lesquelles le nombre de sédation totale des crises n'était pas disponible, une organisation en classe I-II est requise. Nos résultats préliminaires semblent plutôt supérieurs au reste des séries présentées, ceci est à relativiser compte tenu de la taille de la population étudiée.

Tableau VII: Revue de la littérature des succès chirurgicaux, par classe I et II d'Engel

Etude	Effectif de l'étude	% de réussite chirurgicale d'Engel (Classe I-II)
Wieser (Israel 2003)(130)	453	67%
Jimmy Voirin (Nancy 2005)(59)	42	95.3%
M. Sindou (Lyon 2006)(124)	100	94%
Sophie Dupont (Pitié-Salpêtrière 2006)(131)	183	90%
Fatiha Lahjouji (Rabat 2007)(125)	14	93%
S. Chabardès (Grenoble 2008)(111)	47	85%
R.Ouazzani (Rabat 2013)(132)	51	88.2%
Marta Hemb (Brésil 2013)(122)	108	77%
B.V. Savitr Sastri (India 2014)(133)	87	88.6%
Zouhayr Souirti (Fez 2016) (118)	7	71.4%
Notre Etude	3	100%

Une méta-analyse des séries modernes (pour la plupart des cohortes rétrospectives) a aussi conclu que le taux de guérison après la résection pour une MTLE approche 70%.(123)

Dans les études où le suivi était plus long, 45 à 70% des patients sont libres de crises à la cinquième année postopératoire.(120,122)

Chez l'enfant, les résultats de la chirurgie du lobe temporal sont similaires à ceux observés chez l'adulte, avec un taux de succès autour de 70%.(110)

VI. Avantages et coût de la chirurgie de l'épilepsie :

Différentes séries de fort niveau de preuve ont démontrés la supériorité du traitement chirurgical par rapport au traitement médical en cas d'épilepsie temporal sur le contrôle des crises et l'amélioration de la qualité de vie.(129,134-5)

Wiebe a réalisée en 2001, une étude prospective de fort niveau de preuve. Elle conclut que, entre 2 groupes de 40 patients randomisés traités médicalement ou chirurgicalement pour une épilepsie temporomésiale pharmacorésistante, 58% des patients opérés étaient libres de crises contre 8% des patients traités médicalement, avec amélioration significative de la qualité de vie et la réinsertion socioprofessionnelle. Cet article a une valeur statistique puissante en faveur de la supériorité du traitement chirurgical sur le traitement médical.(129)

En ce qui concerne le coût, contrairement à la plupart des études évaluant le coût de la chirurgie de l'épilepsie, une étude prospective réalisée par Marie-Christine Picot comparant 2 groupes : un groupe ayant eu un traitement chirurgical avec groupe de contrôle sous traitements médicamenteux avec une longue période de suivi.

Les coûts sont devenus significativement plus faible dans le groupe chirurgical la troisième année après la chirurgie, en raison d'une diminution de l'utilisation de médicaments antiépileptiques.(136) Aucune étude de cout de la chirurgie de l'épilepsie n'a été réalisée au Maroc, néanmoins plusieurs études portant sur la faisabilité de ce type de chirurgie ont été relisées, dans les pays en développement, malgré leurs ressources limitées. Ces études ce sont surtout penchées sur le bilan préchirurgical non invasif, le monitoring de l'EEG et l'IRM qui sont des outils suffisants pour l'orientation des candidats en vue d'un traitement chirurgical, si concordant. Ainsi le manque de techniques d'investigations invasives ne doit pas constituer un handicap pour le recours à la chirurgie chez les patients qui le nécessitent.

VII. Complications postopératoires :(Tableau VIII-IX)

La fréquence et la gravité des complications dépendent du type de procédure (diagnostique ou thérapeutique) et de sa localisation (temporale ou extratemporale), ainsi que de 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 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).(137)

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.(129) Dans notre série, il n'y a eu aucun cas de décès en postopératoire.

Le taux de complications graves est très faible : l'hémiplégie permanente ou paralysie du nerf III surviennent dans 1 % des cas.(120,138-41)

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 mésales.(142) 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.(143)

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 risque de lésions des radiations optiques.(144)

Une méta-analyse faite par Hader W.J portant sur 5866 cas, a rapporté un taux de quadranopsie supérieure controlatérale de 12.9%.⁽¹⁴⁵⁾ 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.^(111,124)

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.⁽¹⁴⁶⁻⁸⁾ 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.⁽¹⁴⁹⁻⁵⁰⁾

Egalement la psychose postopératoire est un phénomène reconnu qui touche jusqu'à 10% des patients dans certaines séries.⁽¹⁵¹⁻²⁾

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

Le déclin de la mémoire après intervention sur le lobe temporal peut être prédit sur les données clinique est d'imagerie fonctionnelle.⁽¹⁰³⁾

Par ailleurs, la chirurgie peut aggraver les déficits neuropsychologiques préexistants chez les patients atteints de MTLE et de nouveaux déficits peuvent apparaître après résection de tissu éloquent.⁽¹⁵³⁻⁴⁾ La mémoire peut être altérée, à des degrés divers, après une lobectomie antérieure. Un déficit en mémoire verbale surviendrait dans 25 à 50% des cas, et surtout lorsque la résection implique le lobe temporal de l'hémisphère dominant pour le langage.

La mémoire visuo-spatiale n'est pas affectée après une chirurgie de l'hémisphère dominant pour le langage, et peut s'aggraver légèrement après une chirurgie dans l'hémisphère non-dominant pour le langage. La fonction du langage est également à risque au cours des résections dans l'hémisphère dominant, mais peu de patients développent des séquelles graves et certains s'en trouvent améliorés. De la même manière que pour la cognition et la mémoire, il apparaît que le fait d'être libre de crises peut conférer un gain pour le langage. Cependant, une

dysphasie sévère est retrouvée chez au moins 1% des patients opérés et le taux de dénomination transitoire peut atteindre 25%. Par ailleurs, la survenue de troubles cognitifs après résection temporale semble dépendre du côté de la chirurgie et du substrat pathologique sous-jacent. 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.(153-4)

Tableau VIII: Fréquence des complications postopératoires selon les séries des différents auteurs

Etude	Effectif de l'étude	Complications transitoires	Complications permanentes
Rao et Radhakrishnan (Inde 2000) (155)	164	25%	3%
M. Sindou (Lyon 2006) (124)	100	19%	2%
Devaux et al (France 2008)(156)	2611	5.3%	2.5%
A.Bennani et al. (Strasbourg 2010)(116)	104	65%	26%
Hader WJ (Canada 2013)(145)	5866	38%	11.7%
Andreas Schulze et al (Germany 2014)(137)	5000	16%	6.2%
Notre étude	3	67%	*33%

* : Quadranopsie supérieure controlatérale.

Les taux relativement élevés de complications dans les études figurants dans le tableau ci-dessus peuvent être expliqués par le fait que ces études étaient multicentriques avec un large échantillon d'étude, à l'exception de Bennani et al dont les résultats avoisinent les nôtres.

Tableau IX: Fréquence des quadranopsies supérieures controlatérales en postopératoires

Etude	Effectif	Quadransopsie supérieure controlatérale
S. Chabardès (Grenoble 2008)(111)	47	48%
A.Bennani et al. (Strasbourg 2010)(116)	104	14%
Hader WJ (Canada 2013)(145)	5866	12.9%
Notre Etude	3	33%

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 risque de lésions des radiations optiques.(144)

VIII. Données psychosociales :

Le résultat psychosocial, à long terme et à court terme, est mesuré par les indices de la conduite, de l'emploi, des relations familiales et sociales et de l'état matrimonial. L'épilepsie réfractaire a des répercussions importantes sur le bien-être psychosocial et la qualité de vie. Le but principal de la chirurgie, outre de réduire les crises, impose le respect de l'autonomie et de la qualité de vie. (157)

- Arrêt du traitement antiépileptique: le suivi du traitement antiépileptique représente un reflet du statut des crises, il renseigne également sur l'handicap et la qualité de vie. Un patient sans crise depuis l'intervention peut alors voir son traitement décroître ou s'interrompre. Ainsi après chirurgie, le nombre moyen de MAEs par patient passe de 2 à 0,7. L'arrêt n'a pu avoir lieu que pour des patients strictement libres de crises depuis l'intervention, ceci concerne un seul patient dont le suivi est de 36 mois. L'évolution du traitement reste à l'appréciation du neurologue habituel, qui étudiera au cas par cas l'évolution du traitement en fonction du statut épileptique. Habituellement, il est rare d'interrompre un traitement avant 2 ans sans crises.(122,157)

Wieser et al. , ont étudié le traitement chez 376 patients ayant subi une amygdalohippocampectomie sélective. Le groupe des scléroses hippocampiques a plus de MAEs que le groupe « lésionnel» car l'âge de début des crises est plus ancien, l'épilepsie est active depuis plus longtemps, et ils satisfont plus fréquemment l'ensemble des critères de pharmaco-résistance contrairement aux lésions tumorales. De même, la décroissance du traitement est plus marquée en cas de lésion tumorale, près de 80% des patients avec épilepsie temporo-mésiale pharmaco-résistante non opérés contre 36% des patients opérés avaient une polythérapie. Ceci sous-entend que l'épilepsie temporo-mésiale répond mal aux antiépileptiques.

Wieser préconise une interruption du traitement au cas par cas en fonction de : évaluation pré-chirurgicale, statut épileptique postopératoire précoce, histologie, EEG postopératoire avec précautions particulières en cas d'anomalies persistantes sur l'EEG postopératoire. Peu de patients arrêtent d'eux-mêmes leur traitement en cas de libération de crises (entre 2 et 4% selon Wieser). Il est plus fréquent

que des patients poursuivent leur traitement malgré les recommandations de leur neurologue (27% à 5 ans du postopératoire). Les raisons principales reposent sur la peur de refaire de nouvelles crises et/ou la nécessité de garder leur permis de conduire à des fins professionnelles.(130)

- Situation professionnelle: l'épilepsie pharmaco-résistante peut être un frein à l'emploi, surtout en cas de perte de conscience, troubles du comportement, déficit neurologique. De ce fait certaines professions sont interdites aux épileptiques. Au Maroc, le taux de chômage est probablement très supérieur à la population générale. Alonso et al. ont démontré dans un groupe homogène de MTLE avec HS, un rapport modeste, mais positif entre l'issue chirurgicale et le gain d'emploi, et que la qualité de vie avait une forte corrélation avec le fait d'être employé.(90,158)

- Notre série concorde parfaitement avec cette description. Un patient a pu trouver un emploi, l'autre patiente a repris son emploi en postopératoire, et enfin le dernier patient de notre série a pu reprendre ces études supérieures.

- Permis de conduire : La conduite d'un véhicule automobile reste l'une des préoccupations principales des épileptiques. Elle participe à l'insertion sociale en conférant une liberté de mouvement, qui peut être largement réduite dans des régions mal desservies par les transports en commun. Par ailleurs, l'obtention du permis de conduire devient indispensable à la recherche d'un emploi (pour consulter les différentes offres d'emploi, se rendre aux entretiens d'embauche ou prévaloir d'un argument de mobilité) ou au cours de l'exercice professionnel (soit par la profession exigeant des déplacements ou simplement par la distance entre domicile et lieu de travail. Le permis B est ainsi un témoin du retentissement psychosocial de l'épilepsie.(90) En ce qui concerne notre série, parmi les 3 patients, une seule détenait un permis de conduire B, la reprise de la conduite n'est pas envisageable dans son cas vu la persistance de quelques crises depuis la chirurgie.

- Situation familiale : de façon identique à la situation professionnelle et au permis de conduire, la situation familiale est un indicateur d'insertion sociale. Une épilepsie invalidante chronique contraint ceux qui en souffrent à un isolement par la fréquence des crises ou les comportements psychosociaux qui s'y rapportent.(90) Dans la population préopératoire de notre

série, les 3 patients étaient célibataires. Nous avons eu la joie de constater qu'un patient s'est marié en postopératoire.

Le fait d'avoir des enfants est particulier pour les épileptiques. Pour les femmes, l'interaction entre grossesse et épilepsie est complexe. La fréquence des crises peut augmenter en début et fin de grossesse. Le métabolisme des médicaments antiépileptiques est modifié. Les crises convulsives ont un risque de létalité fœtale et surtout d'accouchement prématuré. Enfin, les risques de malformations congénitales est le double de la population général.(90)



Le développement de la chirurgie de l'épilepsie, l'amélioration des résultats chirurgicaux, une meilleure identification des candidats grâce en particulier aux progrès de l'imagerie cérébrale, les bénéfices sur la qualité de vie et l'impact médicoéconomique de la chirurgie, ne doivent pas faire oublier que de nombreux défis restent à relever. Les perspectives d'avenir en chirurgie de l'épilepsie sont multiples et variées et concernent surtout le développement de nouveaux procédés visant à augmenter l'innocuité du geste chirurgical et à minimiser son invasivité.

1. Bilan préchirurgical:

En prérequis des améliorations chirurgicales proprement dites, les progrès du bilan préchirurgical devraient permettre de mieux identifier la zone à réséquer et donc d'avoir de meilleurs résultats postchirurgicaux. En effet, les progrès en imagerie, dont l'imagerie par résonance magnétique (IRM) 7.0 teslas qui sera capable de déceler des dysplasies millimétriques et le recalage multimodal tomographie par émission de positons (PET)/tomographie par émission monophotonique (SPECT)/IRM contribueront indirectement à augmenter l'efficacité de la chirurgie de l'épilepsie. Egalement, l'utilisation de microélectrodes lors de la procédure de SEEG devrait permettre des progrès dans la localisation du foyer épileptogène grâce à la découverte de nouveaux biomarqueurs potentiels tels que les oscillations à haute fréquence (HFO, high frequency oscillations) et les microcrises.(110)

2. La stimulation cérébrale profonde et la stimulation électrique corticale :

Bien que les mécanismes physiopathologiques impliqués soient encore inconnus, la stimulation cérébrale profonde connaît un essor important en chirurgie de l'épilepsie et de nombreuses voies de recherches s'orientent vers la définition de nouvelles cibles comme le noyau caudé, le cervelet ou encore le noyau centromédian du thalamus. Par ailleurs, la stimulation électrique corticale en système à « boucle fermée », qui consiste en une stimulation locale dès qu'une crise est détectée, voire lors de périodes identifiées comme précritiques, a

montré, dans un essai pilote contrôlé, randomisé, en double insu, une réduction moyenne de 38% des crises, ouvrant ainsi la voie à des développements ultérieurs.(110)

3. La stimulation du nerf trijumeau :

Sur le modèle de la VNS, la stimulation du nerf trijumeau (TNS, trigeminal nerve stimulation) a été évoquée dans les années 2000 après des travaux expérimentaux sur l'animal.(110)

4. La stimulation ultrasonore transcranienne :

Son principal avantage réside dans le fait qu'il s'agit d'une technique non invasive permettant à la fois d'exciter et d'inhiber réversiblement l'activité neuronale avec une résolution spatiale millimétrique.(110)

5. La stimulation magnétique transcranienne :

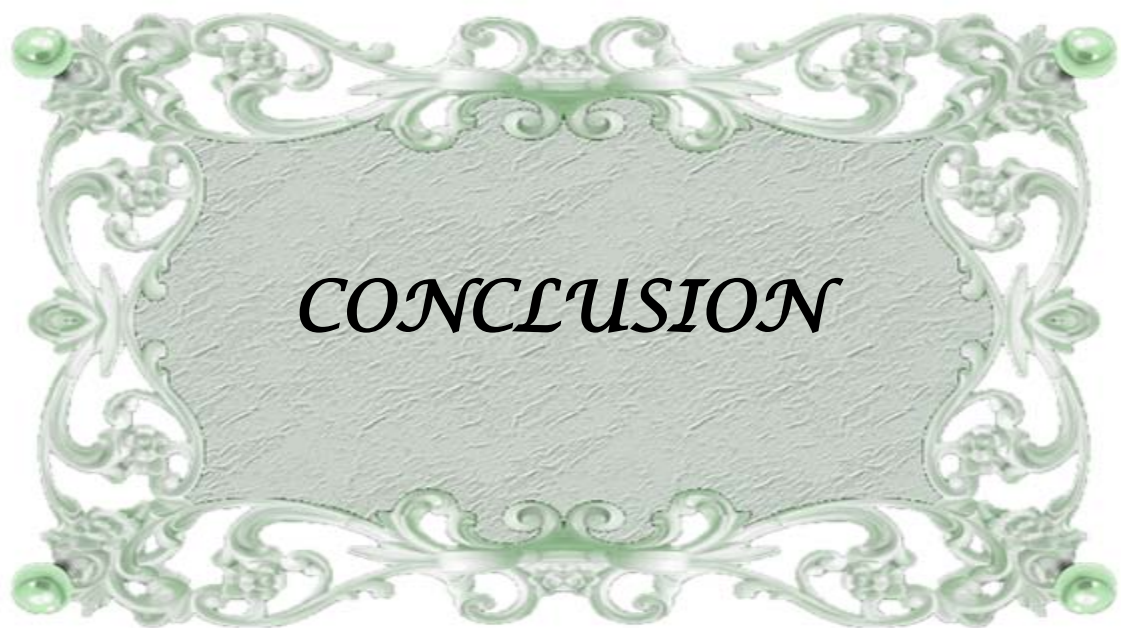
Elle permet quand elle est couplée à un enregistrement électroencéphalographique (TMS-EEG), d'apporter une aide diagnostique non invasive à la localisation d'un foyer, à la compréhension de l'activité électrique du réseau épileptogène, ainsi qu'à la planification préopératoire, grâce à des données précises et individuelles d'anatomie fonctionnelle.(110)

6. La thermolésions par radiofréquence ou laser :

La radiofréquence a été évaluée, des les années 2000, couplée à la SEEG, comme traitement palliatif des épilepsies partielles non opérables, préférentiellement sur malformation du développement cortical, pour détruire le foyer préalablement enregistré électrophysiologiquement.(110)

7. Perspectives d'avenir dans les pays en développement

En ce qui concerne le Maroc et les pays en développement d'une façon générale, les perspectives sont autres. Nous espérons pouvoir créer au Maroc deux types de structures : des centres urbains spécialisés uniquement dans l'étape de sélection des patients et dans l'évaluation préchirurgicale par les moyens non invasifs et un grand centre de référence de chirurgie de l'épilepsie dans lequel nous introduirions à terme l'exploration stéréoelectroencéphalographique avec des électrodes intracérébrales, dans l'optique de prendre en charge des patients souffrant d'épilepsies extra-temporales dont les indications à la chirurgie sont souvent plus complexes que les épilepsies temporales. La réalisation de ce projet nous permettra non seulement de traiter des patients du Maroc mais aussi des patients venant des autres pays du moyen orient et d'Afrique.



CONCLUSION

La chirurgie de l'épilepsie est le seul espoir vers la guérison des patients souffrant d'épilepsie pharmaco-résistante. Les techniques chirurgicales ont beaucoup progressé au cours des deux dernières décennies, grâce à une meilleure identification des principaux syndromes curables par la chirurgie, aux progrès de l'imagerie cérébrale, à une simplification des explorations préchirurgicales, à la diversification des techniques chirurgicales et à l'amélioration de leur tolérance.

En définitive, la chirurgie est le traitement de choix de l'épilepsie temporo-mésiale pharmaco-résistante. Elle agit sur la fréquence des crises et aussi sur la qualité de vie. Dans les situations les plus favorables, l'épilepsie méso-temporale associée à une sclérose hippocampique, l'épilepsie causée par une tumeur congénitale ou une dysplasie corticale focale, quelle qu'en soit la localisation, plus de 80 % des patients opérés sont libérés de leurs crises sur le long terme, et ce au prix d'une faible morbidité permanente.

Les progrès attendus de cette chirurgie fonctionnelle comprennent ceux de l'imagerie, en particulier des techniques d'imagerie microscopique opératoires, mais aussi ceux des techniques chirurgicales elles-mêmes. Ils s'intègrent avant tout dans l'organisation de réseaux de prise en charge multidisciplinaire des patients candidats à une intervention, chez l'adulte comme chez l'enfant. La suppression des crises, l'amélioration de la qualité de vie, la prévention des complications neurologiques, cognitives et sociales de l'épilepsie chronique justifient amplement un accès à la chirurgie sans délai à ces patients porteurs d'un syndrome épileptique curable par la chirurgie.



ANNEXE I

Fiche d'exploitation :

I) les aspects sociodémographiques :

- nom et prénom :
 - n° de dossier :
 - téléphone :
 - âge :
 - sexe :
 - profession:
 - latéralité: droitie gaucher ambidextre
 - Permis de conduire:
 - état matrimonial:
 - lieu de résidence :
 - origine géographique:
 - couverture sociale : mutualiste ramediste
-

II) Antécédents :

1) ATCD personnels

***médicaux :**

- consanguinité : (si oui préciser)
- prématurité :
- asphyxie périnatale :
- convulsion fébrile: si oui: âge(mois)
- anomalie de développement psychomoteur:(si oui préciser)

- AVC:
- traumatisme crânien:
- méningite:
- pathologies intracrâniennes: si oui: type:
- diabète: si oui: équilibré oui pas
- dyslipidémie:
- HTA:
- surpoids:
- autre:

***ATCD allergique et toxique :**

- Tabagisme Si oui à :paquet-année
 - Alcool:
 - Cannabisme et drogues:
-

Reflexes:.....

.....

Sensibilité:.....

.....

Coordination:.....

.....

Paires crâniennes:

.....

.....

examen neuropsychologique: (mini mental score):

.....

.....

.....

examen psychiatrique:

.....

.....

.....

examen somatique: (blessures physiques dues aux crises):

.....

.....

IV) Explorations:

1-enregistrements électro-cliniques:

EEG:(antérieurs et

actuel).....

.....

.....

EEGvidéo:.....
.....
.....

SEEG:.....
.....
.....

2- IRM:.....
.....
.....

3-Imagerie fonctionnelle:

PET:.....
.....
.....

TEMP:.....
.....
.....

IRM

fonctionnelle:.....
.....

Autres:.....
.....

Résultats:

Syndrome épileptique identifiable:oui Non (si oui préciser).....
.....

Etiologie connue: oui Non (si oui préciser)
.....
.....

V) Traitement:

1-Radiochirurgie:.....
.....
.....

2-Stimulation du nerf
vague:.....
.....
.....

3-Chirurgie conventionnelle:
● voie d'abord chirurgical
.....
.....
.....
.....

● geste réalisé:
.....
.....
.....
.....
.....
.....

VI) Suivi post-opératoire:

- complications précoce:
 - ❖ Décès:
 - ❖ infections:
 - ❖ hémorragies:
 - ❖ Troubles psychiatrique: oui non
 - ❖ troubles mnésiques: oui non durée:
 - ❖ troubles phasiques: oui non durée:

- *complications tardives:*
 - ❖ *réapparition des crises: (classification D'ENGEL / Classification d'ILAE)*

.....
.....
.....

VII) Résultat anatomopathologique:

.....
.....
.....

ANNEXE II

Classification d'Engel/ Classification d'ILAE

Classification d'Engel

Classe I : sans crise invalidante

- 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

Classe II : crises rares (presque sans crise)

- 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

Classe III : amélioration significative

- IIIA réduction appréciable des crises
- IIIB périodes sans crise prolongées, totalisant plus de la moitié du suivi, et pas moins de 2 ans

Classe IV : pas d'amélioration significative

- IVA réduction des crises
 - IVB pas de changement appréciable
 - IVC aggravation des crises
-

Classification de l'ILAE (International League Against Epilepsy)

Classe 1 : sans aucune crise ni aura

Class 1a : sans aucune crise ni aura depuis l'intervention

Class 2 : auras seulement ; pas d'autre crise

Class 3 : 1 à 3 jours avec crises par an \pm auras

Class 4 : de 4 jours avec crises par an à 50 % de réduction du nombre initial de jours avec crises par an \pm auras

Class 5 : < 50 % de réduction du nombre initial de jours avec crises par an à 100 % d'augmentation du nombre initial de jours avec crises par an \pm auras

Class 6 : > 100 % d'augmentation du nombre initial de jours avec crises par an \pm auras



Résumé

L'intérêt de ce sujet vient du fait que l'épilepsie est une affection très fréquente et universelle et dont le traitement est médical en première intention. On estime qu'environ 20% des épilepsies seraient « résistantes » au traitement médical et que 30% des épilepsies sont partielles.

Ce travail est une étude rétrospective portant sur 3 cas d'épilepsie partielle temporale pharmaco-résistante pris en charge au service de Neurochirurgie au centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech.

Les 3 cas recensés comprenaient 2 hommes et une femme, la moyenne d'âge était de 23 ans, la pathologie tumorale représentait l'étiologie principale chez tous nos patients. Une chirurgie curative a été réalisée chez nos 3 cas. Les résultats sur les crises étaient excellents, 2 patients étaient complètement libérés de crises soit 67% (Engel Ia) (ILAE Ia) et une patiente était Engel IIb/ ILAE classe 3.

L'efficacité du traitement chirurgical des épilepsies partielles temporales pharmaco-résistantes (EPPR) sur le contrôle des crises et la qualité de vie est aujourd'hui bien établie. La sélection des candidats repose sur les données cliniques, électrophysiologiques et sur l'imagerie. Celles-ci permettent d'identifier les principales étiologies des EPPR curables par la chirurgie. Dans certains cas, une implantation d'électrodes intracérébrales pour enregistrement EEG invasif (SEEG) est nécessaire pour identifier la localisation et l'étendue de la région cérébrale responsable des crises et définir une stratégie chirurgicale. Les différentes techniques chirurgicales peuvent être soit à visée curative ou palliative. Les résultats de la chirurgie sur les crises d'épilepsie dépendent avant tout de l'étiologie : la suppression des crises est observée chez 60 à 80% des patients dans l'épilepsie méso-temporale. La guérison des crises est suivie d'une amélioration significative de la qualité de vie. Le déclin mnésique après une chirurgie de l'épilepsie peut être prédit sur les données cliniques et d'imagerie fonctionnelle.

Abstract:

Epilepsy is a very frequent and universal affection; its treatment is mainly medical. However, we can estimate that 20% of epilepsies are medically intractable. The percentage of focal epilepsies is estimated at 30%.

We report a retrospective study based on 3 cases that were treated for focal drug resistant epilepsy in the neurosurgery unit of the Mohammed VI university hospital in Marrakesh.

The study recorded 3 patients including 2 males and 1 female, the mean age was 23 years old, and tumors were found as the main etiology in all 3 cases. Resective surgery was performed for all patients. Surgical outcome showed a success, 2 patients were completely seizure-free 67% (Engel Ia) (IIae Ia) and one patient was Engel IIb/ILAE class 3.

The efficiency of the surgical treatment of drug-resistant partial temporal lobe epilepsy on seizure control and quality of life has been established. Surgical candidates are selected based on clinical, neurophysiological and imaging data that help determine major etiologies surgically curable. Depth electrode implantation and recordings (SEEG) may be necessary to localize the brain tissues responsible for seizures, also to set a surgical strategy. Various surgical techniques include curative and palliative procedures. Surgical results primarily depend on the etiology: a seizure-free outcome is observed in 60 to 80% of patients undergoing surgery for mesial temporal lobe epilepsy. Seizure relief is associated with a significant improvement in quality of life. Memory worsening after temporal lobe surgery may be predicted using clinical and functional imaging data.

ملخص

تأتي أهمية هذه المقاربة في كون الصرع داء عالمي، جد منتشر. رغم كون العلاج المبدئي لهذا المرض هو علاج طبي، إلا أن مجمل الدراسات أثبتت أن حوالي 20% من حالات الصرع هي مقاومة للدواء. و ما بين 30% هي حالات صرع جزئي. هذه الفئة هي المرشحة المثلى للاستفادة من العلاج الجراحي. لكن قبل تبني هذه المقاربة وجب أخذ مجموعة من العوامل الأساسية بعين الاعتبار: يجب أن تكون الأزمات مرتبطة ببؤرة صرعية دماغية جد محددة المقاومة للأدوية يجب أن تكون مثبتة. يجب أن تكون الأزمات ماثرة و خطيرة بالشكل الذي يبرر تبني العلاج الجراحي. و أخيرا يجب أن يبدي المريض استعدادا و تحفزا بالغين لهذه المقاربة.

تعتمد هذه الدراسة الاسترجاعية دراسة ثلاثة حالات لعلاج الجراحي للصرع الجزئي المقاوم للأدوية. كان متوسط العمر 23 سنة. يعتبر الورم السبب الرئيسي عند جميع الحالات التي تمت دراستها. وأجريت جراحة شفائية لجميع المرضى. حققت الجراحة نتائج جيدة عند جميع المرضى. تميز ما بعد الجراحة باختفاء الأزمات كليا عند حالتين بنسبة 67% (إنجل Ia)، في حين الحالة الثالثة كانت (إنجل IIb).

انتقاء المرضى يكتسي أهمية قصوى، و يعتمد على المعطيات السريرية، الاستقصاءات المتمثلة في التصوير البنوي الوظيفي و الاستقلابي للمخ بشكل تآزري. إذا حصل تلاؤم بين مختلف هذه المعطيات فان القرار بالجراحة يمكن أن يعتمد. و إلا وجب اللجوء إلى استقصاءات أخرى أكثر خطورة بغية رسم خارطة زمكانية مدققة للشبكة الصرعية. يمكن اعتماد مقاربتين جراحتين حسب نوعية الصرع. الجراحة الشفائية التي تعتمد استئصال البؤرة أو البؤر الصرعية، و هي المقاربة المعتمدة في حالات الصرع الجزئي. الجراحة الملطفة، وهي الوسيلة المقترحة في بعض أنواع الصرع الجزئي المععمة لاحقا. إن نتائج جراحة الصرع الجزئي المقاوم للأدوية لجد مشجعة مع معدل فشل ضئيل. من هنا تتضح أهمية هذه المقاربة العلاجية، و يجب فقط اعتمادها في الوقت المناسب.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Kurthen M, Grunwald T.**
Predictors of Short and Long Term Seizure Outcome from Resective Epilepsy Surgery.
Epileptologie. 2006;23:131-9.
2. **Devaux B, Chassoux F.**
Introduction.
Neurochirurgie. 2008;54(3):119-22.
3. **Laghmari M.**
l'histoire épique de la chirurgie de l'épilepsie.
North African Middle east Epilepsy Journal. 2012;1(6):25-30.
4. **Wilson J. V, Reynolds E. H.**
Translation and analysis of a cuneiform text forming part of a Babylonian treatise on epilepsy.,
Medical History.1990; 34(4): 185-98.
5. **Temkin O.**
Epilepsy in ancient medical science. In: Temkin O, ed. The Falling Sickness.
Baltimore and London: The Johns Hopkins University Press Ltd. 1994.
6. **Temkin O.**
The sacred disease. In: Temkin O, ed. The Falling Sickness.
Baltimore and London: The Johns Hopkins University Press Ltd.
Johns Hopkins University Press,1994.
7. **Laskaris J, Scarborough J, Philip J , Eijk V.D, Hanson A, Sirosi N, Leiden, Boston, Brill K.**
"The art is long: on the sacred disease and the scientific tradition.
Studies in ancient medicine, 2002;25: 1-171.
8. **Gross G.C.**
"Psychosurgery'in Renaissnace art. TINS,".
Trends neuroscience.1999;22(10): 429-31.
9. **Lisowski FP.**
Prehistoric and Early Historic Trepanation.In:Diseases in Antiquity (eds. Bothwell D,
Sandison AT. Charles Thomas). 1967.
10. **Feldman R.P, Goodrich J.T.**
"Psychosurgery: a historical overview."
Neurosurgery.2001;48(3): 647-57.

11. **Meador K.J , Loring D.W, Flanigin H.F.**
"History of epilepsy surgery,"
Epilepsy.1989; 2(1): 21-25.
12. **Schmidt D, Meencke H.**
"Epilepsy surgery in Europe before the 19th century,"
Epilepsy Surgery, CRC Press, 2008: 3-11.
13. **Cooke J.**
History and method of Cure of the various species of epilepsy.
London: Longman, Hurst, Rees, 1823.
14. **Bladin P.F, Epilepsy Australia Ltd.**
A century of prejudice and progress : a paradigm of epilepsy in a developing society :
medical and social aspects : Victoria, Australia, 1835-1950.
Epilepsy Australia, 2001.
15. **Mills C.K.**
The treatment of epilepsy.
JAMA. 1886.
16. **Gowers W.R.**
Epilepsy and other chronic convulsive diseases : their causes, symptoms, and treatment.
1881.
17. **LENZ H.**
"Significance of the sympathetic nervous system in epileptic attacks."
Wiener Medizinische Wochenschrift.1950; 100,23-24,(6): 419-20.
18. **Scultetus J.**
Armamentarium chirurgicum John Martin Rare Book Room Images. 1655.
19. **Satran R.**
"Cerebral venous sinus surgery for epilepsy 60 years ago."
Archives of Neurology, vol. 53, no. 3, pp. 274-6, Mar. 1996.
20. **Ibn Sina.**
Al Kunun FiTib, Tome 2.
1025;p:76-89

21. **JH.j, Taylor J.**
"A study of convulsions."
London: Staples Press, 1958(1): 8-36.
22. **Fisher R.S.**
"Epileptic Seizures and Epilepsy: Definitions Proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE),"
Epilepsia. 2005;46(4): 470-72.
23. **Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy**
"Proposal for classification of epilepsies and epileptic syndromes..,"
Epilepsia. 1985;26(3): 268-78.
24. **Taylor D.C.**
"Occasional historical review One hundred years of epilepsy surgery: Sir Victor Horsley's contribution,"
Journal of Neurology, Neurosurgery, Psychiatry. 1986;49: 485-88.
25. **Feindel W, Leblanc R, Almeida A.N.**
"Epilepsy Surgery: Historical Highlights 1909-2009,"
Epilepsia.2009; 50(3):131-51.
26. **PENFIELD W.**
"Epileptogenic lesions.,"
Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica.1956;56(2): 75-88.
27. **Penfield F.H. W.**
"The surgical therapy of temporal lobe seizures.,"
Archives of neurosurgery and psychiatry.1950; 51: 146-49.
28. **PENFIELD W, BALDWIN M.**
"Temporal lobe seizures and the technic of subtotal temporal lobectomy.,"
Annals of Surgery.1952;136(10) : 625-34.
29. **BAILEY P, GIBBS F.A.**
"The surgical treatment of psychomotor epilepsy.,"
Journal of the American Medical Association. 1951;145(2):365-70.
30. **Hermann B.P, Stone J.L.**
A historical review of the epilepsy surgery program at the University of Illinois Medical Center,"
Journal of Epilepsy, 1989; 2(3):155-63.

31. **SPIEGEL E.A, WYCIS H.T, MARKS M, LEE A.J.**
"Stereotaxic Apparatus for Operations on the Human Brain,"
Science (80).1947;106/ 2754(10): 349-350.
32. **Spiegel E.A, Wycis H.T.**
"Thalamic recordings in man with special reference to seizure discharges,"
Electroencephalography and Clinical Neurophysiology.1950; 2(1-4): 23-7.
33. **Talairach J, Bancaud J, Szikla G, Bonis A, Geier S, Vedrenne C.**
"New approach to the neurosurgery of epilepsy. Stereotaxic methodology and therapeutic results. 1. Introduction and history."
Neurochirurgie.1974; 20 (6):1-240.
34. **Falconer M.A.**
"Mesial temporal (Ammon's horn) sclerosis as a common cause of epilepsy. A etiology, treatment, and prevention."
Lancet (London, England). 1974; 2(7883/9): 767-70.
35. **Olivier A.**
"Transcortical selective amygdalohippocampectomy in temporal lobe epilepsy."
The canadian Journal of Neurological Sciences.2000; 27 (5):S68-76-6.
36. **Wieser H.G, Yaşargil M.G.**
"Selective amygdalohippocampectomy as a surgical treatment of mesiobasal limbic epilepsy.,"
Surgery Neurology.1982; 17(6): 445-57.
37. **McKenzie RG.**
The present status of a patient who had the right cerebral hemisphere removed.
JAMA. 1938.
38. **KRYNAUW R.A.**
"Infantile hemiplegia and its treatment by hemispherectomy."
La semaine des Hopitaux(Paris).1951; 27(25/4):1091-7.
39. **VAN WAGENEN W.P, HERREN R.Y.**
"SURGICAL DIVISION OF COMMISSURAL PATHWAYS IN THE CORPUS CALLOSUM"
Archives of Neurology and Psychiatry. 1940;44(10):740.

40. **Morris G.L, Mueller w.M.**
"Long-term treatment with vagus nerve stimulation in patients with refractory epilepsy. The Vagus Nerve Stimulation Study Group E01-E05.,"
Neurology,1999; 53(11): 1731-5.
41. **Regis J .**
"Gamma Knife Surgery in Mesial Temporal Lobe Epilepsy: A Prospective Multicenter Study"
Epilepsia. 2004;45(5): 504-15.
42. **Quigg M, Barbaro N.M.**
"Stereotactic Radiosurgery for Treatment of Epilepsy,"
Archives of Neurology.2008; 65(2): 177-83.
43. **ROUVIERE H, DELMAS A.**
"Anatomie humaine Tome 4 Système nerveux central, voies et centres nerveux"
Elsevier masson, Livre," 2002.
44. **Tatu.L.**
"Anatomie du cortex cerebral: lobe temporal (1ere partie)"
La Lettre du Neurologue.2015; vol.XIX.
45. **Hasboun D.**
"Neuroanatomie Morphologie," 2012.
46. **Rothon AL Jr.**
Cranial anatomy and surgical approaches. 2003
47. **Kucukyuruk B, Richardson R.M, Wen H.T, Fernandez-Miranda J.C, Rhoton A.L.**
"Microsurgical anatomy of the temporal lobe and its implications on temporal lobe epilepsy" surgery.,"
Epilepsy Research and Treatment. 2012: 769-825.
48. **Duvernoy H.M, Cattin F, Risold P.Y.**
The Human Hippocampus,
2013;147(11).
49. **Felten D.L, Józefowicz R.F, Netter F.H, Kubis N.**
Atlas de neurosciences humaines de Netter.
Masson, 2006.

50. **KISS J.**
"Vascularisation du système nerveux."
Neuroclub.2013.
51. **Felten A.N, D. L., Shetty.**
Netter's Atlas of Neuroscience. 2010.
52. **Nieuwenhuys R, Voogd J, van Huijzen C.**
The Human Central Nervous System. A Synopsis and Atlas. 2008.
53. **Fitzgerald M. J. T, Folan-Curran J.**
Neuro-anatomie clinique et neurosciences connexes.
Maloine, 2003.
54. **Fernández-Miranda J.C, Rhoton A.L, Álvarez-Linera J, Kakizawa Y, Choi C, Oliveira E.P.**
"Three-Dimensional Microsurgical and Tractographic Anatomy of The white matter of the human brain"
Neurosurgery, 2008;62(6): 989-1028.
55. **Párraga R.G, Ribas G.C, Welling L.C, Alves R.V, Oliveira E.**
"Microsurgical Anatomy of the Optic Radiation and Related Fibers in 3-Dimensional Images" Oper.
Neurosurgery.2012; 71(10): 160-172.
56. **Lefebvre L .**
"La réorganisation fonctionnelle des aires cérébrales du langage et de l'organisation visuospatiale. Influence des régularités environnementales lors d'un entrainement non verbal etudes en IRMf."
57. **Simon E, Mertens P, Sindou M.**
"Anatomie micro-chirurgicale du gyrus temporal transverse de Heschl" 2008.
58. **Kolb B, Wishaw I,Q.**
An Introduction to brain and behavior. 2012.
59. **Voirin J.**
"la chirurgie de la face antero-interne du lobe temporal dans le traitement de l'épilepsie temporo-mésiale pharmaco-résistante,"
Thèse(Nancy). 2005.

60. **Duvernoy H.**
"The Human Hippocampus: An atlas of applied anatomy.
1st ed. München : Springer-Verlag (1988) ."
61. **Olivier A.**
"Temporal resections in the surgical treatment of epilepsy."
Epilepsy Research. 1992;5:175-88.
62. **Van Buren J.M, Ajmone-Marsan C, Mutsuga N, Sadowsky D.**
"Surgery of temporal lobe epilepsy."
Advances in Neurology.1975; 8:155-96.
63. **Ryvlin P.**
"Beyond Pharmacotherapy: Surgical Management,"
Epilepsia.2003;44(6): 23-8.
64. **Niemeyer P, Thomas C.**
"The transventricular amygdala-hippocampectomy in the temporal lobe epilepsy, in
Baldwin M, Bailey P (eds):The Temporal Lobe Epilepsy. "
Springfield.1958: 461-82.
65. **Miyagi Y, Shima F, Ishido K, Araki T, Taniwaki Y.**
"Inferior temporal sulcus approach for amygdalohippocampectomy guided by a laser
beam of stereotactic navigator," 2003.
66. **Hori T, Tabuchi S, Kurosaki M, Kondo S.**
"Subtemporal amygdalohippocampectomy for treating medically intractable temporal
lobe epilepsy," 1993.
67. **Hori T, Yamane F, Takenobu A.**
Microanatomy of medial temporal area and subtemporal amygdalohippocampectomy,"
Stereotactic and Functional. 2002.
68. **Park T, Bourgeois B, Silbergeld D.**
"Subtemporal transparahippocampal amygdalohippocampectomy for surgical treatment
of mesial temporal lobe epilepsy: Technical note," 1996.
69. **Olivier A, Boling W.W, Tanriverdi T.**
Techniques in epilepsy surgery : the MNI approach.
Cambridge University Press, 2012.

70. **Spencer D.D, Spencer S.S, Mattson R.H, Williamson P.D, Novelly R.A.**
"Access to the posterior medial temporal lobe structures in the surgical treatment of temporal lobe epilepsy."
Neurosurgery. 1984;15(11): 667-71.
71. **Wurm G.**
"Advanced Surgical Approach for Selective Amygdalohippocampectomy through Neuronavigation,"
Neurosurgery, 2001.
72. **Vajkoczy P, Krakow K, Stodieck S.**
"Modified approach for the selective treatment of temporal lobe epilepsy: transsylvian transcisternal mesial en bloc resection," 1998.
73. **Smith K, Spetzler R.**
"Supratentorial—infraoccipital approach for posteromedial temporal lobe lesions,"
Journal of Neurosurgery.1995.
74. **Yasargil M.G.**
"Paramedian supracerebellar approach, in Yasargil MG (ed): Microneurosurgery: Microsurgical Anatomy of the Basal Cisterns and Vessels of the Brain"
New York, Georg Thieme.1984; 1: 242-1984.
75. **Hammoud M.**
"anatomie chirurgicale du lobe temporal,"
Thèse Fès. 2016.
76. **Blair R. D. G.**
"Temporal Lobe Epilepsy Semiology,"
Epilepsy Research and Treatment.2012: 1-10.
77. **Janati A, Nowack W.J, Dorsey S, Chesser M.Z.**
"Correlative study of interictal electroencephalogram and aura in complex partial seizures"
Epilepsia.1990;31(1):41-6.
78. **Sadler R.M.**
"The syndrome of mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: clinical features and differential diagnosis."
Advances in Neurology.2006;97: 27-37.

79. **French J.A.**
"Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: I. Results of history and physical examination"
Annals of Neurology 1993; 34(12): 774-80.
80. **Pfänder M .**
"Clinical features and EEG findings differentiating mesial from neocortical temporal lobe epilepsy.,"
Epileptic Disorders. 2002;4(9):189-95.
81. **Fogarasi A .**
"Age-Dependent Seizure Semiology in Temporal Lobe Epilepsy,"
Epilepsia. 2007; 48(9): 1697-702.
82. **Gloor P, Olivier A, Quesney L.F, Andermann F, Horowitz S.**
"The role of the limbic system in experiential phenomena of temporal lobe epilepsy"
Annals of Neurology.1982 ;12(8): 129-44.
83. **Bisulli F.**
"Idiopathic partial epilepsy with auditory features (IPEAF): a clinical and genetic study of
53 sporadic cases"
Brain. 2004;127(4): 1343-352.
84. **Janszky J.**
"Orgasmic aura originates from the right hemisphere."
Neurology.2002;58(2):302-4.
85. **Penfield W, Jasper H.**
"Epilepsy and the functional anatomy of the human brain." 1954.
86. **Benbadis S.R, Thomas P, Pontone G.**
"A prospective comparison between two seizure classifications."
Seizure. 2001;10(6) : 247-9.
87. **Lüders H.**
"Semiological seizure classification.,"
Epilepsia. 1998;39(9): 1006-13.
88. **Blume W.T, Lüders H.O, Mizrahi E, Tassinari C, van Emde Boas W, Engel J.**
"Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on
classification and terminology.,"
Epilepsia.2001; 42(9):1212-8.

89. **Penry J.K, Dreifuss F.E.**
"Automatisms Associated With the Absence of Petit Mal Epilepsy,"
Archives of Neurology. 1969; 21(8):142-149.
90. **Thomas P, Arzimanoglou A.**
Épilepsies.
Masson, 2003.
91. **Horvath R.A .**
"Ictal vocalizations occur more often in temporal lobe epilepsy with dominant (left-sided) epileptogenic zone,"
Epilepsia.2009; 50(6):1542-46.
92. **Raghavendra S, Mirsattari S, McLachlan R.S.**
"Ictal whistling: a rare automatism during temporal lobe seizures,"
Epileptic Disorders.2010.12(2):133-35.
93. **Villanueva V, Serratosa J.**
"Temporal lobe epilepsy: clinical semiology and age at onset,"
Epileptic Disorders. 2005.
94. **Jin L, Inoue Y.**
"Spontaneous periictal leaving behavior: A potential lateralizing sign in mesial temporal lobe epilepsy,"
Epilepsia. 2009; 50(6):1560-65.
95. **Rodriguez AJ, Buechler R.D, Lahr B.D, So E.L.**
"Temporal lobe seizure semiology during wakefulness and sleep," 2007.
96. **Gilard V.**
"Analyse prospective de l'apport de l'angioscanner cérébral pour la planification des trajectoires de stéréo-électro-encéphalographie,"
Neurochirurgie.2013;59(12): 233.
97. **Guedj E.**
"Etude par IRM fonctionnelle et TEP métabolique des réorganisations mnésiques dans l'épilepsie temporale,"
UNIVERSITÉ DE LA MÉDITERRANÉE FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE. Thèse, 2010.

98. **Martin Kurthen, Thomas Grunwald H-JH.**
Diagnostic préopératoire et traitement chirurgical des épilepsies.
forum med suisse. 2008;44(8):836-43.
99. **Chassoux F.**
"Utilité de la TEP au 18FDG dans l'épilepsie. Méthodes et indications,"
Medecine Nucleaire.2009; 33(5): 305-10.
100. **Samson S.**
"Exploration neuropsychologique de la mémoire chez l'adulte."
Epilepsies.2006 ;18(numero spécial) :38-45.
101. **Sauvaget F, Jeffredo-Rhanimi S, Velut S, Destrieux C, Toffol B.D.**
"Évaluation d'une filière médico-chirurgicale en épileptologie au sein d'un centre de vidéo EEG polyvalent : analyse rétrospective d'une série de 295 patients"
Neurochirurgie.2012;58: 225-29.
102. **Mann M.W, Pons G.**
"La pharmacorésistance des épilepsies partielles : épidémiologie, mécanismes, pharmacogénétique, perspectives thérapeutiques,"
Neurochirurgie, 2008.
103. **Devaux B .**
"Chirurgie des epilepsies partielles pharmacoresistantes de l'adulte"
Pratique Neurologique. FMC, 2014.
104. **Varlet P, Pasquier B, Miquel C, Beuvon F, Daumas-Duport C.**
"Les lésions épileptogènes non tumorales"
Neurochirurgie. 2008.
105. **Daumas-Duport C, Varlet P.**
"Dysembryoplastic neuroepithelial tumors."
Revue Neurologique. (Paris).2003;159(6-7) : 622-36.
106. **Daumas-Duport C, Scheithauer B;**
"Dysembryoplastic neuroepithelial tumor: a surgically curable tumor of young patients with intractable partial seizures: report of thirty-nine cases." 1988.

107. **Luyken C, Blümcke I, Fimmers R, Urbach H, Wiestler O.D, Schramm J.**
"Supratentorial gangliogliomas: Histopathologic grading and tumor recurrence in 184 patients with a median follow-up of 8 years,"
Cancer.2004; 101(6): 146-55.
108. **Rougier A, Saint-Hilaire J, Loiseau P, Bouvier G.**
"Investigations et traitement chirurgical des épilepsies"
Neurochirurgie, 1992.
109. **Larovlev G, Devaux B, Gbossoub M.**
"Cerebral cavernomas epilepsy and seizures: natural history and therapeutic strategy"
Neurochirurgie, 2005.
110. **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.
111. **Chabardès S.**
"Deconnexion du lobe temporal dans les epilepsies temporales pharmacoresistantes: techniques, complications et resultats,"
Neurochirurgie, 2008.
112. **Régis J, Arkha Y, Yomo S, Bartolomei F, Peragut J-C, Chauvel P.**
Rôle de la radiochirurgie Gamma Knife dans le traitement des épilepsies pharmacorésistantes : situation actuelle, résultats et perspectives.
Neurochirurgie. 2008;54(3):320-31.
113. **Kissani N.**
Encore des inconnues.
<http://www.doctinews.com/index.php/fondamentaux/item/3791-epilepsies/2015>
114. **Glennie Ntsambi Eba.**
Pratique de la chirurgie de l'épilepsie dans les pays émergents et en développement : focus sur l'Afrique subsaharienne.
North African Middle East Epilepsy J . 2015;4(Number 3).
115. **Jallon P.**
Épidémiologie des épilepsies partielles pharmaco-résistantes.
Revue Neurologique (Paris);160:22-30.

116. **Bennani A, Wisniewski S, Beretz L, Chassagnon S.**
Le traitement chirurgical de l'épilepsie pharmaco-résistante The surgery treatment of pharmaco-resistant epilepsy.
Le Pharmacien Hospitalier. 2010;45:14-9.
117. **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.
118. **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.
119. **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;
120. **McIntosh AM, Kalnins RM, Mitchell LA, Fabinyi GCA, Briellmann RS, Berkovic SF.**
Temporal lobectomy: long-term seizure outcome, late recurrence and risks for seizure recurrence.
Brain. 2004;127(9):2018-30.
121. **Hennessy M, Elwes R, Binnie C, Polkey C.**
Failed surgery for epilepsy.
Brain. 2000
122. **Hemb M, Palmi A, Paglioli E, Paglioli EB, Costa da Costa J, Azambuja N, et al.**
An 18-year follow-up of seizure outcome after surgery for temporal lobe epilepsy and hippocampal sclerosis.
Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 2013;84(7):800-5.
123. **McIntosh AM, Wilson SJ, Berkovic SF.**
Seizure Outcome after Temporal Lobectomy: Current Research Practice and Findings.
Epilepsia. 2001;42(10):1288-307.
124. **Sindou M, Guenot M, Isnard J, Ryvlin P, Fischer C, Mauguère F.**
Temporo-mesial epilepsy surgery: Outcome and complications in 100 consecutive adult patients.
Acta Neurochirurgica (Wien). 2006;148(1):39-45.

125. **Lahjouji F, Belaidi H, Errguig L, Birouk N, Kably B, Khamlichi A, et al.**
Chirurgie de l'épilepsie du lobe temporal : un protocole non invasif d'évaluation prechirurgicale (une expérience marocaine).
Epilepsies. 2007;19(3):179-87.

126. **ENGEL, Jr. J.**
Outcome with respect to epileptic seizures.
Surgery Treatment of Epilepsies. 1993;609-21.

127. **Wieser H-G, ILAE Commission on Neurosurgery of Epilepsy.**
Mesial Temporal Lobe Epilepsy with Hippocampal Sclerosis.
Epilepsia. 2004;45(6):695-714.

128. **Engel J.**
Update on surgical treatment of the epilepsies. Summary of the Second International Palm Desert Conference on the Surgical Treatment of the Epilepsies (1992).
Neurology. 1993;43(8):1612-7.

129. **Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M.**
A Randomized, Controlled Trial of Surgery for Temporal-Lobe Epilepsy.
New England Journal of Medicine. 2001;345(5):311-8.

130. **Wieser HG, Ortega M, Friedman A, Yonekawa Y.**
Long-term seizure outcomes following amygdalohippocampectomy.
Journal of Neurosurgery. 2003;98(4):751-63.

131. **Dupont S, Tanguy M-L, Clemenceau S, Adam C, Hazemann P, Baulac M.**
Long-term Prognosis and Psychosocial Outcomes after Surgery for MTLE.
Epilepsia. 2006 Nov 28 [cited 2017 Mar 10];47(12):2115-24.

132. **Ouazzani R.**
Epilepsy surgery in Morocco study and long-term follow-up in 51 cases.
Journal of Neurological Sciences. 2013;333:e53-4.

133. **Savitr Sastri BV, Arivazhagan A, Sinha S, Mahadevan A, Bharath RD, Saini J, et al.**
Clinico-pathological factors influencing surgical outcome in drug resistant epilepsy secondary to mesial temporal sclerosis.
Journal of Neurological Sciences. 2014;340(1-2):183-90.

134. **Jr JE, Wiebe S, French J, Sperling M.**
American Epilepsy Society; American Association of Neurological Surgeons. Practice parameter: temporal lobe and localized neocortical resections for. Neurology. 2003;
135. **Schmidt D, Stavem K.**
Long-term seizure outcome of surgery versus no surgery for drug-resistant partial epilepsy: A review of controlled studies. Epilepsia. 2009;50(6):1301-9.
136. **Picot M-C, 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;57(10):1669-79.
137. **Schulze-Bonhage A, Zentner J.**
The preoperative evaluation and surgical treatment of epilepsy. Deutsches Arzteblatt International. 2014;111(18):313-9.
138. **Yam D, Nicolle D, Steven DA, Lee D, Hess T, Burneo JG.**
Visual field deficits following anterior temporal lobectomy: Long-term follow-up and prognostic implications. Epilepsia. 2010;51(6):1018-23.
139. **Behrens E, Schramm J, Zentner J, König R.**
Surgical and neurological complications in a series of 708 epilepsy surgery procedures. Neurosurgery. 1997
140. **Salanova V, Markand O, Worth R.**
Temporal Lobe Epilepsy Surgery: Outcome, Complications, and Late Mortality Rate in 215 Patients. Epilepsia. 2002;43(2):170-4.
141. **Tanriverdi T, Ajlan A, Poulin N, Olivier A.**
Morbidity in epilepsy surgery: an experience based on 2449 epilepsy surgery procedures from a single institution. Journal of Neurosurgery. 2009;110(6):1111-23.
142. **Mathon B, Bédos Ulvin L, Adam C, Baulac M, Dupont S, Navarro V, et al.**
Surgical treatment for mesial temporal lobe epilepsy associated with hippocampal sclerosis. Revue Neurologique (Paris). 2015;171(3):315-25.

143. **Egan RA, Shults WT, So N, Burchiel K, Kellogg JX, Salinsky M.**
Visual field deficits in conventional anterior temporal lobectomy versus amygdalohippocampectomy.
Neurology. 2000;55(12):1818-22.
144. **Dressen de Gervai P, Sbotó-Frankenstien UN, Bolster RB, Thind S, Gruwel MLH, Smith SD, et al.**
Tractography of Meyer's Loop asymmetries.
Epilepsy Research. 2014;108(5):872-82.
145. **Hader WJ, Tellez-Zenteno J, Metcalfe A, Hernandez-Ronquillo L, Wiebe S, Kwon C-S, et al.**
Complications of epilepsy surgery—A systematic review of focal surgical resections and invasive EEG monitoring.
Epilepsia. 2013;54(5):840-7.
146. **Blumer D, Wakhlu S, Davies K, Hermann B.**
Psychiatric Outcome of Temporal Lobectomy for Epilepsy: Incidence and Treatment of Psychiatric Complications.
Epilepsia. 1998;39(5):478-86.
147. **Inoue Y, Mihara T.**
Psychiatric Disorders Before and After Surgery for Epilepsy.
Epilepsia. 2008;42(s6):13-8.
148. **Ring HA, Moriarty J, Trimble MR.**
A prospective study of the early postsurgical psychiatric associations of epilepsy surgery.
Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry . 1998;64(5):601-4.
149. **Naylor AS, Rogvi-Hansen Bá R-H, Kessing L, Kruse-Larsen C.**
Psychiatric morbidity after surgery for epilepsy: short-term follow up of patients undergoing amygdalohippocampectomy.
Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 1994;57(11):1375-81.
150. **Quigg M, Broshek DK, Heidal-Schiltz S, Maedgen JW, Bertram EH.**
Depression in Intractable Partial Epilepsy Varies by Laterality of Focus and Surgery.
Epilepsia. 2003;44(3):419-24.
151. **Christodoulou C, Koutroumanidis M, Hennessy MJ, Elwes RDC, Polkey CE, Toone BK.**
Postictal psychosis after temporal lobectomy.
Neurology. 2002;59(9):1432-5.

152. **Mace CJ, Trimble MR.**
Psychosis following temporal lobe surgery: a report of six cases.
Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 1991;54(7):639-44.
153. **Helmstaedter C, Elger CE.**
Cognitive Consequences of Two-Thirds Anterior Temporal Lobectomy on Verbal Memory in 144 Patients: A Three-Month Follow-Up Study.
Epilepsia. 1996;37(2):171-80.
154. **Jones-Gotman M.**
Learning and retention of words and designs following excision from medial or lateral temporal-lobe structures.
Neuropsychologia . 1997;35(7):963-73.
155. **Rao MB, Radhakrishnan K.**
Is Epilepsy Surgery Possible in Countries with Limited Resources'.
Epilepsia. 2000;41(s4):S31-4.
156. **Devaux B, Chassoux F, Guenot M, Haegelen C, Bartolomei F, Rougier A, et al.**
La chirurgie de l'épilepsie en France. Évaluation de l'activité.
Neurochirurgie. 2008;54(3):453-65.
157. **Dupont S, Tanguy M-L, Clemenceau S, Adam C, Hazemann P, Baulac M.**
Long-term Prognosis and Psychosocial Outcomes after Surgery for MTLE.
Epilepsia. 2006 Nov 28;47(12):2115-24.
158. **Alonso NB, Azevedo AM, Centeno RS, Guilhoto LMFF, Caboclo LOSF, Yacubian EMT.**
Employment and quality of life in mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: is there a change after surgical treatment?
Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology. 2009;15(2):89-93

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 61

سنة 2017

أهمية العلاج الجراحي لداء الصرع الصدغي الجزئي المقاوم
للعلاج الطبي. تجربة قسم جراحة الدماغ بالمستشفى
الجامعي محمد السادس.

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 08 / 05 / 2017

من طرف

الآنسة شيماء معين

المزودة في 02 أبريل 1991 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

جراحة داء - الصرع الجزئي - الصرع الصدغي - مقاومة العلاج الطبي.

اللجنة

الرئيس

س. آيت بنعلي

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

المشرف

م. لغماري

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ والأعصاب

ح. غنان

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

الحكام

ن. كيساني

السيد

أستاذ في أمراض الدماغ والأعصاب