2012 May June Volume 1 Number 3

North African and Middle East Epilepsy Journal

Journal representative of Leagues & Associations of Epilepsy in North African & East Mediterranean Region

Editor In Chief
Najib Kissani (Neurologist, Morocco)

Associate Editors
Mohammad Abu-Hegazy (Neurologist, Egypt)
Abdulaziz Ashkanany (Neurologist, Kuweit)
Abdulaziz Alsemari (Neurologist, KSA)
Ahmed Baydoune (Neurologist, Lebanon)
Huseyin Cakse (Neurologist, Turkey).
Mohamed Fredj (Neurologist, Tunisia)
Philppe Gelisse (Epileptologist, France)
Sonia Khan ((Neurologists, KSA)
Boulenaour Mesraoua (Neurologist, Qatar)
Amal Mrabet (Neurologist, Tunisia)
Reda Ouazzani (Neurologist, Morocco)
Hamid Ouhabi (Neurologist, Morocco)
Chahnez Triki (Neuropediatrician, Tunisia)
Saoudi Zemrag (Neurologist, Morocco)

Editorial Assistants
Mebrouk Yassine, (Neurologist, Morocco)
Abderrahmane Chahidi (AMCEP)

Editorial office
Neurology department, Ibn Tofail Hospital,
Mohammed VI Universitary Hospital
Marrakech 40080; Morocco

Secretary and Advertisement Office
Email: secretariat.jel@gmail.com
Tel./Fax +212 (0)5 24434908
Press : El Watanya Press Office, Marrakech; Morocco
Copy Right 14/11

Epilepsy Calendar Events 3

Editorial 4

Regional state, and local news
Phenobarbital in the management of people with epilepsy in North Country Tamberma Togo 5
Guinhouya Kokou Mensah (Togo)

Brief Communications
Temporal epilepsy, obsessive-compulsive disorder, and arachnoid cyst: association or coincidence? 9
Imane Hajjaj (Morocco)

Status epilepticus isolated: A rare mode of revelation in early neurosyphilis 12
Redda Rafik (Morocco)

Original Articles
Epilepsy Duration and Seizure Outcome Following Epilepsy Surgery 14
George L Morris (USA)

The clinical management of a first seizure of epilepsy 18
Hamid Ouhabi (Morocco)

Epilepsy treated with Electro-acupuncture 20
Ralph Galewski (Colombia)

In partnership with :

INSTRUCTIONS AUX AUTEURS

Le Journal de l'épilepsie de l'Afrique du Nord et Moyen-Orient publie des articles originaux cliniques, scientifiques ou médico-sociaux sur l'épilepsie dans les pays d'Afrique du Nord et le Moyen-Orient, ou d'autres pays. Il publie également des éditoriaux, des articles de revue, des cas cliniques, des lettres à l'éditeur, des aperçus historiques sur l'épilepsie dans le monde et les histoires vécues par les patients atteints d'épilepsie, les médecins ou autres professionnels concerbés par cette maladie.
Il publie également des rapports des séances de travail des Sociétés, ligues et associations de l'épilepsie en Afrique du Nord et Moyen-Orient.

CONDITIONS DE PUBLICATION

Les articles ne doivent avoir fait l'objet d'aucune publication antérieure ni être simultanément soumis pour publication à une autre revue. Les textes sont rédigés en français ou en anglais. Les articles sont adressés, par le Comité de Rédaction, pour avis à des lecteurs qui restent anonymes pour les auteurs. En aucun cas la responsabilité de la Revue n'est engagée vis-à-vis des manuscrits qui lui sont adressés, avant la décision finale du Comité de Rédaction.
Les articles originaux ne doivent avoir fait l'objet d'aucune publication antérieure (à l'exception d'un résumé de moins de 400 mots), ni être simultanément soumis pour publication à une autre revue.
La mise en page des articles y compris résumés, références, tableaux et figures ne doit pas dépasser :
• 10 pages dactylographiées pour les mises au point,
• 8 pour les articles originaux,
• 5 pour les éditoriaux,
• 4 pour les cas cliniques,
• 4 pour les activités associatives,
• 3 pour les aperçus historiques
• 3 pour les lettres à l'éditeur
• Et 2 pour les témoignages de patients épileptiques.
Les manuscrits doivent être sous format Word ou RTF (avec en 3 fichiers, 1-comportant le texte, les figures et les tableaux, 2-Comportant les photos et toute autre illustration Et 3-Attestation cédant les droits d'auteur à l'éditeur, attestant que le manuscrit n'est pas accepté ailleurs ou en cours de soumission, que tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale et que les aspects éthiques sont respectés) ; tous les fichiers doivent être envoyés ensemble par email à l'adresse suivante : je.submission@gmail.com

RECOMMANDATIONS GENERALES POUR LA PRESENTATION DES MANUSCRITS:
Liste des recommandations (à vérifier avant l'envoi du manuscrit) :
Manuscrit
• Le manuscrit est dactylographié en double interligne avec une marge de 2,5 cm sur chaque bord, y compris la page de titre, le résumé, les remerciements, les références, les tableaux et les légendes des figures.
• Il est conseillé d'utiliser le minimum d'abréviations. Le terme en entier précède l'abréviation lors de sa première apparition dans le texte.
• La hiérarchie des titres et sous-titres est bien mise en évidence par une numérotation.
• La disposition des articles originaux doit suivre le plan suivant : page de titre, résumés et mots-clés, résumés en anglais et ses mots-clés, texte (avec introduction, matériel et méthodes, résultats, discussion), références, tableaux, figures et légendes.
• Les pages sont numérotées, en chiffres arabes en commençant par la page de titre.
Pour accélérer la publication des manuscrits soumis, il est demandé de se conformer strictement aux recommandations ci-dessous.
Les recommandations suivantes sont conformes aux normes dites de Vancouver pour la préparation des manuscrits soumis aux journaux biomédicaux.

Page de titre
La page de titre comporte :
• Le titre précis et concis mais informatif (en français et en anglais).
• Le nom de chaque auteur suivi de son prénom.
• Le nom des services et des institutions responsables du travail.
• Le nom et l'adresse de l'auteur responsable de la correspondance pour le manuscrit avec son adresse e-mail (impératif).
• les remerciements, les sources de financements et les conflits d'intérêts éventuels.

Résumés et mots-clés
• Un résumé en anglais, en français et en arabe (facultatif) de moins de 250 mots chacun sont inclus pour les articles originaux.
• Les résumés sont structurés avec 4 paragraphes (introduction, participants et méthodes, résultats, conclusion).
• Les mots-clés doivent être indiqués (entre 3 et 6 séparés par des tirets).
• Il n'y a pas d'abréviations ni de référence bibliographique dans les résumés.

Tableaux, figures
Les documents iconographiques – figures et tableaux – sont obligatoirement appelés dans le texte et conformes aux recommandations suivantes :
• Les figures sont numérotées en chiffres arabes, par ordre d'apparition dans le texte où elles sont appelées (figure 1).
• Les tableaux sont numérotés en chiffres romains, par ordre d'apparition dans le texte : (tableau I).
• Les légendes des figures sont portées les unes à la suite des autres en fin d'article, sur une feuille séparée.
• Les figures doivent être présentées chacune sur un feuillet séparé, et fournies en fichiers séparés à raison d'un fichier par figure ; elles sont toutes accompagnées d'une légende.
• Des explications ou notes diverses nécessaires à la compréhension figurent au-dessous de chaque tableau.
• La reproduction de documents déjà publiés doit être accompagnée de l'autorisation de l'éditeur ou de l'auteur possesseur du copyright.
• Les abréviations sont à éviter. Si la figure et/ou le tableau comporte des abréviations, il faut les expliciter dans la légende.
• Les médicaments doivent être mentionnés selon leur dénomination commune internationale ou leur nom chimique. Les noms commerciaux doivent être mentionnés entre parenthèses après la DCI.
• Les symboles, chiffres et textes des figures sont clairs et de taille suffisante pour que chaque élément soit parfaitement lisible.
• En aucun cas les figures ne doivent être intégrées directement dans le corps du texte.
• La publication d'illustrations en couleur est recommandée.

Références
Les références bibliographiques, limitées selon la rubrique retenue, sont portées en fin d'article, numérotées selon l'ordre d'apparition dans le texte.
Le nombre de références :
• Ne doit pas dépasser 40 pour les articles originaux et 60 pour les mises au point,
• Doit être entre 5 et 10 pour les cas cliniques et entre 4 et 6our les lettres à l'éditeur,
Toutes les références doivent être appelées dans le texte (y compris celles appelées dans les figures et tableaux) : le numéro de la référence bibliographique citée est mentionné entre crochets.
Les références d'articles parus dans un périodique doivent comporter le nom des 6 premiers auteurs avec les initiales des prénoms (suivis de "et al." à partir du 7e auteur), le titre complet de l'article dans la langue originale, le nom de la revue selon les abréviations de l'Index Medicus, l'année, le numéro du tome, la première et la dernière page abrégée du texte.
La présentation – style et ponctuation – suit scrupuleusement les 3 exemples suivants :
1- Clark AM, Hartling L, Vandermeer B, McAlister FA. Meta-analysis: secondary preven¬tion programs for patients with coronary artery disease. Ann Intern Med 2005; 143: 659-72.
2- Champault A, Dagher I, Vons C, Franco D. Laparoscopic hepatic resection for hepatocel¬lular carcinoma. Retrospective study of 12 patients. Gastroenterol Clin Biol 2005; 29: 969-73.
3- Guilpain P, Chanseaud Y, Tamby MC, Mahr A, Servettaz A, Guillevin L et al. Pathogénie des vascularites systémiques primitives (I) : vascularites ANCA-positives. Presse Med 2005; 34: 1023-33.
• Les citations de livres doivent comporter les noms des auteurs, le titre du livre, la ville, le nom de la maison d'édition et l'année de publication.
La présentation – style et ponctuation – suit scrupuleusement les 2 exemples suivants :
3- Danowski RG, Chanussot JC. Traumatologie du sport. 7e ed. Paris: Masson; 2005.
Le Comité de Rédaction se réserve le droit de renvoyer aux auteurs les manuscrits qui ne seraient pas conformes aux recommandations exposées ci-dessus avant de les soumettre aux lecteurs.

INSTRUCTIONS TO AUTHORS

The review of epilepsy in northern Africa and the Middle East publishes original clinical, scientific or medical social on epilepsy in the countries of northern Africa and the Middle East, or any other the world. It also publishes editorials, general reviews, clinical cases, historical overviews on epilepsy in the world and stories experienced by patients with epilepsy, physicians or other other professionals involved in epilepsy.
It also publishes the minutes of the sessions of Societies, leagues and associations against epilepsy in northern Africa and Middle East.

Condition of Publication:

The articles must not have been published nor simultaneously submitted for publication in another journal. The texts are written in French or English. The articles are addressed by the Drafting Committee for its opinion to readers who remain anonymous to the authors. In no event shall the review is undertaken vis-à-vis the manuscripts sent to him before the final decision of the Editorial Board.
Original articles should have been no previous publication (with the exception of an abstract under 400 words), nor be simultaneously submitted for publication in another journal.
The layout of articles including abstracts, references, tables and figures must not exceed:
• 10 for general reviews,
• 8 for original articles,
• 5 for editorials,
• 4 for case reports,
• 4 for association activities,
• 3 for historical overviews
• 3 for letters to the editor
• And for the testimony of two epileptic patients.
Manuscripts should be in Word or RTF format (including 3 files, 1-with the text, figures and tables, 2-Including photographs and other illustrations and 3-yielding certificate of copyright to the publisher stating that the manuscript is not accepted elsewhere or under submission, all authors read and approved the final version and the ethical aspects are met), all files must be sent together by email to: **je.submission@gmail.com**

GENERAL RECOMMENDATIONS FOR MANUSCRIPTS SUBMISSION:

List of Recommendations (check before sending the manuscript):
• The manuscript is typed double-spaced with a margin of 2,5 cm on each side, including the title page, abstract, acknowledgments, references, tables and figure legends.
• It is advisable to use as few abbreviations. The full term precedes the abbreviation at its first appearance in the text.
• The hierarchy of titles and subtitles is highlighted by a dial.
• The layout of the original articles should follow the following plan: title page, abstract and keywords, text (with introduction, materials and methods, results, discussion), references, tables, figures and legends.
• Pages are numbered in Arabic numerals, beginning with the title page.
• To expedite the publication of submitted manuscripts are asked to adhere strictly to the recommendations below.
• The following recommendations are consistent with standards of Vancouver called for the preparation of manuscripts submitted to biomedical journals.

• Pages are numbered in Arabic numerals, beginning with the title page.
• To expedite the publication of submitted manuscripts are asked to adhere strictly to the recommendations below.
• The following recommendations are consistent with standards of Vancouver called for the preparation of manuscripts submitted to biomedical journals.

Title page
The title page includes:
• The title clear and concise but informative (in French and English).
• The name of each author followed by his first name.
• Name of services and institutions responsible for the work.
• The name and address of the author responsible for correspondence for the manuscript with his e-mail address (mandatory).
• Acknowledgments, sources of funding and potential conflicts of interest.

Abstracts and Keywords
• A summary in English, French and Arabic (optional) with fewer than 250 words for each is included in the original articles.
• Abstracts are structured with four paragraphs (introduction, participants and methods, results, conclusion).
• The key words must be given (between 3 and 6 separated by dashes).
• No abbreviations or references in literature abstracts.

Tables, figures
• The Graphic - figures and tables - are necessarily called in the text and in accordance with the following recommendations:
• The figures are numbered in Arabic numerals, in order of appearance in the text where they are called (Figure 1).
• Tables are numbered in Roman numerals, in order of appearance in the text: (Table I).
• The figure legends are made one after the other end of the article, on a separate sheet.
• The figures must be submitted each on a separate sheet, and provided as separate files in a file its reasons for figure and are all accompanied by a caption.
• Different explanations or notes are required to understand below each table.
• The reproduction of previously published material must be accompanied by permission of the publisher or the author's copyright holder.
• Abbreviations should be avoided. If the figure and / or table contain abbreviations, they should explain in the legend.

Drugs should be referred by their international name or chemical name. Trade names must be listed in parentheses after the DCI.
• Symbols, figures and text figures are clear and large enough so that each element is perfectly readable.
• In any case the figures should be integrated directly into the text.
• The publication of color illustrations is recommended.

References
References, limited depending on the item selected, are brought to the end of the article, numbered in order of appearance in the text.
The number of references:
• Must not exceed 40 for original articles and 60 for general reviews
• Must be between 5 and 10 clinical cases and between 4 and 6 for letters to the editor
All references must be cited in the text (including those referred to in the figures and tables):
the number of the references cited is mentioned in brackets.
• References to articles in a journal should include the name of the first 6 authors with the initials of the first name (followed by «et al.» From the seventh author), the full title of the article in original language, the name of the journal abbreviations as cited in the Index Medicus, the year the number of the volume, the first and last page.

The presentation - style and punctuation - closely follows the three following examples:
[1] Clark AM, Hartling L, Vandermeer B, McAlister FA. Meta-analysis: secondary prevention Programs for patients with coronary artery disease. Ann Intern Med 2005; 143: 659-72.
[2] Champault A, Dagher I, Vons C, Franco D. Laparoscopic hepatic resection for hepatocellular carcinoma lular. Retrospective study of 12 patients. Gastroenterol Clin Biol 2005, 29: 969-73.
[3] Guilpain P Chanseaud Y, Tamby MC, Mahr A, Servettaz A, Guillevin L et al. Pathogenesis of systemic vasculitis primitives (I): ANCA-positive vasculitis. Presse Med 2005; 34: 1023-33.
• Citations of books should include authors' names, book title, city, name of publisher and year of publication.
The presentation - style and punctuation - closely follows the two following examples:
[3] RG Danowski, JC Chanussot. Sports traumatology. 7th ed. Paris: Masson, 2005.
• The Editorial Board reserves the right to return manuscripts to authors who do not comply with the recommendations outlined above before submitting them to the readers.

Epilepsy Calendar events

6th Baltic Sea Summer School on Epilepsy
July 8 2012 - July 13 2012
Website: www.epilepsiestiftung-wolf.de/7.html.

8th Federation of European Neuroscience Societies (FENS) Forum of Neuroscience
July 14 2012 - July 18 2012
Website: http://fens2012.neurosciences.asso.fr/index.php

20th Zurich Course on Interventional Neuro Radiology
August 20 2012 - August 23 2012
Website: www.cinr-zurich.ch

10th World Congress on Sleep Apnea
August 27 2012 - September 1 2012
Website: http://www.wcsaroma 2012.com/

21st Congress of the European Sleep Research Society
September 4 2012 - September 8 2012
Website: http://www.congrex.ch/esrs2012.html

1st Pan-Slavic Congress of Child Neurology
September 5 2012 - September 8 2012
Website: http://www.panslavic-childneuro.eu/

16th EFNS Congress Stockholm
September 8 2012 - September 11 2012
Website: stockholm2012@efns.org

New Zealand Applied Neurosciences Conference
September 14 2012 - September 16 2012
Website: http://nzanc.aut.ac.nz/

36th European Society of Radiology Annual Meeting
September 20 2012 - September 23 2012
Website: www.esnr2012.org

20th Congress of the European Society for Stereotactic and Functional Neurosurgery (ESSFN)
September 26 2012 - September 29 2012
Website: http://www.essfn2012.org/

10th European Congress on Epileptology (ECE)
September 30 2012 - October 04 2012
Website: http://www.epilepsylondon2012.org/

Munich Brain Course
October 10 2012 - October 12 2012
website: www.munichbraincourse.eu

ECNP - TEM – targeted Expert Meeting on Epilepsy
October 12 2012 - October 13 2012
Website: General background TEM: http://www.ecnp.eu/meetings/tems.aspx

PSP-Konferenz 2012 (Progressive Supranukleäre Blickparese)
October 25 2012 - October 26 2012
Website:http://konf2012.psp-gesellschaft.de

Neuroméditerranée XII International Congress of Neurology
November 1 2012 - November 04 2012
website: http://www.cing.ac.cy/neuromed2012/

ICNE2012 – 2nd International Congress on Neurology & Epidemiology
November 08 2012 - November 10 2012
Email: elma.zerzaihi@gl-events.com

Neuroplasticity and Cognitive Modifiability
March 10 2013 - March 13 2013

30th IEC, Montreal 2013
The 30th International Epilepsy Congress,
23rd – 27th June 2013
website www.epilepsymontreal2013.org

XXI World Congress of Neurology
September 21 2013 - September 26 2013
www.wcn-neurology.com

17th Congress of the european federation of neurological societies
May 31 2014 - June 03 2014
www.efns.org

Editorial

Notre journal arrive à son 3ème numéro, nous continuons à sensibiliser nos collègues des pays du pourtour Méditerranéen et aussi nos collègues des pays Européens, Africains et Américains. Nos collègues Arabes (hors Maghreb), tardent à tenir leurs promesses et parfois même à donner signe de vie par email !

Notre journal est bilingue, en français et anglais, et nous sommes à une cadence de 6 articles par numéro, dont 2 en anglais et 4 en français, et ceci dès le 2ème numéro. Ce choix n'exclue personne et nos collègues des pays Méditerranéen et nord Africains, sont anglophones pour les premiers et francophones pour les seconds ; nous avions eu initialement des requêtes d'ouvrir notre journal aux articles en langue arabe, mais à part quelques collègues Saoudiens, touts les autres qui se sont manifestés n'y étaient pas favorables, et ce que nous avions pu faire c'est de donner la possibilité à traduire le résumé de chaque travail en arabe de façon facultative ; nous avions laisser libre choix aux auteurs, vu la faible demande d'une part et surtout que notre journal est ouvert à toutes la communauté scientifique impliquée dans l'épileptologie, et après 6 mois déjà du lancement du North African & Middle east Epilepsy journal (nameej), il s'avère que le tiers des articles provient du Maroc, l'autre tiers de l'Amérique du Nord et de l'Europe et le dernier tiers des autres pays du Maghreb et de l'Afrique.

La seule fois, où un travail a vu son résumé traduit en arabe, s'est produit dans le 2ème numéro, dans l'article de Dr. Hymer, au sujet de 'L'épilepsie post traumatique à Marrakech'. Le fait que notre journal est bilingue, en français et anglais, lui perce une grande ouverture vers la communauté scientifique Européenne et Nord américaine, et l'autre point fort du nameej est son comité de lecture bien garni, avec des noms connus à l'échelon mondiale ; tous ces atouts vont nous aider à demander une indexation sur Medline et un Impact Factor, ceci demande en général 6 mois à une année de travail avant de pouvoir réussir à l'indexer.

Les critères que nous sommes en train de rassembler pour cette indexation sur Medline, on été détaillé en long et en large dans un travail fait par Weiping et al. intitulé 'L'évaluation par les pairs de la qualité de journal dans la neurologie clinique' paru dans le Journal of the Medical Library Association en 2007. Le tableau suivant illustre bien les revues de neurologie générale ou spécialisée et leurs classements. Et si Neurology, revue de la fédération américaine de Neurologie vient en tête, suivie de Brain ; la revue Epilepsia vient au 8ème rang parmi toutes les revues générales ou spécialisées, mais juste en 3ème rang en terme de revues spécialisées, après Journal of Neurotrauma & Stroke.

Journal	No papers	1–5 papers	6–10 papers	11–15 papers	16–20 papers	>20 papers
Neurology	4.51	4.48	4.33	4.60	4.50	4.56
Brain	4.18	4.01	4.27	4.35	4.20	4.41
Annals of Neurology*	3.98	3.90	4.17	4.33	3.92	4.45
Journal of Neurotrauma	4.24	3.94	4.18	3.95	4.20	3.81
Stroke	4.05	4.18	3.91	4.12	3.45	3.83
Archives of Neurology	3.96	3.84	3.76	3.86	3.33	3.93
Neurocase	3.82	3.76	3.73	3.75	3.43	3.68
Epilepsia	3.96	3.58	3.32	3.67	3.44	3.52
Neurological Research*	3.77	3.69	3.46	3.29	2.80	2.89
Journal of the Neurological Sciences	3.44	3.25	3.10	4.13	3.00	3.64

* Significant differences in ratings among the different productivity groups were found for these journals (Kruskal-Wallis test, $P < 0.05$).

Les 6 points clés pour qu'un journal soit de qualité et pourra espérer être indexé sur Medlline, Mbase ou autre sont :

-Ouverture -Planification
-Gestion participative -Exemplarité
-Rigueur -Et l'Honnêteté

L'étape préliminaire c'est d'assurer une bonne diffusion du nameej ; ainsi, grâce à notre comité de rédaction, avec l'aide incontournable de notre assistant de rédaction Mr. Chahidi Abderrahmane, et grâce à ses innombrables contacts, on a pu contacter le Pr. Andrew Wilner, qui nous a fait une publicité remarquable sur medscape, en ayant publié un article faisant connaître notre journal, et le lien pour y acceder est : http://www.medscape.com/viewarticle/766381.

Mr Chahidi a pu aussi diffuser les données de notre nameej, un peu partout en Europe et Amérique du nord, sur ces sites :

- Forum international de l'AAN
- Child & Adolescent Neurology, Psychiatry & Neurodevelopment
- Epilepsy Professionals
- International College of Clinical Neurophysiology
- Neurophysiology & Neurology Researchers
- Surgical Neurophysiology & Neuromonitoring
- The International Society of Intraoperative Neuromonitoring

Le CAMES (conseil Africain et Malgache) a été contacté via son Secrétaire général, et une réponse est attendue, ce qui ouvrira les porte aux auteurs Africains sur notre journal.

Sans oublier les réseaux sociaux, comme Face book et twitter.

Enfin, mettons la main dans la main et entraidons nous pour une longue vie au nameej et surtout pour lui assurer un grand nombre de soumission et augmenter le nombre d'articles par numéro et pourquoi pas la cadence d'apparition.

Enfin, si on arrive à l'indexer sur Medline, ça sera la grande réussite, non seulement de Monsieur X ou Y, de l'équipe éditoriale, ou de l'épilepologie marocaine mais de tout le pays, car n'oublions pas qu'à ce jour le Maroc, ne dispose d'aucune revue indexée sur medline, Mbase ou autres bases des données neuroscientifiques réspectables.

Erratum

It appeared by mistake on the front page of our 1st issue, that North African & East Mediterranean Epilepsy journal is labelled as the «official spokesperson of the Leagues and Associations of the East Mediterranean Region of IBE and ILAE». At the moment, the only official journal of ILAE is Epilepsia, North African & East Mediterranean Epilepsy journal is not the official spokesperson neither of ILAE or its regional bureau in East Mediterranean region, it is a journal devoted to scientific and social aspects in epilepsy, representative of many leagues and associations of the region.

Editor In Chief

Najib Kissani (Neurologist, Morocco)

Associate Editors

Mohammad Abu-Hegazy (Mansoura, EGYPT)
Abdulaziz Alsemari (Neurologist, KSA)
Abdulaziz Ashkanany (Neurologist, Kuweit)
Ahmed Baydoune (Neurologist, Lebanon)
Ahmed Bourrezza (Neurologist, Morocco)
Amal Mrabet (Neurologist, Tunisia)
Huseyin Cakse (Neurologist, Turkey)
Mohamed Fredj (Neurologist, Tunisia)
Philppe Gelisse (Epileptologist, France)
Sonia Khan ((Neurologists, KSA)
Boulenaour Mesraoua (Neurologist, Qatar)
Hamid Ouhabi (Neurologist, Morocco)
Reda Ouazzani (Neurologist, Morocco)
Chahnez Triki (Neuropediatrician, Tunisia)
Saoudi Zemrag (Neurologist, Morocco)

Editorial Assistants

Mebrouk Yassine (Neurologist, Morocco)
Abderrahmane Chahidi
(Moroccan Association Against Epilepsy)

Reviewers

Mohammad Abu-Hegazy (Mansoura, EGYPT)
Ahmed Ait Kaci (Alger, ALGERIA)
Abdulaziz Alsemari (Riyadh, KSA)
abdoul mutaleb alsheakhly (Baghdad, IRAQ)
Ahmed baydoune (Beirut, LEBANON)
Halima Belaidi (Rabat, MOROCCO)
Elinor Ben-Menachem (Goteborg, Sweden)
Julien Bogousslavsky (Montreux, Sweden)
Paul A.J.M. Boon (Ghent, BELGIUM)
Julien Bogousslavsky (Montreux, Switzerland)
Chaim B. Colen (Michigan, USA)
Joyce Cramer (Connecticut, USA)
Eduard Cupler(Jeddah, KSA)
Dirk Deleu (Doha, Qatar)
Charlotte Dravet (Marseille, FRANCE)
Alaa Elsharkawy (cairo, EGYPT)
Nathan B. Fountain (Charlottesville, USA)
Jacqueline A. French (New York, USA)
Philippe Gelisse (Montpellier, FRANCE),
Thierry Grisar (Liège, BELGIUM),
Jihad Inshasi (Dubai, UAE)
Arends Johan (Heeze, NEDERLANDS)
Hind Kettani (New York, MOROCCO)
Ahmed Khalifae (Damascus, SYRIA)
Sonia Khan (Riad, KSA)
Mohamed Koubeissi (Cleveland, USA)
Adel Misk (Jerusalem, PALESTINE)
Cheikh Oseidi (Khartoum, SUDAN)
Hamid Ouhabi (Rabat, MOROCCO)
Konstantin Volod Elisevich (Michigan, USA)
Lamine GUEYE (Dakar, SENGAL)
Callixte Kuate (Yaoundé, CAMEROUN)
Youssoufa Maiga (Bamako, MALI)
Boulenaour Mesraoua (Doha, Qatar)
Reda Ouazzani (Rabat, MOROCCO)
Awais Riaz (Utah, USA)
Nancy Rodgers- Neame, (Tampa, USA)
Paolo M. Rossini (Roma, ITALY)
Steven schachter (Boston, USA)
Mohammed Shehab (Amman, JORDAN)
Zouhayr Souirti (Fès, MOROCCO)
William H Theodore (Bethesda, USA)
Chahnez Triki (Sfax, TUNISIA)
Claude Wasterlain (Los Angeles, USA)
Andrew Wilner (Massachusetts, USA)

Journal publié tous les deux mois
Journal published every two months
جريـدة تصـدر كـل شهريـن

Subscriptions

-Yearly : 8 issues 1500 Dhs (150 Euros or 210 USD)*
- Single issue : 200 Dhs (20 Euros or 28 USD)*

(*) Including shipping expenses

Le Phénobarbital dans la prise en charge des personnes souffrant d'épilepsie en pays Tamberma au Nord Togo
Phenobarbital in the management of people with epilepsy in North Country Tamberma Togo

Guinhouya Kokou Mensah[1]; Belo Mofou[1]; Balogou Agnon[2]; Grunitzky Kodjo Eric[1,2]
(1) Service de neurologie du Centre Hospitalier Universitaire de Tokoin, BP 57,
(2) Service de neurologie du Centre Hospitalier Universitaire du Campus, BP 30284, Lomé-Togo.
Email : herve_guinhouya@yahoo.fr
Conflits d'intérêt : aucun.

Résumé

Introduction: Maladie neurologique non-contagieuse, stigmatisante, la plus répandue dans le monde, l'épilepsie est maîtrisable dans plus de 70 % des cas. Le phénobarbital (PB) a été utilisé comme molécule de référence pour une stratégie, de prise en charge communautaire et décentralisée de cette maladie, mise en place en pays Tamberma au Nord-Togo. Plus de 70 % des sujets épileptiques ne sont pas pris en charge dans les pays en voie de développement (PVD) où le gap thérapeutique est compris entre 60-98 %. Le gap du projet a été évalué à 98% en 2001, à 4,08 % en 2003. Notre étude porte sur l'estimation du gap en 2004 et l'évaluation de l'efficacité cette molécule.

Objectifs : évaluer le gap thérapeutique ; répertorier les freins au traitement, liés au PB ; noter les effets secondaires de la molécule ; évaluer le coût de la prise en charge pour un épileptique par an.

Résultats : Sur les 66 sujets épileptiques (H : 56,1 % ; F :43,9 %), l'âge moyen est de 25,36 ans; avec des âges extrêmes de 3 et 60 ans. Le taux d'épileptiques ayant des crises régulières était passé de 81,8 % en 2001 à 12,1 % au moment de l'enquête.

Le gap thérapeutique, de 4,08 % en 2003 était monté à 12,12 % en 2004.Chez 71,2 % des sujets épileptiques il n'y avait jamais eu d'arrêt du traitement et 92,4% des 66 sujets épileptiques affirmaient prendre régulièrement leur traitement. En effet, 69,7 % craignaient une rechute et 3 % une aggravation de la maladie. Chez 95,5 % des sujets épileptiques, il était noté une amélioration de l'état général après la mise sous PB. Les effets secondaires les plus évoqués au cours du traitement étaient la somnolence (50 %) et la fatigue (13,6 %). Elle était sans doute majorée par la consommation d'alcool chez 57,6 % des sujets épileptiques.

Le coût du traitement était estimé à 13,4 Euros par épileptique par an.

Conclusion : le phénobarbital est une molécule très efficace dans le traitement de l'épilepsie en milieu rural ; de plus il est d'un coût abordable.

Mots clés: Epilepsie- Phénobarbital- Effets secondaires- Coût- Togo.

Abstract

Introduction: Non-contagious neurological disease, stigmatizing, the most common worldwide, epilepsy is controllable in more than 70% of cases. Phenobarbital (PB) was used as a reference molecule for a strategy of community empowerment and decentralized of this disease, set up in countries Tamberma in northern Togo. Over 70% of patients with epilepsy are not supported in developing countries where the treatment gap (the difference between patients diagnosed and treated patients) is between 60-98%. In the case of our study this gap was estimated at 98% in 2001 to 4.08% in 2003. This study focuses on estimating the therapeutic hiatus in 2004, evaluating the efficacy of Phenobarbital and health system developed locally.

Objectives: To evaluate the therapeutic gap; identify barriers to treatment-related PB, note side effects of the molecule; assess the cost of care for epilepsy annually.

Results: sixty-six epileptics were followed in our study. There were 37 (56.1%) men and 29 (43.9%) women. The average age was 25.36 years with ages ranging from 3 to 60. The rate of epileptic seizures with regular rose from 81.8% in 2001 to 12.1% at the time of the survey. The therapeutic gap, from 4.08% in 2003 had risen to 12.12% in 2004. The PB was regularly distributed and 61 (92.4%) of epileptic patients receiving this medication regularly. By cons 2 (3%) did not meet the regularity of the decision and no information was available from 3 (4.5%). After initiation of treatment, 58 epileptic cases (87.9%) were seizure-free for at least one year. Side effects most often mentioned during therapy were drowsiness (50%) and fatigue (13.6%). It was probably increased by the consumption of alcohol by 57.6% of patients with epilepsy. The cost of treatment was estimated at 13.4 euros per year by epilepsy.

Conclusion: The PB is a molecule very effective in the treatment of epilepsy in rural areas, more over it is more affordable.

Key words: Epilepsy- Phenobarbital- Side effects- Cost- Togo.

Introduction

L'épilepsie est l'affection neurologique grave, non contagieuse, la plus fréquente dans le monde, et en particulier en Afrique. On estime à 50 millions le nombre de personnes touchées par cette affection dont plus des 4/5 vivent dans les pays en développement [1]. L'épilepsie est entourée de mythes et de préjugés, qui en font une maladie mystérieuse, stigmatisante dont la prise en charge thérapeutique est difficile malgré l'existence depuis bientôt un siècle de traitements efficaces [2]. En effet, les crises peuvent être contrôlées dans 70 % des cas par des médicaments antiépileptiques. La revue de la littérature parle du gap thérapeutique. Le gap thérapeutique qui est défini comme étant la proportion de sujets épileptiques dépistés, sous traitement, et dont les crises sont contrôlées. Dans les pays en développement, il est élevé et estimé entre 60 et 98 % [3]. A Nadoba, au Nord-Est du Togo dans le pays Tamberma (Figure 1), en 2000 une enquête neuro-épidémiologique a permis de dépister 98 sujets épileptiques. La prévalence de l'épilepsie avait été estimée à 15,93 pour mille habitants avec un gap thérapeutique de plus de 98 % [4]. La stratégie de prise en charge initiée dans cette communauté était basée sur l'utilisation du phénobarbital (PB) comme molécule de référence et la décentralisation de sa distribution [5].

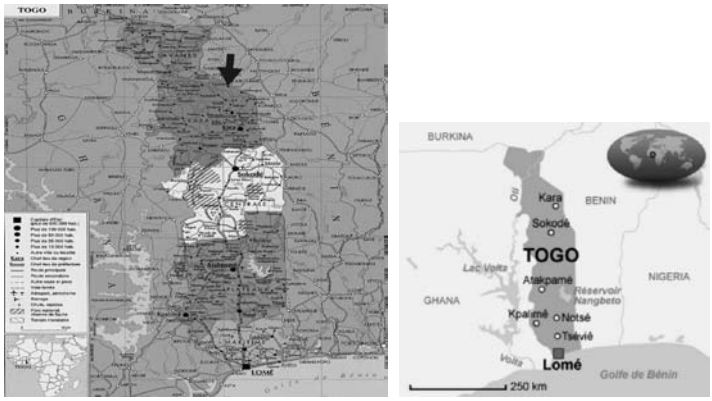

Figure 1 : Montrant le pays du Togo et la ville de Nadoba, au Nord-Est du Togo dans le pays Tamberma.

L'objectif général de notre étude est l'évaluation de l'utilisation de cette molécule de référence en milieu rural.
Les objectifs spécifiques de ce travail sont : évaluer le gap thérapeutique en 2004 ; répertorier les freins au traitement liés au PB ; noter les effets secondaires de la molécule ; évaluer le coût du traitement par épileptique et par an.

Méthodologie

Il s'agit d'une étude en ouvert, prospective, portant sur 66 épileptiques souffrant d'épilepsie active. Ces sujets avaient été dépistés et répertoriès depuis 2000. Le diagnostic des types de crises avait été fait sur les critères de la Ligue Internationale Contre l'Epilepsie (LICE) [6]. Ces patients ont été mis sous PB à la dose de 2 à 3 mg/kg pour l'enfant, et 1 à 2 mg/kg pour l'adulte en une prise journalière. En cas de résistance au PB, le patient est mis sous CBZ ou sous VPA, en fonction du type de crise. La distribution de la molécule se fait par un agent itinérant pris en charge financièrement par le programme. En 2003, une évaluation a été faite sur cette stratégie décentralisée et le gap thérapeutique était passé à 4,08% avec un taux de mortalité de 13 pour mille [5]. Notre enquête qui s'est déroulée en août 2004, a été orientée dans trois directions :
-Sur les malades plusieurs paramètres ont été appréciés (connaissances sur l'épilepsie et son traitement, compliance, observance thérapeutique, effets secondaires, interaction avec l'alcool, efficacité du traitement) ;
-Auprès du personnel soignant, l'efficacité du traitement a été appréciée ;
-La gestion de la molécule a été appréciée par rapport à l'approvisionnement, la conservation, le stockage et la distribution.
Nous avons ensuite colligé les témoignages des patients et de leurs familles sur cette prise en charge des malades.

Résultats

Notre travail a porté sur 37 hommes (56,1%) et 29 femmes (43,9%). Les âges extrêmes étaient de 3 ans et 60 ans. L'âge moyen était de 25,36 ans avec une déviation standard de 15,30. En fonction de l'étiologie, on avait noté chez 48 patients (73 %), une épilepsie idiopathique contre 16 (24 %) des cas d'épilepsies symptomatiques et 2 cas (3%) d'épilepsies inclassables. Avant la mise en route du traitement, chez 54 cas (81,8%), on avait noté des crises régulièrement dans l'année alors qu'elles étaient plus rares chez 12 cas (18,2 %). Après la mise en route du traitement, chez 58 patients (87,9%), on avait noté une disparition des crises depuis au moins une année. Les crises étaient réfractaires au PB dans 8 cas (12,12 %) et la CBZ a été introduite avec succès pour 7 cas. Ainsi après la mise en route du traitement, les crises étaient maitrisées chez 65 cas (95,5 %), il y avait un échec thérapeutique chez 1 seul sujet (1,5%).
Le gap thérapeutique au cours de notre étude, a été estimé à : (66-58 /66)× 100 = 12,12 %.
L'examen des registres de distributions des médicaments antiépileptiques et l'interview des sujets épileptiques ou de leur entourage a permis de préciser la régularité des prises de médicaments. Les médicaments antiépileptiques étaient régulièrement distribués et 61 patients (92,4 %) les prenaient. Par contre 2 (3 %) ne respectaient pas la régularité de la prise et aucune information n'était disponible chez 3 (4,5%). Malgré le bon suivi du traitement chez 47 patients (71,2%), on a noté des épisodes d'arrêts du traitement chez 13 (19,7 %) et chez 6 (9%), aucune information n'était disponible. Il faut noter que 46 patients (69,7 %) savaient que l'arrêt brutal du traitement pouvait conduire à une reprise des crises, et pour 2 (3 %) à une aggravation avec l'installation d'un état de mal épileptique. Par contre 18 cas (27,3%) signalaient n'avoir pas été informés des risques liés à l'arrêt intempestif du traitement. Après la mise en route du traitement, on a noté que 38 patients (58 %) continuaient de consommer de l'alcool. Nous avons constaté que 49 cas (74,2 %) ne connaissaient pas l'effet de l'alcool sur le traitement et les crises. Les frissons ont été rapportés chez 2 épileptiques consommateurs d'alcool (3%) ; l'oubli du traitement lié à l'alcool était noté chez 1 cas (1,5%) ; les vertiges chez 3 (4,5%) ; les courbatures chez 1 (1,5%) ; les palpitations chez 1 (1,5%) ; les troubles de comportements chez 1 (1,5%) et aucun effet chez 7 patients (10,6%). (Distribution des différents effets secondaires Tableau I).

tableau I, les effets secondaires du phénobarbital au sein de notre échantillon.

Effets secondaires	Effectif	Taux
somnolence	33	50,0%
fatigue	9	13,6%
malaise	2	3,0%
courbature	1	1,5%
fébrilité	1	1,5%
sans effet	20	30,3%
Total	66	100,0%

Coût du traitement

Le coût total annuel de la prise en charge des 66 sujets épileptiques a été estimé à 312 Euros. Ce qui fait environ 4, 73 Euros pour le traitement d'un épileptique par an.
Le distributeur de PB est payé 45 Euros/ mois. Ce qui fait 540 Euros par an. Il effectue deux voyages dans l'année pour l'approvisionnement en PB. Le transport a coûté 16 Euros par voyage, on dépense 32 Euros au cours d'une année pour ce volet.
Au total les frais annexes s'élèvent à 572 Euros au cours d'une année.
Ainsi le coût global de la prise en charge des 66 sujets épileptiques pendant une année a été de 884 Euros. Le coût global de la prise en charge médicamenteuse d'un sujet épileptique par an est d'environ 13,4 Euros.

La gestion de la molécule

L'approvisionnement en PB et CBZ se fait auprès de la Togopharma-meg. Elle-même se ravitaille au Bénin où le PB est fabriqué. La centrale d'achat garantit sur toute l'étendue du territoire l'approvisionnement en PB.
L'examen des registres de commande fait apparaître deux fournitures par an. La commande est donc semestrielle et régulière. Le registre de distribution révèle qu'une nouvelle

commande peut être lancée lorsqu'il ne reste dans le stock que la quantité couvrant deux mois de traitement.

Discussion

L'âge moyen de notre échantillon était de 25,36 (DS = 15,30) contre 26 ans (DS = 17,86) pour l'ensemble des sujets épileptiques [4]. Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre notre échantillon et l'effectif des dépistés de Nadoba [4] en ce qui concerne l'âge. Il n'existe pas une différence statistiquement significative au niveau de la répartition par sexe entre nos valeurs et celles portant sur les sujets dépistés en 2000.

Dans notre échantillon, 73 % des sujets épileptiques avaient été classés comme idiopathiques contre 34,69 % pour l'ensemble des sujets dépistés en 2000 [4]. On en déduit que des malades classés en 2000 [4], comme cryptogéniques (4,08 %) ou inclassables (31,63 %), s'étaient révélés être dans leur évolution comme idiopathiques. En 2000 [4], les crises étaient considérées comme très fréquentes chez 70 % des sujets épileptiques, et 81,8 % chez les patients de notre série, avant la mise sous traitement. Après la mise sous traitement, on a observé une absence totale de crises depuis plus d'un an chez 89,90 % de sujets épileptiques. L'étude de Sankaredja [5] nous donne un taux de 88,77 % ; comparable aux résultats obtenus au Mali en milieu rural où 80% des 96 patients traités au phénobarbital ont été en rémission après un an de traitement [7, 8].

Une étude au Royaume-Uni montre une rémission chez 86% des sujets épileptiques suivis sur trois ans [9]. Ces données montrent qu'une bonne compliance dans le traitement joue beaucoup sur le contrôle des crises. Les crises continuaient de survenir chez 8 des 66 sujets épileptiques de notre étude. En fait nous n'avons noté qu'un cas d'échec avec des crises journalières ne cédant ni sous PB, ni sous CBZ. Il s'agissait d'un garçon de 10 ans qui ayant été référé au CHU-Campus de Lomé, a suivi une bithérapie (CBZ, BZD) qui a permis le contrôle de ses crises. Ceci montre la nécessité de mettre à disposition des formations sanitaires, des molécules de substitution pour les cas de pharmaco-résistance.

Les experts de la Ligue Internationale Contre l'Epilepsie (LICE) ont adopté en 1999 à Marrakech (Maroc), une définition consensuelle du gap thérapeutique [10].

Ce gap ce définit par la différence entre le nombre de patients porteurs d'épilepsie active et le nombre d'épileptiques dont les crises sont convenablement traitées dans une population donnée à un moment donné ; exprimé en pourcentage. Le gap thérapeutique est mesuré directement et indirectement. Dans notre échantillon de 66 sujets épileptiques, le gap thérapeutique a été estimé à 12,12% contre 98 % en 2000 [4]. Par contre Sankaredja [5] l'estimait à 4,08 % en 2003, toujours à Nadoba, pour 98 épileptiques. Ce qui confirme bien que des sujets épileptiques ont interrompu sans avis médical le traitement en cours. Des études similaires menées aux Etats-Unis par Haerer et al [11] ont rapporté un gap thérapeutique de 7 %. Celles de Goodridge [12, 13] en Grande-Bretagne, l'avaient estimé à 21%. Cependant plusieurs études faites dans les pays en voie de développement ont montré des gaps thérapeutiques assez élevés 60 à 98 % [3]. Nous pouvons donc considérer la nette évolution positive du gap thérapeutique en insistant cependant, particulièrement sur un relâchement sensible de la mobilisation communautaire après les quatre années du projet. Le traitement était régulièrement pris par 92,4 % de la population interrogée dans notre série. On a là une confirmation de la bonne compliance des malades au traitement, soupçonnée plus haut. Ainsi qu'une explication cohérente à la réduction notable voire la rémission des crises chez une partie importante des sujets épileptiques sous PB (87,9 %). Ce taux de régularité à suivre le traitement est assez surprenant pour un projet mené depuis quatre années. En effet, on a remarqué une diminution du taux après deux ans de travaux chez Elechi [14] et Izuora [15] au Nigéria. Les résultats observés dans notre travail peuvent également s'expliquer par la motivation, l'implication de tout le personnel sanitaire de Nadoba et surtout la mobilisation communautaire. Chez 71,2 % des sujets épileptiques le traitement n'a jamais été arrêté. Il faut reconnaître ici le rôle important joué par le distributeur de PB qui sensibilise régulièrement ses malades sur les effets néfastes de l'interruption du traitement. C'est pour cette raison que le nombre de personnes n'ayant jamais arrêté le traitement (47 personnes), correspondait au nombre de personnes bien informées sur les conséquences de cet arrêt c'est-à-dire 48 personnes. La décentralisation de la distribution du PB et l'implication de la communauté, associée à une sensibilisation régulière des sujets épileptiques et de leur famille, a constitué les clés de la réussite de ce projet.

L'alcool est connu comme facteur déclenchant l'état de mal épileptique [16]. Il semble cependant que les malades ne tiennent pas compte de cela. En effet, l'alcool était régulièrement consommé par 58 % des sujets enquêtés. L'alcool est un élément socioculturel majeur de la vie du monde rural tamberma.

L'absence de réponse chez la majorité des sujets épileptiques, confirme ce fait (74,2%). En effet, les sujets enquêtés ne voyaient pas du tout l'intérêt de cette question puisqu'il leur est impensable de ne pas consommer de l'alcool. On peut penser que la sensibilisation n'a pas assez insisté sur cet aspect du traitement. La somnolence signalée par 50 % des sujets peut être liée non seulement aux effets dose-dépendants mais aussi aux effets de l'alcool. En effet, bien que modéré, le risque de dépendance de type alcool-barbiturique reste un problème sérieux. En effet, l'alcool majore l'effet sédatif du PB, ce qui entraîne une altération importante de la vigilance [17]. Le PB appartient à la famille chimique des barbituriques. Le PB peut entraîner des effets indésirables ou secondaires. Pourtant les actions du PB sur le cœur et les vaisseaux, le système pulmonaire, et le système urinaire n'ont pas été signalés par les enquêtés lors notre étude. En effet, dans notre étude les effets secondaires les plus évoqués sont la somnolence et la fatigue. Ce sont des facteurs handicapants pour la vie sociale et professionnelle des sujets épileptiques. Dans notre étude seulement 18 % des sujets épileptiques affirmaient n'avoir pas été informés des effets indésirables provoqués par le traitement.

Coût du traitement [2, 18, 19]

Le coût global annuel de la prise en charge médicamenteuse d'un malade est de 13,4 Euros. Le coût fait partie des facteurs qui réagissent sur le gap thérapeutique dans cette communauté rurale enclavée et relativement démunie. L'évaluation du coût de l'épilepsie est très difficile à réaliser : elle doit prendre en compte des facteurs très variables : dépenses médicales proprement dites (coût des consultations, des examens complémentaires, des médicaments, de l'hospitalisation, des transports, ou de soins à domicile) ; dépenses sociales (incapacité transitoire ou permanente au travail, versement d'allocation, longs séjours dans les établissements,...). Globalement, les coûts

directs (concernant surtout les dépenses d'ordre médical) sont beaucoup plus faciles à évaluer que les coûts indirects (qui sont surtout des dépenses d'ordre social).Cette approche purement économique néglige en outre un aspect important de la vie des patients épileptiques. Voici néanmoins quelques données brutes qui permettent de situer les problèmes. Les rares études réalisées (Etats-Unis, Grande-Bretagne, Suisse, ...) apportent des résultats incomplets et divergents [2]. Le coût de l'épilepsie est beaucoup plus élevé pendant la première année (en raison des examens complémentaires effectués pour en rechercher la cause) : il était de 2 500 $US aux Etats-Unis et « seulement » de 1000 $US en Grande-Bretagne. Ensuite le coût paraissait stable et moins élevé aux alentours de 400 $US par an dans les deux pays [2]. Les épilepsies sévères, pharmaco-résistantes, sont beaucoup plus coûteuses pour la société : le coût annuel moyen est d'environ 22 870 Euros par patient en France [2], et d'environ 18 295 Euros en Suisse [2].

En Angleterre, Cockerel O.C. et al [18], avaient évalué le coût du traitement au PB à 400 Euros contre 4 300 Euros pour le VPA, 36 000 Euros pour la CBZ, et 8 300 Euros pour la PHT. Le coût est un facteur d'autant plus important que la fréquence des crises est élevée, qu'il existe des handicaps associés, et que les patients doivent être admis dans des institutions. Les pouvoirs publics sont particulièrement sensibles aux coûts engendrés par les traitements médicamenteux, qui sont actuellement en pleine évolution. La prévalence de l'épilepsie a été estimée à 1-2% avec une incidence de 88 pour 100.000 habitants dans différentes régions du Togo. Pour une population estimée à environ 4.500.000 habitants, il existerait entre 45.000 et 90.000 épileptiques soit 1/50ème de la population togolaise. Le coût direct et indirect lié au rejet social a des conséquences économiques et sociales lourdes. Si nous estimons le coût (direct et indirect) par malade et par an comme en Malaisie à 487 $US, la prise en charge de l'épilepsie active (1% de la population) au Togo reviendrait à 23 907 272,73 Euros (soit le budget annuel du Ministère de la santé) [19] .La prise en charge d'un état de mal épileptique dans une structure nationale de référence revient à 384 $US avec 11% pour les produits pharmaceutiques et 27% pour les actes et examens complémentaires [20]. Le salaire minimum garanti est d'environ 30 $US au Togo. Dans notre étude le coût global du PB était de 13,4 Euros. Le coût des médicaments limite énormément l'accès au traitement dans les pays en voie de développement, ce qui fait que dans les plus pauvres de ces pays seuls 5 à 10% des patients épileptiques peuvent bénéficier d'un traitement.

Le PB a contrôlé avec efficacité les crises chez une proportion importante des épileptiques dans notre série. Il reste le moins cher des antiépileptiques et le plus accessible.

La gestion de la molécule

Depuis la mise en place de la prise en charge communautaire décentralisée de sujets épileptiques dépistés au cours de l'enquête épidémiologique en 2000 [4], 287 nouveaux cas ont été pris en charge au niveau de l'USP de Nadoba. Il existe donc de fait deux sortes de prise en charge : une population de sujets épileptiques dépistés dont la prise en charge est assurée par le projet avec le soutien de l'OMS ; une population de nouveaux cas d'épilepsie en provenance du Benin et des cantons voisins de Nadoba qui prennent eux-mêmes en charge leur déplacement et l'achat de la molécule. Pour les dépistés, l'approvisionnement en PB a été décentralisé et se fait à domicile. Il existe de fait une discrimination parmi les sujets épileptiques, avec une double gestion. La discrimination ne semble pas constituer un frein puisqu'elle conduit au contraire à montrer que l'épilepsie peut se soigner, et se soigner à moindre coût. Ce qui explique l'afflux à l'U.S.P. de Nadoba des sujets épileptiques.

Références

1-«Sortir l'épilepsie de l'ombre » Campagne Mondiale contre l'Epilepsie. Faire sortir l'Epilepsie de l'ombre en Afrique. Genève. OMS 2000.Communiqué de presse n° 48 du 19 juin 1997.

2-Genton P. et Remy Cl. L'épilepsie. édition Ellipses, Tours, 1996.

3-ILAE /IBE /WHO. Bringing Epilepsy out of the Shadows.Global Campaign against Epilepsy. Paswerk Bedrijven Edit. Cruquins, the Nerderlands, May 2000.

4-Ananivi A. Epilepsie en milieu Tamberma : épidémiologie descriptive et analytique. Thèse Med. Lomé 2002 ; 99 pages.

5-Sankaredja M. Prise en charge à base communautaire des épileptiques en pays Tamberma. Thèse Med. Lomé 2003 ;109p

6-Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Epilepsia 1989; 30: 389-399.

7-Nimaga K, Desplats D, Doumbo O, Farnarier G. Treatment with phenobarbital and monitoring of epileptic patients in rural Mali. Bull Who, 2002; 80, 532-537.

8-Farnarier G, Diop S, Coulibaly B, Arborio S, Dabo A, Diakité M, Traoré S, Banou A, Nimaga K, Vaz T, Doumbo O. Onchocercose épilepsie. Enquête épidémiologique au Mali
Med Trop ; 60 : 151-155.

9-Cockerel OC, Johnson LA, Sander WAS, Hart YM, Shorvon DS. Remission of epilepsy: result from the National General practice study of epilepsy. Lancet 1995; 346: 140-144.

10-Meinardi H, Scott RA, Reis R, Sander JW. The treatment Gap in epilepsy: the current situations and ways forward. Epilepsia 2001; 42: 136-149.

11-Haerer AF, Anderson, Schoenberg BS. Prevalence and clinical features of epilepsy in a biracial United States population. Epilepsia 1986; 27: 66-75.

12-Goodridge DMG, Shorvon SD. Epileptic seizures in a population of 6000. II: treatment and prognosis Br Med J. 1983; 287: 645-652.

13-Cockerel OC, Eckle I, Goodridge DM et al. Epilepsy in a population of 6000 re-examined: secular trends in first attendance rates, prevalence and prognosis. J. Neurosurg psychiatry 1996; 58: 570-576.

14-Elechi C.A. Default and new compliance among adult epileptic in zaria, Nigeria: the need to restructure continued care. Tropical and Geographical Medecine; 1990, 242-245.

15-Izuora G.I. Pattern and prognosis of epilepsy in easten Nigeria. Post graduate Doctor 1983; 5: 330-335.

16-Touitou Y. Pharmacologie, 9ème edition Masson, Paris, 2001.

17- Brodie MJ. Drug interactions in epilepsy. Epilepsia 1992; 33 Suppl 1 S: 13-22.

18- Cockerell OC, Hart YM, Sander JW, Shorvon SD. The cost of epilepsy in the United Kingdom: an estimation based on the results of two population-based studies. Epilepsy Res. 1994; 18 (3): 249-60.

19- Grunitzky K.E. et Balogou A.A. "Sortir l'épilepsie de l'ombre ". Edition PNSM, Lomé 2002.

20-Rogawski MA, Porter RJ. Antiepileptic drugs: pharmacological mechanisms and clinical efficacy with consideration of promising developmental stage compounds. Pharmacol Rev. 1990; 42 (3): 223-86.

Epilepsie temporale, troubles obsessionnels compulsifs, et kyste arachnoïdien: association ou coïncidence ? Temporal epilepsy, obsessive-compulsive disorder, and arachnoid cyst: association or coincidence?

Imane Hajjaj, Sara Bensallam, Nissrine Louhab, Najib Kissani.
-Service de neurologie, Hôpital Ibn Tofail, CHU Mohammed VI, Marrakech. 40 000 ;
-Laboratoire de Neurosciences cliniques et Expérimentales, FMPM, UCAM ; Marrakech. Maroc.
imanehajjaj@yahoo.fr
Conflits d'intérêt: aucun

Résumé

Introduction : L'association du trouble obsessif compulsif à l'épilepsie temporale a été rapportée dans quelques publications et le lien de causalité entre ces deux entités reste non encore élucidé. **Observation :** Nous rapportons le cas d'un adolescent âgé de 19 ans qui a présenté une épilepsie temporale gauche. Il a été mis sous Carbamazépine arrêtée devant l'apparition d'une bradycardie sinusale. En parallèle, des troubles de comportement ont été constatés à type d'obsession par la propreté et la peur de la saleté et la souillure ainsi que des pensées obsessionnelles à thème religieux. Son examen neurologique était normal et ses troubles obsessifs compulsifs ont été classés modérés selon le score Y-BOCS. L'IRM encéphalique a objectivé un kyste arachnoïdien temporal gauche. Un traitement à base d'anxiolytiques et des antidépresseurs a été prescrit associés au Lévétiracétam. **Conclusion :** Une physiopathologie commune secondaire à des lésions encéphaliques reste l'hypothèse la plus probable de cette association. Nous soulignons la nécessité de rechercher de telles associations et les difficultés de la prise en charge thérapeutique de ces patients.

Mots clés: Trouble obsessif compulsif – Epilepsie- Kyste arachnoïdien.

Abstract

Introduction: The association of obsessive-compulsive disorders with temporal lobe epilepsy has been reported in some publications and the causal link between these two entities is not yet known. **Observation:** We report the case of a 19 years old man with left temporal lobe epilepsy. He was treated by Carbamazepine and stopped because of bradycardia. In parallel, he developed behavior disorders; he becomes obsessed with cleanliness; he afraid of dirt; he developed rituals of protection and avoidance in their daily life and thoughts of obsessive religious theme. His neurological examination was normal and his obsessive-compulsive disorders were classified as moderate according to Y-BOCS score. Brain MRI objectified a hippocampal left lesion suggested a temporal arachnoid cyst. He received an anxiolytic and antidepressants associated with Levetiracetam. **Conclusion:** Looking for one of these diseases in the presence of the other is essential and we emphasize the difficulties of the therapeutic management of these patients.

Key words: Obsessive compulsive disorders – Epilepsy - Arachnoid cyst.

Introduction

Le trouble obsessionnel compulsif (TOC) est une maladie psychiatrique fréquente de 2 à 4 % dans la population générale [1] et invalidante, dont l'étiopathogénie reste inconnue. Une explication neuro-anatomique est rapportée par plusieurs études orientant vers des dysfonctionnements cérébraux notamment au niveau des noyaux gris centraux et du cortex frontal. L'association entre le TOC et l'épilepsie temporale a été rapportée dans peu de publications et le lien de causalité entre ces deux entités reste non encore connu. Nous rapportons le cas d'un jeune adolescent présentant une épilepsie temporale associée à un TOC révélant un kyste arachnoïdien temporal gauche et nous discutons le lien de causalité.

Observation

Mr. A.B. est âgé de 19 ans, issue d'un mariage non consanguin. Il n'a pas d'antécédent de souffrance ou d'infection néonatale, ni de traumatisme crânien ou d'intoxication au monoxyde de carbone. Il n'existe pas d'antécédent de maladie mentale personnelle ou familiale. Il présente depuis l'âge de 13 ans plusieurs phénomènes critiques stéréotypés, d'apparition brusque, faits de palpitations, de peur avec vision floue, puis une perte de connaissance. L'examen clinique était sans particularités. L'électroencéphalogramme (EEG) a montré des anomalies épileptiques en faveur d'une épilepsie temporale gauche. Il a été mis sous Carbamazépine à dose de 400 mg/jour puis arrêté au bout de 3 mois vu l'apparition d'une bradycardie sinusale. En parallèle, des troubles de comportement ont été constatés par sa mère à type d'obsession par la propreté et la peur de la saleté et la souillure. Il a développé au fur et a mesure des rituels de protection et d'évitement dans sa vie quotidienne : dans la rue il s'éloigne de tout le monde, il arrive le premier à l'école pour éviter d'être en contact avec ses collègues. Ainsi que des rituels de calculs et obligeant ses proches de compter avec lui afin de ne pas commettre d'erreurs. Aussi, il a des pensées obsessionnelles à thème religieux et a augmenté la fréquence de la pratique de ses prières. Ces manifestations ont été à l'origine d'une anxiété et d'une importante détresse avec des crises de colère aigue. A l'âge de 17 ans il a présenté un trouble de conduite alimentaire qui était responsable d'une altération importante de son état général. Devant cet état et la persistance des crises épileptiques, il a consulté et son examen neurologique était normal, et ses TOC ont

été classés modérés selon le score Y-BOCS (égal à 23). L'EEG a objectivé la présence de pointes en temporal gauche diffusant en centro-pariétal et à l'hémisphère droit, en faveur d'une épilepsie temporale gauche. Un bilan biologique comprenant numération formule sanguine complète, un bilan infectieux, la fonction rénale, s'est révélé normal. L'IRM encéphalique avec protocole d'épilepsie (Figure 1, 2 et 3) a objectivé une lésion temporo-hypocampique gauche exerçant un effet de masse sur le ventricule homolatéral et sur le mésencéphale évocatrice d'un kyste arachnoïdien temporal gauche.

Figure 1: IRM encéphalique en coupe transversale en séquence T1 pondérée, montrant le kyste arachnoïdien au niveau du lobe temporal gauche.

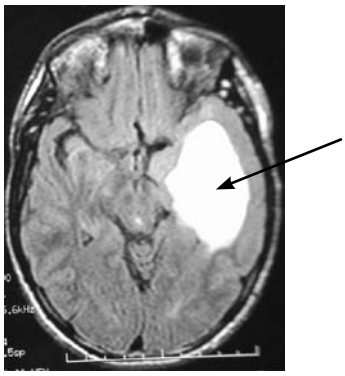

Figure 2 : IRM encéphalique en coupe transversale, en séquence Flair, montrant l'étendue du kyste arachnoïdien en temporal gauche.

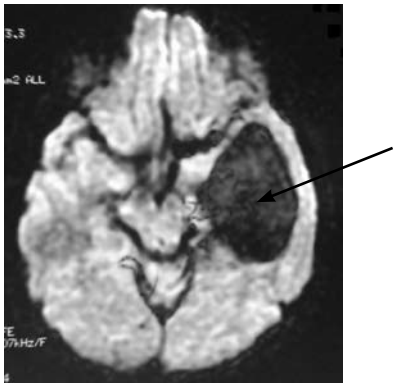

Figure 3: IRM encéphalique en coupe transversal, séquence diffusion, montrant l'étendue du kyste arachnoïdien.

Le diagnostic d'une anorexie mentale fort probablement en rapport avec un TOC a été retenu et un traitement à base d'anxiolytiques et des antidépresseurs a été prescrit mais non pris par le patient. Il a été mis aussi sous Lévétiracétam (500 mg/j). Le patient a été opéré pour son kyste et l'étude anatomopathologique a montré une paroi kystique faisant évoquer en premier un kyste arachnoïdien. L'IRM de contrôle faite un an après a montré un aspect stable d'une lésion temporo-hyppocampique gauche. L'évolution en postopératoire a été marquée par la persistance des crises épileptiques et l'augmentation de leur fréquence au fil du temps avec aggravation de son TOC, d'où l'augmentation de la dose de Lévétiracétam à 1500 mg/j. Par la suite le patient a installé une insécurité vis-à-vis du corps médical avec refus d'observance thérapeutique. Nous avons pu suivre son évolution par sa mère, qui rapporte qu'il garde des crises épileptiques avec les TOC.

Depuis deux ans le patient est en rémission total pour les crises d'épilepsie et les TOC ont nettement régressé.

Discussion

Les TOC sont des obsessions définies par l'irruption intrusive et incessante dans la pensée d'une idée, d'une impulsion ou d'une représentation apparaissant le plus souvent au sujet comme un phénomène pathologique émanant de sa propre activité psychique et persistant, interprété par le sujet comme étrange à lui-même, en désaccord avec ses propres croyances. Associées ou non à des compulsions qui sont des comportements répétitifs auxquels le sujet ne peut résister, se sentant dans l'obligation de les accomplir, servent à neutraliser la charge anxieuse émergeant des idées obsédantes [1]. Le TOC peut être primaire ou secondaire. Ainsi, les données de l'anamnèse, de l'examen clinique et des résultats de l'imagerie cérébrale peuvent orienter vers une forme secondaire possible. Cette dernière va comporter un ensemble de symptômes que l'on peut relier à une pathologie lésionnelle définie ou à des images morphologiques [2]. L'hypothèse d'une physiopathologie commune entre l'épilepsie temporale et le TOC secondaires à une pathologie lésionnelle a été soulevée par plusieurs observations [2-4]. Ainsi la régression des obsessions après traitement par Carbamazépine et d'autres après un traitement chirurgical de l'épilepsie a été en faveur de cette hypothèse, aussi, on a mis en évidence une hyperactivité fonctionnelle des noyaux codés et des lobes frontaux en association avec le TOC [1]. Une implication des noyaux de la base a été soupçonnée devant la présence du TOC en association avec certaines affections neurologiques telles que la chorée de Sydenham, le parkinson post-encéphalitique ainsi que la comorbidité très étudiée avec la maladie de Gilles de la Tourette et certains troubles épileptiques [5]. Des lésions focalisées des circuits fronto-sous-corticaux impliquant les lobes frontaux, les ganglions de la base et le thalamus (le circuit frontal-basal-ganglio-thalamo-cortical) et en particulier des noyaux lenticulaires, du pallidum et du striatum, ont été proposés comme étroitement impliqués dans la production des symptômes obsessionnels compulsifs [6]. En contre partie, de nombreuses études ont décrit des troubles psychiatriques chez des patients

souffrant d'épilepsie temporale tels que les troubles bipolaires, la dépression, les idées suicidaires, l'anxiété mais aussi les TOC [6]. Mais il y'a d'autres études qui ont objectivé la présence d'anomalies paroxystiques sur l'EEG chez des patients ayant un TOC et qui sont très semblable à ceux des patients ayant l'épilepsie du lobe temporal [3]. Dans la série de Monaco, sur les 62 cas avec épilepsie temporale 9 avait un TOC [4]. Une autre hypothèse a été proposée pour expliquer cette association, est celle d'un dysfonctionnement du système temporo-limbique dont l'hyperfonctionnement entraine un dysfonctionnement dans l'intégration de l'information et dans l'interprétation du stimulus externe, responsable non seulement de l'expression des obsessions et des compulsions mais aussi de l'épilepsie [3, 6]. Les kystes arachnoïdiens représentent 1 à 5 % des processus expansifs intracrâniens non traumatiques, touchent dans 60 à 90 % des enfants avec une prédominance masculine. La localisation temporo-sylvienne est la plus fréquente [2]. L'origine est vraisemblablement congénitale malformative. Ils sont le plus souvent asymptomatiques et de découverte fortuite. Les troubles cognitifs associés aux kystes arachnoïdiens temporo-sylviens sont peu étudiés [2]. Dans notre observation le kyste arachnoïdien temporo-hyppocampique était symptomatique révélé par une épilepsie temporale d'une même localisation. Si l'association épilepsie-TOC peut être expliquée par les hypothèses suscitées, est ce que le kyste arachnoïdien peut être une explication lésionnelle pour les deux pathologies ? même si en postopératoire il y'avait la persistance des crises épileptiques et l'aggravation du TOC. Ainsi chez notre patient, la relation entre le kyste arachnoïdien et les troubles épileptiques est probable, mais la relation avec les troubles obsessionnels est hypothétique et non confirmée par l'évolution. Nous soulignons à travers cette observation l'intérêt de rechercher des troubles psychiatriques devant une épilepsie et vice versa, ainsi de rechercher une étiologie. Aussi nous soulignons la multidisciplinarité des intervenants et les difficultés thérapeutiques dans la prise en charge de telles associations.

Conclusion

Plusieurs hypothèses ont été proposées pour expliquer l'association de l'épilepsie temporale et TOC et une physiopathologie commune secondaire à des lésions encéphaliques reste la plus probable. Nous soulignons la nécessité de rechercher de telles associations et l'intérêt de l'IRM encéphalique dans la recherche d'une lésion ainsi que les difficultés de la prise en charge thérapeutique de ces patients.

Références

1-Aouizerate B. Rotgé J Y; Tignol J. Present contribution of neurosciences to a new clinical reading of obsessive-compulsive disorder. L'Encéphale, 2007; 33: 203-10.

2-Liauté J P, Saladini O, Garcialarrea L, Cotton F, Sanabria E. Secondary obsessive compulsive disorder. A case report. Annales médico psychologiques 2004; 162 : 378-383 .

3-Valentina B, Lo Russo G, Francione S, Scarone S, Gambini O. Association of temporal lobe epilepsy and obsessive–compulsive disorder in a patient successfully treated with right temporal lobectomy. Epilepsy and Behavior 2005; 6: 617–9.

4-Monaco F, Cavanna A, Magli E, Barbagli D. Obsessionality, obsessive–compulsive disorder and temporal lobe epilepsy. Epilepsy and Behavior 2005; 7: 491–6.

5-Mula M; Cavanna AE; Critchley H; Robertson M M; Monaco F. Phenomenology of obsessive compulsive disorder in patients with temporal lobe epilepsy or Tourette syndrome. The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences 2008; 20: 223–226.

6-Seron X ; Jeannerod M. Neuropsychologie humaine. Édition Margada 1998: 615.

Etat de mal épileptique isolé: Un mode de révélation rare de la neurosyphilis précoce
Status epilepticus isolated: A rare mode of revelation in early neurosyphilis

Redda Rafik[1], My Ahmed Hachimi[2], Aziz Ouarssani[3] , Abdelhadi Rouimi[1]
(1) Service de neurologie, (2) Service de réanimation, (3) Service de pneumologie
Hôpital militaire My Ismail. Meknès. Maroc
Email: redaraf11@yahoo.fr
Conflits d'intérêt: aucun

Résumé

Introduction

La syphilis « grande simulatrice », maladie rare jusque là, est de nouveau d'actualité .Elle est caractérisée par des tableaux neurologiques polymorphes et atypiques. L'état de mal épileptique est une manifestation neurologique exceptionnelle pour cette grande simulatrice.

Observation et discussion

Les auteurs rapportent l'observation d'un patient âgé de 35 ans sans antécédent pathologique, pris en charge en réanimation pour un tableau d'état de mal épileptique. Dans un premier temps, la suspicion d'une étiologie infectieuse classique a conduit à introduire un traitement anti-infectieux probabiliste. La découverte durant l'hospitalisation d'une sérologie syphilitique positive dans le sang et dans le liquide céphalorachidien a permis de retenir le diagnostic d'une neurosyphilis.

Conclusion

Dans la prise en charge d'un état de mal épileptique tout praticien doit évoquer la neurosyphilis, notamment dans les pays en développement, ainsi la réalisation d'une sérologie syphilitique doit être systématique.

Mots clés : Syphilis - Méningite -Etat de mal épileptique.

Abstract

Introduction

Syphilis «great simulator» rare disease so far, is again topical. It is characterized by atypical and polymorphic neurological manifestations. The status epilepticus is an exceptional neurological manifestation for this great simulator.

Observation and discussion

Authors report a 35 years old man with no previous medical history, supported by an array of resuscitation for status epilepticus. Firstly, suspicion of an infectious aetiology classic led to introduce a probabilistic anti-infectious treatment. The discovery during the hospitalization of a positive syphilis serology in blood and cerebrospinal retained the diagnosis of neurosyphilis.

Conclusion

During the management of status epilepticus, every practitioner, especially in developing countries has to keep in mind the diagnosis of neurosyphilis. The realization of a serologic test for syphilis must be systematic.

Key words: Syphilis- Meningitis-Status epilepticus.

Introduction

La syphilis « grande simulatrice », maladie rare jusque là, est de nouveau d'actualité. Les enquêtes épidémiologiques récentes indiquaient une forte progression de la fréquence des syphilis [1]. Cette grande simulatrice est caractérisée par des tableaux neurologiques polymorphes et parfois à révélations atypiques [1]. Les auteurs rapportent un nouveau cas de neurosyphilis révélé par un état de mal épileptique isolé dont l'évolution fut favorable sous traitement médical et nous discutons à travers une revue de littérature les caractéristiques du syndrome épileptique dans cette affection.

Observation

Un homme âgé de 35 ans, sans antécédents médicaux particuliers, non connu épileptique ou alcoolique , fut admis au service des urgences pour un syndrome confusionnel compliquant des crises convulsives tonico-cloniques généralisées apparus en moins de 24 heures. L'examen neurologique révéla un patient désorienté dans le temps et l'espace, nuque souple, apyrétique, normo tendu sans déficit moteur. Le scanner X cérébral effectué à l'admission fut normal. Le patient fut transféré en réanimation devant le non résolution des crises épileptiques subintrantes sous traitement antiépileptique (Valium, Gardénal, Valproate de Sodium) évoluant vers un état de mal épileptique (EME). La ponction lombaire montra une méningite lymphocytaire (95 lymphocytes par millimètres cube, albuminorachie à 0,95 g/l, glucorachie à 0,5 g/l). L'analyse bactériologique, culture du liquide céphalorachidien (LCR), les différentes sérologies et PCR (Hérpes, Cytomégalovirus, Lyme, VIH, Mycoplasma pneumoniae, Hépatites B et C, Brucellose, Rickettsiose, Borréliose, Tuberculose) et la recherche des cellules anormales dans le LCR furent négatives. Un bilan biologique comprenant une NFS, CRP, VS, un bilan thyroïdien (TSH, T4), hépatique et rénal était normal. Les auto-anticorps sériques (AAN, ENA, anti- DNA, anti SSA, anti SSB, anticorps anti cardiolipides, Latex-Waler rose) furent négatifs. Une antibiothérapie probabiliste associé au acyclovir furent démarré puis arrêter secondairement suite à la positivité des sérologies syphilitiques dans le sang (VDRL 1/8, TPHA 1/1280) et dans le LCR (VDRL 1/4, TPHA 1/320) avec présence d'une sécrétion intrathécale oligoclonale d'immunoglobulines G. L'enregistrement éléctro-encéphalographique (EEG) (figure1) révéla un ralentissement de l'activité de fond avec présence d'anomalies épileptiques généralisées faites de polypointes ondes lentes diffuses et symétriques.

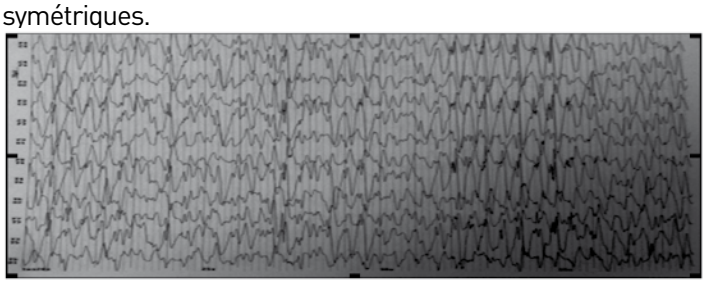

Figure1: EEG Standard montrant un tracé d'un EME

L'IRM cérébrale avec phlébogramme fut normale. Le diagnostic d'une neurosyphilis inauguré par un état de mal épileptique fut retenu. Le patient bénéficia d'une prise en charge en réanimation. Une respiration artificielle fut adoptée associé à des antiépileptiques et agents anesthésiques visant à interrompre durablement l'activité épileptique d'une pénicillinothérapie G à forte dose (20 millions d'unités par jour pendant 15 jours). L'évolution fut favorable avec une amélioration nette de la conscience, un arrêt des crises convulsives. A sa sortie le patient était libéré de toute crise épileptique. Il garda le Valproate de Sodium à la dose d'un gramme par jour pendant trois mois et il recevrait ultérieurement trois autres cures de pénicilline G à intervalle de deux mois.

Discussion

La syphilis ou « grande simulatrice » est devenue rare. Sa forme neurologique, la neurosyphilis est exceptionnelle depuis l'ère de la pénicilinothérapie et ses présentations clinicoradiologiques d'autant plus méconnues. Les enquêtes épidémiologiques récentes indiquaient une forte progression de la fréquence des syphilis [1].

Depuis la première description des crises épileptiques (CE) dans la neurosyphilis par Merritt cinq décennies auparavant [2], seulement des rares observations ont été rapportés dans la littérature. L'incidence des crises varie entre 8.7% à 60% [3 ,4] .La fréquence est plus élevée dans la syphilis méningovasculaire et la paralysie générale [3, 4]. La coinfection par le VIH avait augmenté l'incidence [1]. Les CE peuvent se voir dans les différents stades d'évolution de la syphilis. Habituellement ; les crises sont de type généralisées et parfois elles sont partielles ou partielles avec généralisations secondaires alors que le tableau d'un état de mal épileptique demeure exceptionnel [5, 6].

Notre patient présente une syphilis neuroméningée révélée par un EME. Il n'avait pas dans les antécédents une histoire d'épilepsie. La normalité du bilan biologique exhaustif et l'imagerie avaient écarté une autre cause à l'EME. Cependant, le profil sérologique est en faveur d'une syphilis primo-secondaire. L'ancienneté de sa maladie syphilitique est difficile à préciser car la phase primaire est passée cliniquement inaperçue.

Une revue de littérature concernant les différents cas de neurosyphilis [3, 5, 6] exprimés par un EME montre une prédominance masculine dont l'âge moyen est de 40 ans. La sérologie syphilitique est positive dans le sang et le LCR avec des titres variables du VDRL dans tout les cas. Les résultats de l'imagerie cérébrale différent d'un cas à l'autre comportant souvent une atrophie corticale et/ou sous corticale soit des lésions ischémiques, des hyper signaux en temporal et /ou en frontale et rarement une dilatation ventriculaire. L'EEG révèle des anomalies épileptiques généralisées chez la majorité de ces patients. La plupart de ces patients étaient asymptomatiques ou présentaient des plaintes non spécifiques tels que maux de tête, des étourdissements ou un changement de la personnalité dans les antécédents. Dans d'autres publications, la réaction de Jarisch-Herxheimer (JHR) était incriminée dans l'installation de l'EME [7, 8].

Sur le plan électrophysiologique, dans une grande série de neurosyphilis (282 patients), dont 184 avaient bénéficié d'un EEG montrant que 61.5% (55 patients) des EEG sont anormaux [3]. Les anomalies comportent des décharges épileptiformes dans 23 cas, un ralentissement de l'activité de fond dans 26 cas et des décharges épileptiques périodiques latéralisées (PLED) dans 6 cas. La présence des PLED dans certains cas de neurosyphilis en l'absence d'ischémie ou de lésion focale reste inexpliquée. Une excitabilité neuronale accrue pourrait être à leur origine [5, 9].

Sur le plan thérapeutique, le syndrome épileptique chez le neurosyphilitique est rarement réfractaire aux médicaments antiépileptiques [3, 5]. Le traitement précoce par la pénicilline G a permis une rémission totale des crises et de corriger les anomalies éléctropysiologiques et radiologiques [6, 10]. Dans notre cas, une réanimation adéquate, des cures de pénicilline G à forte dose, associées aux médicaments antiépileptiques avaient amélioré l'état clinique de notre patient.

Conclusion

La nécessité de garder à l'esprit que cette maladie, qui n'a pas disparu, peut être révélée par des signes trompeurs ou atypiques justifiera la réalisation systématique d'une sérologie syphilitique devant toute manifestation neurologique qui n'a pas fait ses preuves.

Références

1-Lavigne JP, Rouanet I, Gleize E, Mauboussin JM, Michaux-Charachon S, et al. Recrudescence de la syphilis: à propos d'une étude prospective au CHU de Nimes. Rev Med Interne. 2004; 25 (10): 715-9.

2-Merritt HH. Syphilis. In: Merritt HH, editor. A textbook of neurology. Philadelphia: Lea & Febiger; 1955. p. 107.

3-Hooshmand H. Seizure disorders associated with neurosyphilis. Dis Nerv Syst 1976; 37(3):133-136.

4-Timmermans M, Carr J. Neurosyphilis in the modern era. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004; 75 (12): 1727-30.

5-Sinha S, Harish T, Taly A.B, Murthy P, Nagarathna S, Chandramuki A. Symptomatic seizures in neurosyphilis: An experience from a University Hospital in south India. Seizure 2008; 17(8): 711-6..

6-Ances BM, Shellhaus R, Brown M J, Rios OV, Herman ST, French J A. Neurosyphilis and status epilepticus: case report and literature review Epilepsy Res. 2004 ; 59 (1): 67-70.

7-Kojan S, Van Ness PC, Diaz-Arrastia R. Non convulsive status epilepticus resulting from Jarisch-Herxheimer reaction in a patient with neurosyphilis. Clin Electroencephalogr; 2000; 31 (3): 138-40.

8-Gürses C, Kürtüncü M, Jirsch J, Yesilot N, Hanagasi H, et al. Neurosyphilis presenting with status epilepticus. Epileptic Disord 2007; 9 (1): 51-6.

9-Gaud S, Sauvée M, Muresan M, Gospodaru N, Foscolo S, Debouverie M. Lésions mésiotemporales gauches et amnésie antérograde: Un cas de neurosyphilis .Rev Neurol 2011; 167 (11): 833-836.

10-French P, Gomberg M, Janier M, Schmidt B, van Voorst Vader P, Young H.

IUSTI: 2008 European Guidelines on the Management of Syphilis. Int J STD AIDS 2009; 20 (5): 300-309.

Epilepsy Duration and Seizure Outcome Following Epilepsy Surgery
Durée d'évolution de l'épilepsie et évolution des crises après chirurgie

George L Morris
Regional Epilepsy Center, St Luke's Medical Center, Milwaukee; USA
Email: george.morris@aurora.org
No disclosure to declare.

Abstract

Rationale: To determine the effect of epilepsy duration on seizure-freedom following resective epilepsy surgery.

Methods: A retrospective review of database information for patients treated with resective surgery between August of 1991 and 2001 in Milwaukee. General demographic information was reviewed including gender, age of seizure onset, age at time of surgery, epilepsy syndrome, and medications. Evaluative information including radiographic, neurophysiological, and neuropsychological data was included in this database. Outcome data at 6 months was compared for groups seizure-free or not with respect to the duration of their epilepsy prior their surgery. Pearson s chi- squared statistical analysis was used.

Results: We found complete data on 188 of 280 resections completed in Milwaukee from 1991 to 2001. Duration of epilepsy was 1-50 years (Mean=20). Temporal lobe resections were most frequent (150) followed by frontal resections (23) and then miscellaneous procedures (15). Patients were divided into two groups, seizure-free and not seizure-free at 6 months. Statistical analyses showed no relationship between duration of epilepsy and post-operative seizure status for the entire group or for the temporal lobe resection patients. Comparisons for the smaller surgical groups showed no trends but analyses were limited by small sample size.

Conclusions: Seizure-freedom following epilepsy surgery is not influenced by epilepsy duration in our study. This finding supports use of epilepsy surgery independent of epilepsy duration.

Key words: Epilepsy- Outcome- Surgery- Duration.

Résumé

Justification: Pour déterminer l'effet de la durée d'évolution de l'épilepsie sur la disparition des crises épileptiques à la suite chirurgie réglée de l'épilepsie.

Méthodes: Une étude rétrospective de la base de données pour les patients traités par chirurgie exérèse entre août 1991 et 2001 à Milwaukee. Des informations démographiques générales ont été examinées, y compris le sexe, l'âge de début des crises, l'âge au moment de la chirurgie, le syndrome de l'épilepsie et les médicaments. L'analyse de l'information sur l'évaluation, y compris les données radiographiques, neurophysiologique, neuropsychologique et a été inclus dans cette base de données. Données sur l'évolution à 6 mois a été comparé à des groupes sans survenue de crises ou non par rapport à la durée de leur épilepsie avant leur chirurgie. Les tests statistiques Pearson et chi-2 furent utilisés.

Résultats: Nous avons trouvé des données complètes chez 188 de 280 résections terminé à Milwaukee de 1991 à 2001. Durée de l'épilepsie était 1-50 ans (moyenne = 20). Résections du lobe temporal sont les plus fréquentes (150) suivie par une résection frontale (23) et ensuite les procédures diverses (15). Les patients ont été divisés en deux groupes, ceux avec crises persistantes et ceux sans crises à 6 mois. Les analyses statistiques n'ont montré aucune relation entre la durée de l'épilepsie et le statut de saisie post-opératoire pour l'ensemble du groupe ou pour les patients résection du lobe temporal. Comparaisons pour les petits groupes chirurgicaux n'ont montré aucune tendance, mais les analyses ont été limitées par la taille réduite de l'échantillon.

Conclusions: la disparition totale des crises après chirurgie de l'épilepsie n'est pas influencée par la durée d'évolution d'épilepsie dans notre étude. Cette constatation appuie l'utilisation de la chirurgie de l'épilepsie indépendante de la durée d'épilepsie.

Mots clés: Epilepsie- Evolution- Chirurgie- Durée d'évolution.

Introduction

effecting millions of people in America. The prevalence of active epilepsy (defined as treatment of or seizures within the past 5 years) has been estimated at 0.6% among the general population, and the lifetime prevalence at 1.3% [1]. More than 30% of patients with epilepsy have inadequate control of seizures with drug therapy [2]. The reason for this refractory epilepsy and factors predicting refractory epilepsy are unknown. The diagnosis of refractory epilepsy can have a substantial and devastating effect on a patient's quality of life. Consequences include life-limiting or quality-of –life-threatening seizures and medication side effects. Epilepsy can disrupt an established social, economic, and psychosocial life. When medical therapy fails, resective cranial surgery may be offered.

Epilepsy surgery is a well-recognized form of treatment for patients with epilepsy, with most studies showing good outcomes at 70-80% [1, 3]. Surgery offers the potential for seizure freedom along with fewer or no medications. Since not all patients become seizure free after surgical resection and the evaluation process is involved, some guidance regarding candidates for this evaluation process

would be helpful but is limited [2]. Potential predictors of outcome after epilepsy surgery are numerous but inconsistent.

Some strong predictors of seizure remission have been history of febrile seizures, mesial temporal sclerosis, tumors, abnormal MRI, EEG/MRI concordinance, and the extent of surgical resection [4]. Some studies have indicated that the outcome depends on surgery type [5]. Previous studies showed long duration of epilepsy can be associated with poorer outcome after surgery [3-8]. It was suggested that a prolonged history of seizures caused a secondary epileptogenesis as sites distant from the lesion developing from years of uncontrolled seizures [9]. Other predictors of an unfavorable prognosis have been said to be early postoperative seizures, postoperative ECOG discharges, and increased age [10, 12]. It has been suggested that earlier intervention would lead to greater success.

We often see patients, as do other epilepsy centers, with long durations of seizure activity. The concerns that the length of their illness lessens the likelihood of success are an important part of the informed consent preoperative process. A retrospective review of our database was made on duration of epilepsy and post-operative seizure freedom.

Methods

Patient Selection:

A retrospective review was done of database information for patients with resective surgery between August of 1991 and 2001 in Milwaukee, WI. Of those patients who had surgery, data was collected from the charts regarding the patient's type of surgery, outcome 6 months postoperatively, and duration of epilepsy

Evaluation:

A multidisciplinary pre-surgical evaluation was performed on all surgical candidates. Patients included were those that had failed 2 or more antiepileptic medications. Phase one of the evaluation consisted of a complete neurological history and physical examination, cerebral MRI (including FLAIR images), analysis of interictal EEG, ictal EEG, and video seizure appearance from long term video EEG monitoring with scalp electrodes to capture at least three of the patient's habitual episodes. All patients undergo an intracarotid sodium Amytal (Wada) testing and comprehensive neuropsychological test battery.

The correlation of interictal EEG, ictal EEG, video appearance of seizures, cranial MRI, neuropsychological and Wada results are frequently sufficient information to define the epileptic focus for epilepsy surgery. However, if the noninvasive testing was not conclusive or had conflicting results, phase two evaluation began with intracranial electrode grids and/or strip electrodes. Unilateral grid and strip electrodes (Adtech Medical, Racine, WI) are placed by craniotomy for localization of the focus in a given hemisphere in phase two. Bilateral temporal and frontal strips (Adtech Medical, Racine, WI) are placed through burr holes for lateralization of the focus.

Surgical Technique

The patient is placed in the lateral position with all pressure points padded. For dominant sided cases, a slide projector, used for language testing, is positioned in clear view of the patient with drapes placed over a pole so that view of the projector is not obscured. A urinary catheter is used with female patients, whereas males use a urinal.

Once the patient is asleep, a local anesthetic field block is then slowly administered using a mixture of 0.25% bupivacaine and 0.5% lidocaine with 1:200,000 epinephrine. The block begins with the injection of the supraorbital region followed by the scalp just superior to the zygoma, followed by the post-auricular region. These points are then connected, and the field block is completed. Care must be taken to adequately anesthetize the insertion of the temporalis muscle, especially at root of the zygoma and anteriorally. The head is then draped, an overhead table moved into place, and the scalp and temporalis muscle are opened. Cutting monopolar cautery is avoided, as it may be painful despite an adequate field block. A free bone flap is removed; making certain that exposure is low enough and anterior enough by having the pterion and the root of the zygoma as anterior and inferior margins of the bone removal. The dura around the middle meningeal artery, beneath the pterion, is infiltrated with a small amount of the local anesthetic mixture, because about one half of the patients experience discomfort when this portion of the dura is manipulated. The bony opening is enlarged anteriorally with rongeurs to within 1 to 2 cm of temporal tip. A skull clamp is then placed, and the administration of propofol is stopped. Once the patient is fully awake (5 to 10 minutes), the dura is opened. Following hemostasis of the dural edge, the electrode holder is placed on the skull clamp, and two to three subdural strip electrodes (Adtech, Racine, WI) are inserted beneath the temporal lobe to record from the inferior temporal cortex as well as the mesial structures. Another strip is often placed over orbital frontal cortex. Arrays of carbon-tipped electrodes are then applied to the cortical surface. It is very unusual not to identify interictal discharges with this ECoG montage. Recording sessions typically last 10 to 15 minutes each. During these sessions, the propofol is reduced or stopped, although the patient is not usually fully awake.

Demographic data:

Demographic data was reviewed including over 600 parameters regarding a patient's history and evaluated. The complete data set of information provided gender, age of seizure onset, handedness, strips and/or grids, surgery type, and duration of epilepsy. See Table 1 for general demographics.

Table 1: Demographic data on the 188 patients

	MEAN	Range (Years)
Males	N=88 (46.8%)	
Females	N=100 (53.2%)	
Age of epilepsy onset	13.01 years	1-59
Duration of epilepsy	20.24 years	1-50
Seizures Frequency	44 per month	
Handedness		
Left	N=159 (84.6%)	
Right	N=24 (12.8%)	
Mixed	N=4(2.1%)	
Known Precipitating Event	No=87 (46.3%) Yes=95 (50.5%)	
Subdural Strips	N=46 (24.5%)	
Grids	N=42 (22.3%)	
Surgery Type		
RATL	N=72 (38.3%)	
LATL	N=72 (38.3%)	
R Frontal	N=11 (11%)	
Subpial	N=2 (6.9%)	
Multiple areas	N=6 (3.2%)	
Other	N=7 (3.7%)	

Outcome Assessment:

The patient's condition six months postoperatively was chosen as the primary outcome variable. The patients were seen in postoperative follow-up and evaluated separately by a neurologist, neurosurgeon, and neuropsychologist. All providers assess seizure status.

Data Collection:

Seizure frequency was recorded for each postoperative patient at 6 month follow-up. The patients were placed into one of four groups based on the traditional Engel Classifications I, II, III, and IV4. Class I included subjects who were seizure free with and without auras, Class II, included those with rare seizures (less than three per year), Engel class III, worthwhile improvement of ' 80% reduction of seizure reduction or severity, and Engel class IV, included subjects who did not have a worth while outcome with ←80% reduction in seizure frequency or severity. The patients were then collapsed into a "Seizure free group" (Engel class I outcomes) and non-seizure free group (Engel class II, III, and IV) due to low numbers in the individual categories.. The patient's duration of epilepsy was recorded. The mean and median duration of epilepsy was calculated from each Engel Class as well as for the seizure free and non-seizure free groups.

Data Analysis:

Pearson's Chi Squared statistical analysis was used to compare the seizure free and non seizure free groups.

Results

280 resections were completed in Milwaukee, WI between 1991 and 2001. Data regarding surgery type and 6 month outcome was found on 206 of these patients. Complete data sets including the accurate duration of epilepsy along with outcome class was found on 188 patients. Duration of epilepsy among these patients ranged from 1-50 years (mean 20 years). Temporal lobe resections were most frequent at (n=153). 27 frontal resections and 36 miscellaneous procedures were done. Seizure freedom (Engel Class I) and non seizure free (Engel Class II, III, and IV) groupings were analyzed.

Results are summarized in Table 2.

Table 2: Duration of epilepsy and Post-Operative Seizure Outcome

Seizure Outcome	N (years)	RANGE (years)	MEAN (years)	MEDIAN (years)
Engel I	139	0-50	21.2	20
Engel II	32	3-37	18.2	17
Engel III	10	7-45	23.19	20
Engel IV	25	1-43	16.04	13

When including all surgery types: 139 patients were seizure free (Engel Class I) at six months. The range of epilepsy duration in this group was 11-50 years. The mean was 21.2 years and the median was 20 years. 32 patients had a six month outcome of Engel Class II. The epilepsy duration range for this group was 3-37 years with a mean of 18.2 and a median of 17. 10 patients had and Engel Class III outcome. The duration of epilepsy ranged from 7-45 years in this group with a mean duration of 23.19 and a median of 20. 25 patients had an Engel Class IV outcome. The duration range for this group was 1-43 years with a mean of 16.04 and a median of 13. When combining Engel classifications II, III, and IV into a "non seizure free" group, the N was 67 with a mean duration of 18.

Because the numbers of temporal lobectomies were significantly higher, we further analyzed the data as seen in Table 3. A Pearson's Chi Square Statistical Analysis shows no statistical difference between duration of epilepsy for seizure free versus non seizure free groups (p=0.08137).

Table 3: Duration of epilepsy in the temporal lobectomy patients (in years)

Surgical Type	Seizure free	Non seizure free
All surgeries	21 (N=139)	18 (N=67)
Temporal lobectomies	22.5 (N=113)	19.25 (N=40)
Left temporal lobectomies	24 (N=58)	22 (N=18)
Right temporal lobectomies	21 (N=55)	17 (N=22)

Discussion

We found the duration of epilepsy did not effect on seizure freedom following resective epilepsy surgery. The mean ages for the group of all surgical patients and the subgroup of temporal lobe surgeries were not statistically different and, on some occasions, the seizure free patient group had longer durations of epilepsy. Duration of epilepsy did not increase from Engel class I to IV, which might be expected if duration affected surgical success.

Prior reports regarding duration of epilepsy have provided a mixture of results. Some studies have shown to demonstrate that duration of illness prior to surgery had a significant influence on outcome [4, 9, 10, 12]. Eliashiv et al. showed a significantly reduced probability of seizure freedom after surgery (68%) with duration of epilepsy greater than 12 years [9]. That same study indicated a greater probability of a Class 1 outcome (90% probability) for those with a short history of seizures (2-12 years). Yet there have been reports that failed to show an effect of duration on seizure outcome [3, 5]. Salanova et al. indicate in their 2002 study of temporal lobe surgery outcomes that duration of epilepsy trended toward better outcomes in patients with shorter duration of epilepsy [7].

Consistent with prior studies, the average epilepsy duration in our study was 20 years. Many authors have noted that this latency seems a very long time for patients to go without disease relief. Authors might choose to emphasize the effect of duration on outcome to highlight the long delay till appropriate care. Our data suggests the importance of appropriate and prompt epilepsy care should subjugate seizure outcome to quality of life issues. Duration may more profoundly influence factors like lessened postoperative employment, school performance, and social interactions [8, 13]. Seizure freedom in a patient with poor memory, as a consequence of years of temporal lobe seizures, may not have the full benefit hoped for from epilepsy surgery.

We view the epilepsy duration description as a limitation of this and other studies. The duration is frequently defined by the onset of the first seizure but perhaps duration of refractory epilepsy is the pertinent calculation we need. Calculations of duration do not take into account changes in seizure frequency or the onset of seizure intractability. For instance, a patient may have had a febrile seizure in infancy/early childhood then remain healthy for 15-20 years before another seizure occurs. The patient may continue to be healthy for a time and then suddenly become refractory with multiple monthly seizures. Or, a patient may have long standing refractory epilepsy with frequent daily seizures over the entire duration of their illness. In fact, one might expect longer durations since seizure onset in those patients with febrile seizures; a group of patients with greater seizure freedom [3, 5]. Better overall markers for the duration of refractory epilepsy may be changes in the nature of the illness such as acceleration of seizure frequency, worsening of seizure manifestations (i.e. complex partial seizures being replaced by tonic-clonic events), or the noticeable decline in memory after each seizure.

This study, however, does not answer whether the duration of epilepsy influences other types of outcomes following epilepsy surgery. Quality of life issues were not assessed in this report. The long-term alterations in psychosocial status and cognitive impairment may prevent a substantial impact from seizure freedom when surgery is delayed [12].

In summary, we found that the majority of patients did benefit from epilepsy surgery. And, this study does not indicate that epilepsy surgery is not important or that early referrals to an epileptologist are not warranted. The presence of seizure freedom may be less consequential when interventions are delayed. Early intervention with epilepsy surgery evaluation for medically refractory epilepsy would be the optimal choice. However, exclusion from possible epilepsy surgery should not be on the sole basis of duration of epilepsy.

References:

1-Sperling MR, O'Connor MJ, Saykin AJ, Plummer C. Temporal Lobectomy for Refractory Epilepsy. Journal of the American Medical Association.1996; 276 (6): 470-475.

2-Kwan P, Brodie M. Early Identification of Refractory Epilepsy. The New England Journal of Medicine. 2000; 342: 314-319.

3-Kilpatrick C, Cook, M Matkovic et al. Seizure Frequency and Duration of Epilepsy are Not Risk Factors for Postoperative Seizure Outcome in Patients with Hippocampal Sclerosis. Epilepsia. 1999; 40 (7): 899-903.

4-Engel J Jr, ed. Surgical Treatment of the epilepsies. New York: Raven Press, 1993: 455-471.

5-Engel J, Wiebe S, French J, Sperling M, Williamson R, Spencer D, Gumnit R, Zahn C, Westbrook E, Enos B. Practice Parameter: Temporal lobe and localized neocortical resections for epilepsy. Neurology. 2003; 60: 538-547

6-Tonini C, Beghi E, Berg AT et al. Predictors of Epilepsy Surgery Outcome: a Meta-analysis. Epilepsy Research. 2004; 62(1): 75-87.

7-Ficker DM, So EL, Mosewich RK et al. Improvement and Deterioration of Seizure Control during the Post surgical Course of Epilepsy Surgery Patients. Epilepsia. 1999; 40 (1): 62-67.

8-Eliashiv S, Dewar S, Wainwright I et al. Long Term Follow-up after Temporal Lobe Resection for Lesions Associated with Chronic Seizures. Neurology 1997; 48 (5): 1383-1388.

9-Armon C, Radtke RA, Friedman AH, Dawson DV. Predictors of Outcome of Epilepsy Surgery: Multivariate Analysis with Validation. Epilepsia. 1996; 37 (9): 814-821.

10-Foldvary N, Nashold B, Mascha E, et al. Seizure Outcome after Temporal Lobectomy for Temporal Lobe Epilepsy. Neurology. 2000; 54: 630-634.

11-Sirven JI, Malamut BL, O'Connor MJ, Sperling MR. Temporal Lobectomy Outcome in Older versus Younger Adults. Neurology. 2000; 54: 2166-2170.

12-Salanova V, Markand O, Worth R. Temporal Lobe Epilepsy Surgery: Outcome, Complications, and Late Mortality Rate in 215 Patients. Epilepsia. 2002; 43 (2): 170-174.

13-Szaflarski M, Meckler JM, Privitera MD, Szaflarski JP. Quality of Life in Medication Resistant Epilepsy: The effects of patient's age, age at seizure onset, and disease duration. Epilepsy and Behavior. 2006; 8: 547-551.

La prise en charge clinique d'une première crise d'épilepsie
The clinical management of a first seizure of epilepsy

Hamid Ouhabi, Amal Satte, Jamal Mounach, Abderrahim Zerhouni
Service de Neurophysiologie clinique, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, FMPR, UM5 Souissi, Rabat.
Email : ouhabiha@hotmail.com
Conflits d'intérêt : aucun.

Résumé
La survenue d'une première crise d'épilepsie est une situation clinique fréquente. Elle nécessite une démarche médicale rigoureuse afin de rechercher sa cause et d'éviter sa récidive. La première interrogation, concernant le diagnostic étiologique, trouve actuellement une bonne réponse. L'interrogatoire du patient et de son entourage, l'examen clinique, l'électroencéphalogramme (EEG) et l'imagerie cérébrale, permettent d'affirmer la nature épileptique de la crise, de préciser son type et sa cause. La réponse à l'interrogation concernant la conduite thérapeutique dès cette première crise, est plus compliquée . Plusieurs facteurs interviennent et dépendent du médecin, de sa formation, et de son expérience en épileptologie.
Mots clés : Première crise épileptique- EEG- Imagerie cérébrale- Syndrome épileptique.

Abstract
The occurrence of a first epileptic seizure is a frequent clinical situation. It requires a rigorous medical approach in order to search for its cause and to prevent its recurrence. The first question about the etiological diagnosis is currently a good reply. The examination of the patient and his entourage, the clinical examination, the electroencephalogram (EEG) and the brain imaging, allow you to affirm the nature of the epileptic crisis, to clarify its type and its cause. The answer to the question concerning starting treatment for the first seizure, it is more complicated. Several factors are involved and are dependent on the physician, his training, and his experience in epileptology.
Key words: First epileptic seizure- EEG- Brain Imaging- Epileptic syndrome.

Introduction
La survenue d'une première crise épileptique est une situation fréquente en pratique clinique dans laquelle l'interrogatoire précis du patient et de son entourage, l'examen clinique complet et méthodique et l'électroencéphalogramme (EEG) tiennent une place primordiale. Par contre, la place des examens complémentaires notamment l'imagerie cérébrale et les examens de laboratoire, est discutée. En effet, cette démarche médicale doit répondre à plusieurs questions [1]:
- S'agit-il d'abord d'une crise d'épilepsie ?
- Est-elle occasionnelle ou non ?
Quel est le diagnostic syndromique ?
La prise en charge thérapeutique n'étant pas l'élément le plus important à ce stade.

Problématique du sujet
1-Est-ce une crise d'épilepsie ?
La première précaution est évidemment d'éliminer un événement paroxystique non épileptique afin d'éviter une démarche erronée qui conduira à la réalisation d'examens complémentaires inutiles et introduira le doute quand à une épilepsie débutante. L'interrogatoire du patient et de son entourage tient ici une place primordiale tout en sachant qu'il n'existe pas de critères absolus d'une crise d'épilepsie. Le diagnostic repose donc sur un faisceau d'arguments et sur la patience et l'expérience du médecin. Les erreurs de diagnostic sont évaluées à plus de 20% des cas [2].
La deuxième précaution est de s'assurer qu'il s'agit bien de la première crise. En effet, quelques types de crises comme les myoclonies ou les absences peuvent être négligées ou méconnues par les patients ou leur entourage [3].
2-Est-elle occasionnelle ou non ?
La survenue des crises d'épilepsie est en général liée à trois situations qui peuvent s'associer et qu'il convient de rechercher systématiquement [3, 4]:
-Une prédisposition génétique avec abaissement du seuil épileptogène ;
-Une lésion cérébrale ancienne ou récente, stable ou évolutive, macro ou microscopique;
-Une modification de l'environnement neuronal d'origine métabolique, toxique, infectieuse, vasculaire, traumatique, hyperthermie ...etc.
Il est évident que la découverte d'une cause facilite à la fois le diagnostic et le choix thérapeutique. L'interrogatoire bien mené, l'examen clinique complet et l'EEG fournissent des éléments d'orientation précieux. L'imagerie cérébrale peut être légitime dans de nombreux cas à la recherche d'une tumeur cérébrale en cas de crises partielles et tardives (survenant après l'âge de 25 ans), d'un AVC après l'âge de 60 ans, d'une cicatrice cérébrale (anoxie cérébrale, accident vasculaire, traumatisme crânien ... etc). Chez l'enfant, il faut aussi envisager les affections métaboliques et dégénératives en fonction du contexte clinique et l'âge de l'enfant [5, 6]. L'imagerie cérébrale est demandée à chaque fois qu'il y a des facteurs de risque pour une lésion cérébrale. Ces facteurs de risque sont les crises partielles, l'âge avancé, un déficit post-critique et la non récupération de l'état clinique après la crise [4, 5].
3-Quel est le diagnostic syndromique ?
Cette première crise peut inaugurer une maladie épileptique. Pour ranger cette épilepsie dans la classification des épilepsies et des syndromes épileptiques, il faut rassembler tous les éléments cliniques (âge de

début, antécédents, types de crises, données de l'examen neurologique, neuropsychologique et somatique), les éléments para cliniques notamment EEG et d'imagerie cérébrale sans oublier la recherche d'éventuelles crises passées inaperçues.

Trois éléments cliniques détiennent une place importante dans l'orientation diagnostique [2, 3]:

•L'âge de survenue des premières crises;

•Le type de crise et pour mieux le cerner , il faut chercher soigneusement l'existence d'aura, la notion de perte de connaissance, avoir une description fidèle des phénomènes moteurs ou des automatismes, chercher des signes végétatifs;

•l'état clinique entre les crises en particulier l'existence de céphalées , de confusion , de nausées et vomissements.

A condition d'être bien interprété, l'EEG représente un complément diagnostique fort utile quand il est positif. Il peut monter des éléments en faveur d'un diagnostic syndromique, éliminer quelques diagnostics différentiels, nous donner une orientation topographique, et il peut objectiver un foyer de souffrance cérébrale. Plus rarement, il permet l'enregistrement d'une crise. Pour toutes ces raisons, l'EEG doit être réalisé le plus rapidement possible et complété parfois par des épreuves de sensibilisation telle l'enregistrement de sommeil après privation relative de sommeil [7].

Il est à noter qu'un EEG normal n'élimine aucunement le diagnostic d'épilepsie. Malgré cette démarche rigoureuse et hiérarchisée, il est rare de poser un diagnostic syndromique après la première crise et de ce fait, il n'y a pas d'urgence à instaurer un traitement antiépileptique. En effet, il ne faut démarrer un traitement antiépileptique qu'aux patients épileptiques, et le diagnostic d'épilepsie requiert la répétition des crises. Plusieurs crises peuvent rester parfaitement isolées et les conséquences de la mise en route d'un traitement antiépileptique peuvent être fâcheuses:

•Effets secondaires des antiépileptiques quels soient toxiques ou idiosyncrasiques,

•Impact psychologique négatif,

•Sans écarter l'incertitude d'éviter la rechute [8, 9].

Il est ainsi excessif, sinon exclu de traiter systématiquement toute première crise mais plutôt évaluer le risque de survenue d'une deuxième crise.

Les arguments en faveur d'un traitement immédiat sont le caractère partiel des crises, l'existence d'anomalies EEG, la notion d'une agression cérébrale ou une anomalie neurologique. On proposera également un traitement antiépileptique chaque fois que les éléments cliniques ou para cliniques permettent d'intégrer cette première crise dans un syndrome épileptique défini.

Toutes les autres circonstances doivent être discutées avec le patient ou sa famille, en fonction de l'existence ou non de facteurs déclenchants plus ou moins évitables (dette de sommeil, fièvre chez l'enfant, consommation d'alcool ou de toxiques), des inconvénients professionnels ou psychologiques d'une récidive de crise, sans oublier que l'on ne peut assurer un succès thérapeutique absolu [10, 11].

Conclusion

La prise en charge clinique d'une première crise épileptique n'est pas consensuelle bien qu'il s'agit d'une situation fréquente dans la pratique médicale. Après avoir confirmé la nature épileptique de la crise, il faut s'interroger sur son caractère occasionnel éventuel. Le traitement antiépileptique n'est souvent pas nécessaire à ce stade. L'objectif de la prise en charge est de recueillir les éléments qui permettent un diagnostic syndromique qui dictera le choix thérapeutique.

Références

1-French JA et Pedley TA. Initial management of epilepsy. New Engl J Med 2008; 359: 166-76.

2-Commission on epidemiology and prognosis of epilepsy .Guidelines for epidemiological studies on epilepsy. Epilepsia 1993; 34: 592-6.

3-Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. Epilepsia 2010; 51 (4): 676-85.

4-King MA, Newton MR, Jackson GD, Fitt GJ, Mitchell LA, Silvapulle MJ, et al. Epidemiology of the first seizure presentation: a clinical, electroencephalographic, and magnetic resonance imaging study of 300 consecutive patients. Lancet 1998; 352: 1007-11.

5-Smith RA, Martland T, Lowry MF. Children with seizures presenting to accident and emergency . J Accid Emerg Med 1996; 13: 54-8.

6-Auvin S, Walls E, Sabouraud P, Bednarek N, Villeneuve N, Vallée L. Conduite à tenir devant une première crise épileptique du nourrisson et de l'enfant. Archives de Pédiatrie 2008; 15: 1677-1684.

7-Schreiner A, Pohlmann-Eden B. Value of the early electroencephalogram after a first unprovoked seizure. Clin Electroencephalogr 2003; 34: 140-4.

8-Marson A, Jacoby A, Johnson A, Kim L, Gamble C, Chadwick D;. Immediate versus deferred antiepileptic drug treatment for early epilepsy and single seizures : a randomized controlled trial . Lancet 2005; 365:2007-13.

9-Leone MA , Solari A , Beghi E . Treatment of the first tonic-clonic seizure does not affect long-term remission of epilepsy. Neurology 2006; 67:2227-9

10-Hesdorffer DC, Logroscino G, Benn EK, Katri N, Cascino G, Hauser WA. Estimating risk for developing epilepsy: a population-based study in Rochester, Minnesota. Neurology 2011; 76 (1): 23-7.

11-Hesdorffer DC, Benn EK, Cascino GD, Hauser WA. Is a first acute symptomatic seizure epilepsy? Mortality and risk for recurrent seizure. Epilepsia 2009 ; 50 (5): 1102-8.

Epilepsy treated with Electro-acupuncture
L'Electro-acupuncture dans le traitement de l'épilepsie

Ralph Galewski,MD,MPH
Centro Profesional Vida, Calle 5 D 38A-35; Torre 1 Consultorio 727
Cali, Colombia; South America
Email: ralphgalewski@gmail.com
No disclosure to declare.

Abstract

The Electro-acupuncture is a German variety of the traditional acupuncture, where the needles are replaced by several types of devices.

It was created by Dr. Reinhold Voll, in Berlin, in 1954. At the beginning it was used to diagnose epilepsy and therefore, to help the treatment with acupuncture. But short time after, it was used for treatment.

The author, from the beginning, created a completely new technique, and started to search on the best use in the neurological fields.

Authors through this paper and a review of the scientific literature, to analys the best Schedule to be used, and to point out the results and benefits of such treatment. This search lasted for the past 26 years. Logically, the conclude of the benefit of such technique in epilepsy, or at large scale in several neurological disorders, we have to give a scientific background.

For that, the different disorders have been studied, from the clinical point of view, but also going further to understand the neuroscientific item implicated.

Logically, it has ben considered, that each disease has his own paticularity, but on the other hand there are some common items implicated in their pathogenesis.

At this point, some criterias have been identified, which are present in many neurological diseases, such as circulation, the different metabolic pathways, the situation of central nervous system (CNS) tissue. On the other hand, considering that there are some disorders as a result of a disease which is not present anymore, and the neurological abnormality is a consequence,like for instance the presence of meningitis, encephalitis, cerebrovascular disease, etc.... On the other hand there are some causes which are still present, like in some neuropediatric Syndromes.

It is to understand that during these 26 years, many changes have been done for the schedule of treatment to be followed.

In conclusion, Electro-acupuncture is an efficient and safe technique to be used in refractory epilepsy, this technique seems to be more practical to use in children than in adults, because of the underlying disease, which is much more easier to find in children.

Key words: Electroacupuncture- Neurological Disorders- Metabolic Disorders- Epilepsy- Treatment.

Résumé

L'Electro-acupuncture est une variété allemande de l'acupuncture traditionnelle, où les aiguilles sont remplacées par plusieurs types de dispositifs.

Elle a été créée par le Dr Reinhold Voll, à Berlin, en 1954. Au début, elle a été utilisée pour faire le diagnostic de l'épilepsie, pour aider le traitement par l'acupuncture. Mais peu de temps après, elle a été utilisé comme traitement.

L'auteur essayera grâce à ce travail et une revue de la littérature scientifique, d'analyser les horaires utilisés pour un meilleur résultat et de souligner les résultats et bénéfices d'un tel traitement.

L'auteur, dès le début, a créé une technique complètement nouvelle, et a commencé à chercher sur la meilleure utilisation dans les domaines neurologiques.

Cette recherche a duré pendant les 26 dernières années. Logiquement, pour conclure aux avantages de cette technique dans l'épilepsie, ou à grande échelle dans plusieurs troubles neurologiques, nous devons prouver avec un fondement scientifique.

Pour cela, les différents troubles ont été étudiées, sur le plan clinique, mais aussi et en allant plus loin pour comprendre l'élément neuroscientifique impliqué.

Logiquement, il a considéré, que chaque maladie a sa propre réponse, mais d'autre part, certains éléments communs impliqués dans leur pathogénie.

À ce stade, certains critères ont été identifié, qui sont présents dans de nombreux maladies neurologiques, comme les maladies circulatoires, celles des voies métaboliques différentes, la situation du système nerveux central (SNC). Il faut également considérer par ailleurs, qu'il y a certains troubles secondaires à une maladie qui n'est plus présente au moment du diagnostic, où l'anomalie neurologique est une conséquence, comme par exemple la présence d'une méningite, encéphalite, maladie cérébro-vasculaire, etc... D'autre part, il y a quelques causes qui sont encore présentes, comme dans certains syndromes neuropédiatriques.

Après avoir identifié la maladie sous-jacente, le traitement antiépileptique particulier est ajouté.

Il s'agit de comprendre que, pendant ces 26 ans, de nombreux changements ont eu lieu quant à l'agenda au traitement à suivre.

En conclusion, L'électro-acupuncture est une technique efficace et sûre, utilisée dans l'épilepsie réfractaire, cette technique semble être plus pratique chez les enfants que chez les adultes, en raison de la maladie sous-jacente, qui est beaucoup plus facile de trouver chez les enfants.

Mots clés: Electroacupuncture- Maladies Neurologiques- Maladies métaboliques- Epilepsie- Traitement.

Description

At the scientific literature, some studies have shown different effects of Electro-acupuncture on some tissues, as well, as for some disorders [1-9]

The author has expressed his own experiences in this

field [10-12].
As mentioned above, considering that each disorders has his own pathophysiology, and that some items are common to all the disorders,like the circulation, the metabolic changes, and the tissue alteration; other general aspects are considered on many other diseases:
•The cognitive aspect, present from mild to severe alteration.
•The motility aspect
•The neurovisual aspect
•The auditive aspect
•The attention, concentration and memory aspects
•The presence of Epilepsy.

Figures 1 and 2: showing Dr Ralph Galewski during a session of Electro-acupuncture in one child with refractory epilepsy.

Logically, the above aspects can be present at different combinations. At this point, the experience has shown that sometimes it is very difficult to deal with more than one aspect at the same treatrment, and therefore a second, even a third treatment is adviced. However, always when epilepsy is present, it has to be treated, no matter what the basic phenomena involved is.
To explain the mode of action of electroacupuncture, on the CNS, beside the considerations shown above, the paricular disorder lies at the action potentials, as a definition. For this reason, the author takes the human organism as a result of electromagnetic field, and considers the different ionic aspects as a basic of the reestablishment. This is one of the hypothesis.
The latest theory of Electroacupuncture, that the author has considered, is the activation of the stem cells, normally present at the base of the lateral brain ventricule [13].
This theory has been thought, comparing the first results seen in children, with experimental studies done in rats [14]. In other words, when a child is treated, the presence of a real disorder is seen through his behavior. In rats, receiving stem cells implantation for neurological purposes, having damaged their brains, is also seen.
Particularly on metabolic effects, something interesting has been studied [15] the Electroacupuncture, decreases the Caspase 3 enzyme; which is the initiating of the apoptosis. When there is an increased apoptosis, like the one present in some degenerative disorders, it is to be sure, that electro-acupuncture helps to reestablishment.
The epilepsy, logically, is not caused only by a CNS disorder. There are several times when even taking different kind of anticonvulsant medications, the patient keeps having seizures. Finally, it comes then to the so called refractory epilepsy, which has received a particular definition [16, 17].
After all these considerations, the procedure to treat the patient with epilepsy is as follows:
Logically the first step is to make a diagnosis in terms of conventional medicine. than, the main reason for patients to look for such solution is to stop seizures, so it is to identify the neurological disorder, considering the items involved and mentioned above. Also very important to know is the type of epilepsy from which suffers the patient and its frequency.
Then a treatment program is to be followed. After the author's experience, the treatment is done during four weeks, this treatment is the combination of many sessions:
•Everyday from Monday to Friday,
•In each day, the patient undergoes two sessions, changing the frecuency of the stimulation in terms of Herz,
•Mostly the initial frequency ranges for epilepsy ranges from 12 to 16 Hz, and the goal is to reduce it until 10Hz,
•For general neurological brain disorders, to 5 Hz for auditive disorders, and to 2,5 Hz for visual disorders (retinal, and/or optic nerve disorders),
•Beginning the second week of treatment the anticonvulsant treatment is added, until finishing the four weeks.
•The stimulating points are the same used for acupuncture treatments, and location on the body are the ears (known as auriculopuncture).

Discussion

This Electro-acupuncture treatment, represents a very interesting solution in refractory epilepsies, because these type are mostly considered incurable under medications.
The treatment doesnt represent any danger because, there are no side effects or contraindications, it was considered that heart pacemakers, cardiac arritmias, pregnancy were used to be contraindications. But the author has used these tretament in such patients without any complications since 26 years.
The electro-acupuncture has not any side effects, nor does it have adverse reactions. It does not interfere with any type of allopatic, homeopathic or natural medications.

For those purposes it is to remind that, these patients are having anticonvulsivant medications, also there are patients who have ansyolitic, antidepressive medications and other have medications for arterial hypertension.
Another very important consideration is that once the treatment is finished, the improving effect lasts for an average of 2 years, for the neurological disorder.
In general, this method gives an objective improvement, but not a total cure in neurological disorders, in epilepsy,it seems to give a clear recovery after finishing the treatment. Some patients did not experience any seizures; in others patients , we noticed a clear decrease of the number of seizures, but in most of the patients after the treatment, the seizures stop.
The latest patients treated, had and average of 25 seizures per day. The neurological causes were: Cerebral Palsy due to perinatal anoxia, encephalic trauma, Moebious syndrome, Down syndrome, West syndrome, children with Autism spectrum disease, children with attention deficit disorders and in Hyperkinetic children.

Conclusion

The author considers, that a more detailed research is needed about electroacupuncture, but the main problem is the Health Care System in many developped countries who rises big limitation related to the budgetisation and the efficacy. This paper is a proof of efficacy and safety of electroacupuncture in patients with refractory epilepsy.
Beside this, each patient and his family (in case of children) has to know the harming condition of refractory epilepsy with or without medical treatment, especially in cases where surgery is refused, not indicated or coud not be realized. All these points highlight that physicians have to experience this safe and easy technique in their refractory epilepsy cases.

References

1-Kang E, Effect of Electro-acupuncture at neiquam point on transmembrane potential of the ventricular cells of rabbits with acute myocardial ischemic in situ. Zhen Ci Yan Jiu 1995; 20 (2): 33 - 5.
2-ZhonQ, Zeng Z, Li D. Acupuncture and cortical evoked potentials. Zhen Ci Yan Jiu 1996. 21 (4): 1-6.
3-Lai X, Feng S, Jin R, et al. The effect of Electro-acupuncture on auditory P300 potentials in mongolism cases. J. Tradit. Chin. Med. 1999; 19 (4):259-63.
4-Kumar A, Tandon OP, Bhattacharya A, Gupta RK, Dhar D. Somatosensory evoked potential changes following electro-acupuncture therapy in chronic pain patients. Anaesthesia 1995 ;50(5):411-4.
5-Wei H, Kong J, Zhuang D, Shang H, Yang X. : Early-latency somatosensory evoked potentials elicited by electrical acupuncture after needling acupoint LI 4Clin Electroencephalogr. 2000 Jul;31(3):160-4.
6-Kang S, Zeng Z, Shi X. Effect of electro-acupuncture on Succinate dehydrogenase of gentamycin induced ototoxic hai cells in guinea pigs. Zhongguo Zhong, Xi Fi Jie He Za Zhi 1998; 18 (6): 362-4.
7-Zhao P, Huang ZN, Chou G, et. al. Electro-acupuncture attenuates nitric oxide release from rat striatum after transient midle cerebral artery oclusion. Acupunbct Electrother Res 2000. 25 (2): 101-7.
8-Yang R., Huang ZN., Cheng JS. Anticonvulsion effect pf acupuncture might be related to the decresase of neuronal and inducible nitric oxide synthases. Acupoint Electrother. Res 2000; 25 (3-4): 137-43.
9-Liu Y, Fang J, Sun D, Jin X, Wu Y, Wang Y et al. An experimental study of electro-acupuncture on auditory impairment caused by kanamycin in guinea pigs. J Tradit Chin Med. 1999; 19 (1): 59-64.
10-Galewski R. Electroacupuncture: an effective treatment for some visual disorders. Acupuncture in Medicine 1999; 17 (1), p 42.
11-Galewski R, Electro-acupuncture inb Neurology. Focus Newsletter 2001; 6 (1).
12-Galewski R, The Human Sensory System. Focus newsletter 2001; 6 (2).
13-Ren XJ, Ma HF, Tu Y. Effect of electroacupuncture on proliferation and differentiation of neural stem cells in the subependymal zone of the cerebral lateral ventricle in rats with hyperlipemia and cerebral ischemia. Zhen Ci Yan Jiu. 2010; 35 (5): 347-53.
14-Li M, Tjen-A-Looi SC, Guo ZL, Longhurst JC. Repetitive electroacupuncture causes prolonged increased met-enkephalin expression in the rVLM of conscious rats. Auton Neurosci. 2012 Jul 26.
15-Li WJ, Pan SQ, Zeng YS, Su BG, Li SM, Ding Y, et al. Identification of acupuncture-specific proteins in the process of electro-acupuncture after spinal cord injury. Neurosci Res. 2010; 67 (4): 307-16.
16-Kwan P and M.J. Brodre. Early Identification of Rfractory Epilepsy. N. Engl. J. Med 2012; 342: 314-39.
17-Berg AT, Vickrey BG, Testa FM, Levy SR, Shinnar S, DiMario F, et al. How long does it take for epilepsy to become intractable? A prospective investigation. Ann Neurol. 2006; 60 (1): 73-9.

Journal representative of Leagues & Associations of Epilepsy in North African & East Mediterranean Region
Journal représentant des Associations et Ligues contre l'Epilepsie de la région Nord Afrique et Moyen Orient

National League or Association	Flag	Contact
Moroccan League Against Epilepsy		Dr. Saoudi Zemrag President Rabat, Morocco E-mail: szemrag@yahoo.fr
Moroccan Association Against Epilepsy		Pr. Najib Kissani President Marrakech, Morocco Email: najibkis@gmail.com
Algerian League Against Epilepsy		Pr. Mahmoud Ait-Kaci-Ahmed President Alger, Algeria E-mail: maitkaci@hotmail.com
Tunisian Association Against Epilepsy		Pr. Chahnez Triki President Sfax, Tunisia E-mail: chahnez@gnet.tn
Lebanese League Against Epilepsy		Pr. Ahmad Beydoun President Beirut, Lebanon E-mail: ab29@aub.edu.lb
Qatar League Against Epilepsy		Dr. Hassan J Al Hail President Doha, Qatar E-mail: halhail1@hmc.org.qa
Saudi Chapter of Epilepsy		Dr. Raidah Al Baradie President Dammam, Saudi Arabia E-mail: raidah_albaradie@hotmail.com
Egyptian Society Against Epilepsy		Farouk Koura President Cairo, Egypt
Jordanian League Against Epilepsy		Dr. Mohammed Al-Shehab President Amman, Jordan E-mail: mohammed_shehab5@yahoo.com
Kuweiti League Against Epilepsy		Abdulaziz Ashkanani President Kuweit city, Kuweit E-mail: aashkanany@gmail.com
Syrian League Against Epilepsy		Ahmad Khalifa President Damascus,Syria E-mail : a.khalif@scs-net.org

Sponsors

LIGUE MAROCAINE CONTRE L'EPILEPSIE

IMPRIMERIE PAPETERIE EL WATANYA

2012 Mai Juin Volume 1 Numéro 3

Journal d'épilepsie de la région Nord Afrique et Moyen-Orient

Journal représentant des Associations et Ligues contre l'Epilepsie de la Région Nord Afrique et Moyen Orient

جريدة شمال إفريقيا والشرق الأوسط لمرض الصرع

ممثلة عصب وجمعيات شمال إفريقيا والشرق الأوسط لمرض الصرع

Rédacteur en chef
Najib Kissani (Neurologue, Maroc)

Rédacteurs en chef adjoints
Mohammad Abu-Hegazy (Neurologue, Egypt)
Abdulaziz Ashkanany (Neurologue, Kuweit)
Abdulaziz Alsemari (Neurologue, KSA)
Ahmed Baydoune (Neurologue, Liban)
Huseyin Cakse (Neurologue, Turkie).
Mohamed Fredj (Neurologue, Tunisie)
Philppe Gelisse (Epileptologue, France)
Sonia Khan (Neurologue, Arbie Saoudite)
Boulenaour Mesraoua (Neurologue, Qatar)
Amal Mrabet (Neurologue, Tunisie)
Reda Ouazzani (Neurologue, Maroc)
Hamid Ouhabi (Neurologue, Maroc)
Chahnez Triki (Neurologue, Tunisie)
Saoudi Zemrag (Neurologue, Maroc)

Assistants de rédaction
Mebrouk Yassine, (Neurologue, Maroc)
Abderrahmane Chahidi (AMCEP)

Edition
Service de Neurologie, Hôpital Ibn Tofail
Hôpital Universitaire, Mohammed VI
Marrakech 40080; Maroc

Secrétariat et publicité
Email: secretariat.je@gmail.com
Tel./Fax +212 (0)5 24434908

Impression : Imp. El Watanya, Marrakech; Maroc
Dépôt légal 14/11

En partenariat avec :

Calendrier des évenements de l'épilepsie 3

Editorial 4

Informations régionales et nouvelles locales
Le Phénobarbital dans la prise en charge des personnes souffrant d'épilepsie en pays Tamberma au Nord Togo 5
Guinhouya Kokou Mensah (Togo)

Brèves Communications
Epilepsie temporale, troubles obsessionnels compulsifs, et kyste arachnoïdien: association ou coïncidence ? 9
Imane Hajjaj (Maroc)

Etat de mal épileptique isolé: Un mode de révélation rare de la neurosyphilis précoce 12
Redda Rafik (Maroc)

Articles Originaux
Durée d'évolution de l'épilepsie et évolution des crises après chirugie 14
George L Morris (USA)

La prise en charge clinique d'une première crise d'épilepsie 18
Hamid Ouhabi (Maroc)

L'Electro-acupuncture dans le traitement de l'épilesie 20
Ralph Galewski (Colombia)