2013 September October Volume 2 Number 5

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)
Patrick Adjei (Accra, Ghana)
Said Ait Benali (Neurosurgeon, Morocco)
Azra Alajbegovic (Neurologist, Bosnia Herzegovina)
Abdulaziz Ashkanany (Neurologist, Kuweit)
Ahmed Baydoune (Neurologist, Lebanon)
Huseyin Cakse (Neurologist, Turkey).
Mohamed Fredj (Neurologist, Tunisia)
Philppe Gelisse (Epileptologist, France)
Sonia Khan (Neurologist, KSA)
Callixte Kuate (Neurologist, Cameroun)
Youssoufa Maiga(Neurologist, Mali)
Boulenaour Mesraoua (Neurologist, Qatar)
Amal Mrabet (Neurologist, Tunisia)
Reda Ouazzani (Neurologist, Morocco)
Hamid Ouhabi (Neurologist, Morocco)
Mustapha Sadi Belouiz (Neurologist, Algeria)
Chahnez Triki (Neuropediatrician, Tunisia)

Editorial Assistants
Safaa Zahlane, (Neurologist, Morocco)
Bekaye, (Neurologist, Morocco)
Abderrahmane Chahidi (AMCEP)

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

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

Editorial 3

Regional state, and local news
Epilepsy in the Mediterranean area: past, present and future 4
Giuliano Avanzini (Italy)

Brief Communications
Temporal lobe epilepsy in neurological department of Fann Hospital, Dakar Senegal 7
Seck Lala Bounal (Senegal)

Seizures revealing syndrome sheehan 10
Hind EL Aassri (Morocco)

Place of microsurgical callosotomy in the palliative treatment of refractory epilepsy 13
Abir Abardazzou (Morocco)

Original Articles
How nurses in the UK participate in managing epileptic patients 18
Kaothar Baiza (UK)

Epilepsy surgery in sub-Saharan Africa : Problematic and perspectives 22
Sogoba Youssouf (Mali)

Hot topic 25
The medical use of Cannabis for the treatment of epilepsy
Chraa Mohamed (Morocco)

History of publication in Nameej and origin of the papers 26
Epilepsy Calendar Events 27

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.

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.

Editorial

L'épilepsie, une maladie toujours négligée

L'épilepsie, en raison de sa fréquence, de sa sévérité et de ses conséquences psychosociales, constitue un problème majeur de santé publique, particulièrement dans les pays en développement. Paradoxalement, dans la majorité de ces pays, cette affection reste toujours négligée, ce qui constitue un frein pour la recherche de thérapeutiques efficaces pour les malades et aussi pour la formation des professionnels pour y parvenir.

La stigmatisation est l'un des problèmes les plus importants rencontrés par les personnes souffrant d'épilepsie. Elle porte préjudice à l'estime de soi, contribue à la dégradation des relations familiales et empêche les malades de socialiser, d'obtenir un logement et de trouver un emploi.

La stigmatisation des épileptiques est rencontrée particulièrement en milieu rural ou le niveau d'éducation et le statut socioéconomique sont faibles. Dans ces milieux, les attitudes vis-à-vis de l'épilepsie sont négatives et celle-ci est perçue comme une forme de folie, de possession, de maladie incurable, contagieuse, héréditaire ou une forme de retard mental.

Même si la grande majorité des familles doivent faire face, à un moment ou un autre, à ces problèmes de stigmatisation, les personnes concernées sont toujours confrontées à la peur et aux idées préconçues, et finissent par ressentir un sentiment de honte, d'exclusion et un profond sentiment d'être différent. Ces sentiments engendrent une lutte intérieure douloureuse à l'origine d'anxiété, de dépression et d'état de timidité et de personnalité introvertie. Souvent, la stigmatisation et la discrimination associées à l'épilepsie sont tellement préjudiciables que l'on en vient à refuser de demander toute aide de peur d'être catalogué.

La lutte efficace contre la stigmatisation et la discrimination requiert une action concertée de l'ensemble des parties concernées (patients, soignants, groupements professionnels et société civile) et le soutien massif des autorités publiques en mettant l'accent sur le caractère très répandu des problèmes de l'épilepsie, et le pronostic généralement favorable et l'existence de traitements efficaces. Il faut adopter une législation relative aux droits des personnes épileptiques ou examiner la législation existante, afin que l'épilepsie y soit traitée de manière juste et équitable. Il faut également encourager le retour au travail des personnes souffrant d'épilepsie et leur maintien en poste. La prestation et la pleine intégration des soins dans les autres services de soins de santé primaire et dans un environnement facilement accessible tel que les centres d'accueil et les hôpitaux généraux doivent être assurées. Enfin, il faut encourager la participation des populations aux programmes locaux de vulgarisation de l'épilepsie en soutenant les initiatives des organisations non gouvernementales.

Pr. Hamid Ouhabi
Chef de service de neurophysiologie
Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat (Maroc).

Reviewers

Mohammad Abu-Hegazy (Mansoura, EGYPT)
Azra Alajbegovic (Sarajevo, Bosnia HERZEGOVINA)
Abdulaziz Alsemari (Riyadh, KSA)
abdoul mutaleb alsheakhly (Baghdad, IRAQ)
Ahmed baydoune (Beirut, LEBANON)
Halima Belaidi (Rabat, MOROCCO)
Mustapha Sadi Belouiz (Alger, ALGERIA)
Elinor Ben-Menachem (Goteborg, SWEDEN)
Julien Bogousslavsky (Montreux, SWIZERLAND)
Paul A.J.M. Boon (Ghent, BELGIUM)
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 (Liege, BELGIUM),
Jihad Inshasi (Dubai, UAE)
Arends Johan (Heeze, NEDERLANDS)
Callixte Kuate (Yaounde, CAMEROUN)
Hind Kettani (New York, USA)
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
جريدة تصدر كل شهرين

Subscriptions
-Yearly : 8 issues 1500 Dhs (150 Euros or 210 USD)*
- Single issue : 200 Dhs (20 Euros or 28 USD)*
- Free for low & Very low income countries.**
(*) Including shipping expenses (**) World Bank Standards

Epilepsy in the Mediterranean area: past, present and future

Giuliano Avanzini
Istituto Nazionale Neurologico Carlo Besta, Milan, (Italy)
Email: avanzini@istituto-besta.it
No disclosure to be declared

There is no other place in the world that equals the Mediterranean in terms of the number of cultures and civilisations that have sprung from its shores and moved across its waters to cross-fertilise one another. People started sailing the Mediterranean in prehistoric times – in search of new settlements and raw materials or to exchange goods and other artefacts – and this led to an increasing awareness of the affinities and diversities of the various communities overlooking a sea that has shaped the destinies of three continents. These experiences were often associated with dreadful conflicts, but also with fruitful cultural exchanges that allowed the gradual development of a feeling of mutual belonging.

The oldest documents in Egyptian, Assyrian and Hebrew literature bear witness to a knowledge of epilepsy, but combine their highly precise descriptions of epileptic phenomenology with the misconceptions about its nature that led to epilepsy being attributed a supernatural origin and formed the basis of the many centuries-old prejudices that we are still fighting today. Nonetheless, it is worth remembering that the first statement providing epilepsy with sound scientific coordinates was pronounced by Hippocrates from the Mediterranean island of Cos as long ago as the fifth century BC: «It is thus with regard to the disease called sacred: it appears to me to be in no way more divine nor more sacred than other diseases. The brain is the cause of this affliction".

The heritage of Hippocrates' far-sighted conception can be traced in subsequent Byzantine and Arab medicine, although magic/religious interpretations continued to abound and permeated the views of the Jewish, Christian and Islamic religions that flourished in the Mediterranean basin. The overall Jewish perception of epilepsy was that of divine punishment for a sin occurring as a result of a demonic presence [1] and, accordingly, people with epilepsy were excluded from the priesthood [2]. This concept was inherited by the Christian church and the New Testament describes Jesus Christ healing people with epilepsy by driving out the unclean spirit possessing them. In the darkest times of the medieval the Christian world, patients with epilepsy were even condemned to the stake so that they could be liberated from their satanic masters [3]. In Islamic medicine, Hippocrates' views were reflected in the writings of Ibn Sin' and Ibn Rushd (currently known in northern Mediterranean countries as Avicenna and Averroes), who maintained that epilepsy was a natural disease; however, the XI century Arab surgeon Abu'l Qasim al-Zarrawi believed that epilepsy was demonic [4] and, in Persian medicine, madness and epilepsy were both believed to be due to possession by jinn, supernatural beings capable of entering the human body and causing all sorts of trouble [5]. However, the Hippocratic approach continued to exert its influence through the Schola Medica Salernitana, which was founded in the XI century and, after going through a revival in the Renaissance when the humours became the leading concept in medicine, endured until the XIX century. The same century saw the birth of modern epileptology in another Mediterranean country, France, as a result of the work of Philippe Pinel, Jean Etienne Dominique Esquirol and Louis Jean François Delasiauve.

Since then, many other distinguished scientists from Mediterranean countries have made substantial contributions to the development of epileptology and promoted the spread of new information. It is not possible here to give all of them the credit they deserve, but I must mention the leading role of Marseille, where Henri Gastaut and Jo Roger created a school that became a global reference point for XX century epileptology and where people from France, Italy, Spain, Tunisia, Algeria Greece and other Mediterranean countries were trained and further contributed to its excellence. As a result, many collaborative projects united the European, African and Asian shores of the Mediterranean and strengthened the idea of a Mediterranean epilepsy community, one example of which were the collaborative studies carried out in France, Spain, Italy, Algeria and Tunisia that led to a very precise description of a type of progressive myoclonus epilepsy [6] that was long referred to as Mediterranean myoclonus (by analogy with the so-called Baltic myoclonus). The subsequent combination of Scandinavian and Mediterranean observations made it possible to identify the common genetic mechanism of what is now called progressive myoclonus epilepsy EPM1 type [7,8].

This was background that prompted me to organise the first Mediterranean Epilepsy Conference, which was held in Taormina (Sicily) on 16 May 1990 after the 7th Joint Meeting of the Italian, French, Portuguese and Spanish Leagues. Other than these, only four Mediterranean already had an established League Against Epilepsy and were represented at the Conference by League officers; the delegates from the other countries were identified through diplomatic channels. The participating countries and the respective delegates are shown in Table 1.

Table 1: Countries and delegates at the first Mediterranean Epilepsy Conference.

1 ALBANIA: Ali Kugo, Gazmend Drishti
2 ALGERIA: Djamel Grid, President of the Ligue Algerienne contre l'Epilepsie
3 FRANCE: Pierre Jallon, Past-president of the Ligue Française contre l'Epilepsie
4 ISRAEL: Judith Manelis, President of the Israeli League Against Epilepsy; Pinchas Lerman
5 ITALY: Giuliano Avanzini, Past-president, and Raffaele Canger, President of the Italian League Against Epilepsy; Raoul Di Perri; Luigi Specchio
6 LYBIA: Radharkrishnan Kurupath (did not obtain a visa and could not attend the meeting)
7 MALTA: Antony Galea Debono
8 MOROCCO: Reda Ouazzani, Secretary of the Ligue Marocaine contre l'Epilepsie
9 PORTUGAL: Rosalvo Almeida, Secretary of the Liga Portuguese contra a Epilepsia
10 SPAIN: Luis Oller, President of the Liga Espagnola contra la Epilepsia
11 TUNISIA: Amel Mrabet, Monia Haddad
12 TURKEY: Fevzi Aksoy
13 YUGOSLAVIA: Dragoslav Ercegovac, President of the Yugoslav League Against Epilepsy
Cyprus, Egypt, Greece, Lebanon, Syria did not reply to their official invitations

The cover of the programme was enriched by a picture of taken from the Tabula Rogeriana drawn by the Arab geographer Al-Idrisi in 1154 for the Norman King Roger II of Sicily (Figre 1).

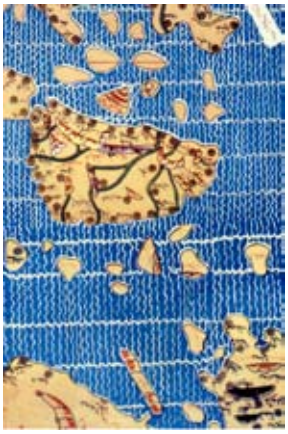


Figure 1: Muhammed al-Idrisi, Tabula Rogeriana.

Muhammed al-Idrisi was born in Ceuta, which then belonged to the Moroccan Almoravids, travelled across Mediterranean, and died in Sicily where he lived at the Norman court. His map of the Mediterranean was chosen as a symbol of the integrated Mediterranean culture.
The conference provided the audience with a comprehensive picture of epilepsy care in the Mediterranean area, and gave the delegates an opportunity to interact in a way that led to fruitful collaborations. It was decided to repeat the initiative in the following years, and this was facilitated by the International League Against Epilepsy (ILAE) whose President, Pete Engel, gave the Task Force for Inter-Regional Organisations the task of supervising the Mediterranean epilepsy conference programme. I served as the Task Force Chair until 1998, when Cigdem Ozkara took over from me. The Mediterranean conferences, which were held from 1990 to 2001, were so successful at promoting the development of epileptology that eight new national epilepsy societies were created during this period and were accepted as ILAE Chapters. Table 2 provides a list of the Mediterranean conferences with their locations and organisers. The philosophy of the conferences was to privilege the active participation of the largest possible number of delegates rather than giving the podium to prominent invited speakers in the belief that interactions among peers is the most productive form of education. The success of the meetings was due to the enthusiasm of the participants and the personal engagement of the organisers, which also meant that they could be held with a very limited budget.

Table 2: Locations and organisers of the Mediterranean Conferences.

1st Mediterranean Epilepsy Conference: Taormina (1990): Giuliano Avanzini
2nd Mediterranean Epilepsy Conference: Malta (1992): Antony Galea Debono
3rd Mediterranean Epilepsy Conference: Istanbul (1994): Cigdem Ozkara
4th Mediterranean Epilepsy Conference: Hammamet (1996): Amel Mrabet
5th Mediterranean Epilepsy Conference: Montpellier (1997): Michel Baldy-Moulinier
6th Mediterranean Epilepsy Conference: Cairo (1999): Faruk Koura
7th Mediterranean Epilepsy Conference: Athens (2001): Athanasios Covanis
8th Mediterranean Epilepsy Conference: Marrakech (2004): Najib Kissani

After 2000, during the presidencies of Pete Engel and myself, the ILAE decided to reorganise itself on the basis of the WHO model, and so the Mediterranean ILAE Chapters were divided between the European and Eastern Mediterranean Regions. The newly formed regions were encouraged to organise their own Regional Congresses every other year, making it irrational to continue the series of the Mediterranean Conferences (figure 2). However, this did not affect the feeling of belonging to a unitary community, and exchanges and collaborations between epileptologists from different Mediterranean countries are still very active and productive. Meetings are important in the life of scientific communities, but I believe that the most effective force driving human development arises from the spontaneous interactions of people who recognise their common cultural roots. The North Africa and Middle East Epilepsy Journal has been created in order to provide a forum for the scientific papers of students from the Eastern Mediterranean ILAE Region and I wish it every success in this primary aim. However, if it were to attract articles from Mediterranean countries outside its reference region, this would contribute to fostering the idea of the Mediterranean epilepsy community in which I still strongly believe.

Figure 2: Series of the Mediterranean Conferences.

References

1-Vanzan Paladin A. Epilepsy according to the Christian, Jewish and Islamic religions: an overview. Epilepsia 1995; 1: 38-41.

2-Preus J: Biblical and Talmudic Medicine, tr. F. Rosner, New York: Hebrew Publishing 1978.

3-Temkin O: The Falling Sickness. Baltimore: John Hopkins 1945.

4-Vanzan A. Storia dell'Epilessia. In Paladin F, Pinkus L (eds), L'epilessia tra medicina, psicologia, religione e società. Multigraf, Venice 1993: 21-9.

5-Majnun Dols M.The Madman in Medieval Islamic Society. Oxford: Clarendon Press 1992.

6-Marseille Consensus group. Classification of progressive myoclonus epilepsies and related disorders. Ann. Neurol. 1990; 28: 113-6.

7-Lehesjoki A-E, Tassinari C.A., Avanzini G, Michelucci M, Franceschetti S, Antonelli A, Rubboli G, A. de la Chapelle. PME of Unverricht-Lundborg type in the Mediterranean region: linkage and linkage disequilibrium confirm the assignment to the EPM1 locus. Hum. Genetics 1994; 93: 668-74.

8-Pennacchio LA, Lehesjoki AE, Stone NE, Willour VL, Virtaneva K, Miao J, D'Amato E, Ramirez L, Faham M, Koskiniemi M, Warrington JA, Norio R, de la Chapelle A, Cox DR, Myers RM. Mutations in the gene encoding cystatin B in progressive myoclonus epilepsy (EPM1). Science 1996; 22, 271: 1731-4.

Les Epilepsies temporales au service de neurologie du CHU Fann de Dakar (Sénégal)

Temporal lobe epilepsy in neurological department of Fann Hospital, Dakar (Senegal)

Seck Lala Bouna1, Fall Maouly1, Sarr Mamadou Moustapha2, Sow Adjaratou Djeynabou1, Dadah Samy Mohamed Lemine1, Ndao Amadou Koura3, Diagne Ngor Side1, Ndiaye Moustapha1, Gueye Lamine 4, Diop Amadou Gallo1, Ndiaye Mouhamadou Mansour1

1-Service de Neurologie, Centre Hospitalier National Universitaire de Fann, Dakar, (Sénégal)

2-UFR Santé - Université de Thiès – Thiès, (Sénégal)

3-Centre National d'Appareillage Orthopédique, Dakar, (Sénégal)

4-UFR Sciences – Université Gaston Berger – Saint Louis, (Sénégal).

Email : lalasec@yahoo.fr

Conflit d'intérêt : Aucun

Résume

Introduction : L'épilepsie temporale constitue la plus fréquente des épilepsies partielles, sa sémiologie étant polymorphe. Notre objectif est d'illustrer la sémiologie électro-clinique d'une une série de patients souffrant d'une épilepsie temporale.

Participants et méthode : Nous avons réalisé une étude prospective descriptive à la Clinique Neurologique du CHU Fann de Dakar, portant sur des patients ayant présenté un foyer épileptique temporal sur l'électroencéphalogramme. Nous avons recueilli les données cliniques, électroencéphalographies, de l'imagerie cérébrale, du traitement et de l'évolution de l'épilepsie sous traitement.

Résultats : Notre série comportait 46 patients âgés de 2 ans ½ à 53 ans. Les antécédents familiaux d'épilepsie ont été retrouvés chez 18.84% des patients et les convulsions fébriles chez 8.69%. La majorité des patients ont présenté leur première crise avant l'âge de 10 ans. Un facteur déclenchant était rapporté par 28.26% des patients. Les manifestations cliniques les plus constamment rencontrées étaient les signes moteurs secondaires, qui dominaient parmi les indications de l'électroencéphalographie. La sémiologie temporale comportait le plus souvent des manifestations psychiques (67.39% des patients) mais également des automatismes (52.17%), des phénomènes d'altération de la conscience, des troubles phasiques et des manifestations végétatives. L'imagerie cérébrale était rarement disponible. Les traitements utilisés étaient : le Phénobarbital (Gardénal), le Valproate de sodium (Dépakine), la Carbamazépine (Tégrétol), le Clonazépam (Rivotril). L'évolution a été favorable chez la majorité.

Conclusion : Le polymorphisme clinique de l'épilepsie temporale peut faire errer le diagnostic. Il faut y penser devant toute manifestation psychique ou sensorielle évoluant par accès.

Mots-clés: Epilepsie- Temporale- Fann- Neurologie- Dakar.

Summary

Introduction: Temporal epilepsy is the most frequent partial epilepsy, with a polymorphous semiology. Our aim is to illustrate electrical and clinical features of temporal epilepsy in a sample of patients.

Participants and methods: We conducted a prospective and descriptive study in neurological department of Fann teaching hospital in Dakar, including patients with temporal epileptic abnormalities on electroencephalogram. We collected semiological, electroencephalographic, brain imaging, and therapeutic data, and the disease evolution under treatment.

Results: There were 46 patients aged from 2 years and half to 53 years. Familial history of epilepsy was found in 18.84% and febrile seizures in 8.69%. Most of the patients have had first fit before the age of 10 years. A triggering factor was reported in 28.26% of cases. The most constant clinical signs were secondary motor disorders, which were predominant among electroencephalographic motives. Temporal semiology was most of the time consisting in psychical signs (67.39% of patients) but also automatic activities (52.17%), conscience obnibulation, aphasic disorders, and vegetative manifestations. Brain imaging was rarely available. 32.61% of subjects had stopped their medication because of several reasons. The medications we used were Phenobarbital (Gardénal), sodium Valproate (Dépakine), Carbamazepine (Tégrétol) and Clonazepam (Rivotril). Evolution was favourable for the majority.

Conclusion: Clinical polymorphism of temporal epilepsy can lead to ignoring the diagnosis, which has to be mentioned each time we face psychical or sensorial troubles, particularly if evolving by fits.

Keywords: Epilepsy- Temporal- Fann- Neurological- Dakar.

Introduction

L'épilepsie temporale constitue la forme d'épilepsie partielle la plus fréquente, sa sémiologie étant polymorphe [1,2]. Son diagnostic doit être envisagé devant toute manifestation neurologique fugace inexpliquée, en particulier d'allure psychique ou sensorielle, et justifier un interrogatoire minutieux du patient et de l'entourage. L'objectif de cette étude est d'illustrer la sémiologie électro-clinique dans une série de patients souffrant d'épilepsie temporale.

Patients et méthode

Nous avons réalisé une étude prospective descriptive à la Clinique Neurologique du Centre Hospitalier National Universitaire de Fann de Dakar au Sénégal. Nous avons convoqué des patients reçus à la consultation électroencéphalographiques (EEG), et ayant présenté un foyer épileptique temporal, sur la période allant du 01 janvier 2010 au 07 janvier 2012, en vue de recueillir les données cliniques. Tous les patients ou parents d'enfants épileptiques ont émis un consentement éclairé. Nous avons précisé les données de l'état civil du patient, ses antécédents pathologiques, les caractéristiques sémiologiques des crises, les données EEG et de l'imagerie cérébrale, le traitement dont a bénéficié le patient et l'évolution de l'épilepsie sous traitement. Nous avons par la suite procédé à une analyse descriptive des données.

Résultats

Notre série était constituée de 46 patients, avec un sexe ratio de 1. L'âge des patients
variait entre 2 ans ½ et 53 ans avec un âge moyen de 15.20 ans. Le pic de fréquence se situait dans la tranche d'âge de 0 à 9 ans (47.83%), suivi de celle de 10 à 19 ans (21.74%). Les antécédents familiaux d'épilepsie ont été retrouvés chez 18.84% des patients et les convulsions fébriles chez 8.69%. Les autres antécédents pathologiques étaient : la souffrance périnatale (8.69%) la méningite (5.78%) le traumatisme crânien (4.35%). La majorité des patients (69.57%) ont présenté leur première crise avant l'âge de 10 ans. Un facteur déclenchant était rapporté par 28.26% des patients, les plus fréquemment retrouvés étant la lumière (8.7%), la dette de sommeil (6.52%) puis le bruit (4.35%). On retrouvait par ailleurs le stress, la concentration, les menstruations, l'alternance chaleur-froid. Les crises survenaient exclusivement au cours de la veille chez 43.48% des patients, du sommeil chez 28.26%, indifféremment dans la veille ou le sommeil chez 28.26%. Les manifestations cliniques (tableau I) étaient dominées par les signes moteurs (76.08%) souvent associés à d'autres signes, suivis des manifestations psychiques (67.39%) des automatismes (52.17%) des phénomènes d'altération de la conscience (39.13) des troubles phasiques (28.26%) et des manifestations végétatives (28.26%). Les indications de l'EEG comportaient le plus souvent des événements moteurs (45.65%, avec aura auditive chez 2 patients). Les autres indications étaient : la rupture de contact (4 patients, dont 2 étaient cliniquement diagnostiqués épilepsie absence) des signes encéphalopathiques (3 patients) la crise psychogène (1 patient) la perte de connaissance (1 patient) les troubles du comportement (1 patient). Seuls 2 patients ont été adressés avec une indication évoquant explicitement une épilepsie temporale. Par contre chez 28.26% des patients, l'indication n'a pas été précisée. Chez 36.96% des patients, le tracé EEG a mis en évidence des anomalies focales temporales uni- ou bilatérales. Le foyer avait une diffusion locorégionale vers la région pariétale chez 21.74% des patients et frontale chez 15.22%. Pour le reste, il était généralisé à prédominance temporo-frontale (13.04%), temporo-pariétale (6.52%) ou temporale (6.52%). Sept sujets avaient bénéficié d'un scanner cérébral qui était normal chez 5, montrait une atrophie temporo-pariétale chez un, et un kyste arachnoïdien de la fosse cérébrale droite que l'Imagerie par Résonance Magnétique a confirmé. Cette dernière, réalisée chez cinq patients, était normale chez 3 et a montré chez un autre patient une ectasie de la terminaison de la carotide interne gauche. Un traitement médicamenteux était en cours chez 67.40% des patients, tandis que 32.61% l'avaient interrompu pour des raisons diverses (avis médical, refus du patient, effet secondaire, difficultés financières, amélioration du tableau clinique, inefficacité du traitement). Certains patients avaient adjoint un traitement traditionnel (69.57%). Le Phénobarbital a été le traitement le plus fréquemment utilisé (41.17% des patients) suivi du valproate de sodium (30.88%) de la carbamazépine (23.53%) puis du clonazépam (4.41%). L'évolution était marquée par la diminution des crises chez 71.74%, l'arrêt des crises chez 19.56%, l'aggravation chez 4.35%, tandis que l'état était stationnaire chez 4.35%.

Tableau I : Les différentes manifestations sémiologiques.

Manifestations cliniques		Fréquence	Pourcentage
Manifestations psychiques	Rires immotivés	15	32.60
	Accès de colère	14	30.43
	Sensation de peur	12	26.08
	Sensation de tristesse	9	19.56
	Crises mnésiques	8	17.39
	Sensations agréables	5	10.86
	Etat de rêve	4	8.69
	Reviviscence du passé, déjà vu déjà vécu	4	8.69
	Sensation d'étrangeté	3	6.52
	Agressivité	0	0
Hallucinations	Visuelles	9	19.56
	Olfactives	8	17.39
	Auditives	6	13.04
	Gustatives	3	6.52
Manifestations végétatives	Striction abdominale	9	19.56
	Striction thoracique	4	8.69
	Striction laryngée	0	0
Manifestations automatiques	Oro-alimentaires	25	54.34
	Ambulatoires	10	21.73
	Gestuels	8	17.39
Crises avec signes moteurs	Crises tonico-cloniques généralisées	24	52.16
	Crises tonico-cloniques hémicorps	8	17.39
	Crises bravais-jacksonniennes	3	6.52
Altération de conscience		18	39.13
Manifestations aphasiques		13	28.26

Discussions

La plupart des études [3,4] retrouvent une prévalence à prédominance nettement masculine. Nous avons retrouvé un sexe ratio de 1, mais il s'agit d'une étude hospitalière ne reflétant pas nécessairement l'état de la population générale. L'intervalle de variation de l'âge des patients est très large, mais nous avons une population essentiellement d'enfants. Les différentes données de la littérature montrent des moyennes d'âge très variables [5-7]. Les antécédents familiaux d'épilepsie (18.84%) sont retrouvés à un taux voisin de celui de certaines études [8], mais est nettement inférieur à celui retrouvé dans une étude faite à Dakar, mais portant sur les épilepsies partielles [9] où il tournait autour de 35.33% ainsi qu'une étude Ivoirienne sur les épilepsies de l'enfant : 39.7%

[3]. On pourrait penser que le caractère le plus souvent lésionnel de l'épilepsie temporale justifie que le facteur génétique y soit moins fréquemment retrouvé. La fréquence des convulsions fébriles dans notre population est faible (8.69%) comparée aux données de certaines études : 33.33% [7] et 60% [6]. Cette grande discordance est difficile à justifier, mais l'on peut retenir que dans le contexte médical africain, les données médicales sont peu documentées, et que beaucoup de patients sont très peu informés sur leur dossier médical. Le contexte de survenue des crises chez nos patients répond aux données classiques, avec un début des crises dans l'enfance [3,6], les facteurs déclenchants classiques de l'épilepsie [10]. Sur le plan sémiologique, la fréquence des hallucinations est faible (11.71%) comparée aux autres études [5,9] avec respectivement 40.91% et 71.43% des patients. Cette différence pourrait éventuellement s'expliquer par l'existence de très jeunes enfants dans notre série, incapables d'exprimer un certain nombre de manifestations subjectives. Il en est de même de la majorité des manifestations psychiques que nous avons retrouvées à de faibles fréquences dans notre série, tandis que les différents auteurs rapportent des taux élevés [5,7]. Certaines manifestations de l'épilepsie temporale passent inaperçues, car de nature psychique, avec un vécu non extériorisé. Ainsi, si les formes avec diffusion secondaire du foyer vers les aires motrices facilitent le diagnostic d'épilepsie, les formes psychiques sont déroutantes, souvent non diagnostiquées (surtout chez l'enfant) ou considérées comme pathologie psychiatrique et traitées à tort comme telle. Il en est de même des formes à symptomatologie digestive. Ainsi 45.65% des patients (63.63% de ceux dont l'indication de l'EEG était précisée) avaient été adressés pour une épilepsie motrice, malgré une symptomatologie qui comportait souvent des signes psychiques. Cette prépondérance des signes moteurs est fréquemment reportée [3,9,11]. Chez l'enfant, il est nécessaire pour les parents de savoir déceler les modifications d'apparence ou du contact afin de ne pas occulter une crise épileptique non motrice. La plus grande accessibilité financière du phénobarbital explique probablement son usage préférentiel par les praticiens, même si d'autres privilégient malgré tout le valproate de sodium [5].

Conclusion

L'épilepsie temporale, la plus fréquente des épilepsies partielles, comporte des symptômes polymorphes, dont certains peuvent faire errer le diagnostic. Devant toute manifestation psychique ou changement de comportement, en particulier évoluant par accès, la hantise de méconnaitre une épilepsie temporale doit primer.

Références

1-Dupont S. Epilepsies partielles symptomatiques. EMC Neurologie 2004; 17-044-O-10: 345–56.

2-Giovanni B. Troubles psychiques et épilepsies. Rev Med Suisse 2010; 6:921-4.

3-Kouame-Assouan AE, Akan-Diarra E, Amonchyepo A, Berthe A, François A, Sonan T, et al. Caractéristiques épidémiologiques des épilepsies de l'enfant à Abidjan. Epilepsies 2003; 15(2) : 91-5.

4-Ndiaye M, Seck LB, Sow AD, Sarr MM, Touré K, Diagne NS, Sène MS, Ndoye NF, Diop AG, Guèye L, Ndiaye MM. Evaluation du traitement antiépileptique : une série sénégalaise de 232 enfants. Dakar Med. 2012; 57(1): 41-8.

5-Halayem-Dhouib S, Abbès Z, Bouden A, Othman S, Halayem M. Le diagnostic d'épilepsie temporale en pédopsychiatrie : A propos de 7 cas. La Tunisie Médicale 2009; 87(12) : 880–3.

6-Zix C, Billard C, Motte J. L'épilepsie liée à une sclérose mésiotemporale chez l'enfant : dix observations. Arch pediatr. 1999; 6: 398-405.

7-Nasri A, Hizem Y, Ben Djebara M, Abdelkefi I, Kacem I, Gargouri A et al. Epilepsie symptomatique du lobe temporal : étude descriptive, à propos de 30 cas. Rev Neurol. 2013; 169(2) : 66.

8-Bourrous M, Elibrahimi I, Draiss G, Safini F, Amine M, Bouskraoui M. Caractéristiques des enfants ayant une épilepsie suivis au CHU de Marrakech. Rev neurol. 2010; 166(11) : 921-6.

9-Epilepsies partielles à Dakar : aspects électro-encéphalographiques. Sarr MM, Ndiaye M, Diop AG, Gueye L, Seck LB, Ndiaye MM. Dakar Med. 2011; 56(1): 268-73.

10-Couffignal B, Bocquet S, Verre S, Maurin C, Gélisse P, Crespel A. Les crises ont des réseaux que la raison ne connait pas : distribution nycthémérale des crises temporales internes et des crises frontales. Epilepsies 2005; 17(3): 165-7.

11-Milligo A, Siranyan S, Diagana M, Preux PM. Syndromes épileptiques de l'adulte au Centre Hospitalier de Bobo-Dioulasso. Médecine d'Afrique noire 2004; 51(4): 239-42.

Crises convulsives révélant un Syndrome de Sheehan (à propos d'un cas)
Seizures revealing Sheehan's syndrome (about one case)

Hind EL Aassri1, Aicha Hassi2, Ghizlane El Mghari1, Meriem Ouali Idrissi2, Najat Cherif El Idrissi Gennouni2, Nawal El Anasari1
1-Service d'Endocrinologie Diabétologie et Maladies Métaboliques, Laboratoire PCIM, FMPM, Université Qadi Ayyad, Marrakech, (Maroc)
2-Service de Radiologie, FMPM, Université Qadi Ayyad, Marrakech, (Maroc)
Email : hind1810@gmail.com
Conflits d'intérêts : Aucun

Abstract
Sheehan's syndrome or pituitary necrosis postpartum is a rare disease of difficult and often delayed diagnosis. Authors report the case of a patient who presented seven months after a postpartum hemorrhage, seizures preceded by premonitory symptoms of hypoglycemia. The electroencephalogram, made in the immediate aftermath of the attacks, was normal; the biological assessment was objectified Electrolyte disturbances such as hypoglycemia, hypernatremia and hyperkalemia. The notion of intense asthenia, weight loss, amenorrhea and lack of lactation led to hormonal explorations and CT scan which were in favor of hypopituitarism with aspect partially empty sella and sellar arachnoïdocèle. Sheehan syndrome diagnosis with partial hypopituitarism respecting gonadotropic axis was chosen especially as there has been a return of menses after hormone replacement.
This observation serves as a reminder of the pathophysiological bases of hypoglycemia in the Sheehan syndrome and its relationship to seizures; it discusses the possibility of early diagnosis of this disease. In addition, it has demonstrated the possibility of occurrence of partial hypopituitarism meeting one of the most sensitive to ischemia pituitary axes.
Keyword: Seizures- Sheehan syndrome- Hhypoglycemia- Corticotrop insufficiency.

Résumé
Le syndrome de Sheehan ou nécrose hypophysaire du post-partum est une pathologie rare de diagnostic difficile et souvent tardif. Les auteurs rapportent le cas d'une patiente qui a présenté, sept mois après une hémorragie de la délivrance, des crises convulsives précédées de prodromes d'hypoglycémie. L'électroencéphalogramme, réalisé dans les suites immédiates des crises, était normal, le bilan biologique avait objectivé des troubles hydro électrolytiques à type d'hypoglycémie, hyperkaliémie et hyponatrémie. La notion d'asthénie intense, amaigrissement, aménorrhée et d'absence de lactation ont conduit à des explorations hormonales et scénographiques qui étaient en faveur d'une insuffisance antéhypophysaire avec aspect de selle turcique partiellement vide et arachnoïdocèle sellaire. Le diagnostic syndrome de sheehan avec insuffisance antéhypophysaire partielle respectant l'axe gonadotrope a été retenu d'autant plus qu'il y a eu un retour de couches après substitution hormonale.
Cette observation permet de rappeler les bases physiopathologiques de l'hypoglycémie dans le cadre du syndrome de sheehan et son rapport avec les crises convulsives et de discuter la possibilité de diagnostic précoce de cette pathologie. De plus elle a démontré la possibilité de survenue d'une insuffisance antéhypophysaire partielle respectant l'un des axes les plus sensibles à l'ischémie hypophysaire.
Mot-clés : Crise convulsive- Syndrome de sheehan- Hypoglycémie- Insuffisance corticotrope.

Introduction
Le syndrome de Sheehan est une nécrose ischémique de l'antéhypophyse liée à un choc hypovolémique survenant au cours d'une hémorragie de la délivrance, il reste d'actualité malgré l'amélioration de la prise en charge gynéco-obstétricale [1]. Le diagnostic différentiel se pose avec les hypophysites lymphocytaires. C'est une complication potentiellement grave du post-partum dont le premier symptôme classique est l'absence de montée laiteuse suivi d'un déficit antéhypophysaire plus ou moins complet. En l'absence de dépistage d'hypopituitarisme, elle peut rester silencieuse pendant plusieurs années. Une révélation aigue et précoce est rare.
Nous rapportons, à travers ce travail, un cas de syndrome de sheehan de révélation particulière.

Observation
Il s'agit d'une patiente de 36 ans, ayant la notion d'accouchement hémorragique sept mois avant son admission avec absence de montée laiteuse et de retour de couches et installation depuis lors d'une symptomatologie faite de vomissements, douleurs abdominales, asthénie importante avec amaigrissement progressif de 20 Kg sans signes d'hypertension intracrânienne ni amputation du champ visuel. Avec la notion d'aggravation de la symptomatologie cinq mois après et apparition une semaine avant son admission de plusieurs crises tonicocloniques stéréotypées précédées de prodromes faits de sueurs froides, crise d'agitation et tremblement des extrémités dans un contexte de fièvre avec une toux productive.

L'examen clinique trouva une patiente confuse, en altération de l'état général ne présentant pas de raideur méningée, ayant des troubles des phanères à type de sécheresse et infiltration cutanée, cheveux fins cassant, ongles striés avec une hypotension à 80/30 mmHg, la glycémie capillaire était à 0,32g/L, l'examen neurologique avait objectivé un syndrome cérébelleux kinésique. L'électro-encéphalogramme était normal et le bilan biologique avait montré un syndrome infectieux avec une CRP à 234 g /L associée à une hyperleucocytose à 24000/ mm³ avec une anémie à 9 g/dL hypochrome microcytaire. L'ionogramme sanguin avait montré une hyperkaliémie à 4,6mmol/L, hyponatrémie à 125 mmol/L avec une hypoglycémie à 0,3g/L et une bonne fonction rénale. Dans le cadre du bilan étiologique, une ponction lombaire a été réalisée pour éliminer une éventuelle méningite ou méningo-encéphalite pouvant expliquer ce tableau clinico-biologique, elle est revenue négative, le fon d'œil était normal, il a été réalisé devant cette symptomatologie pour éliminer un éventuel œdème papillaire; ainsi, une IRM cérébrale a été demandée à la recherche d'une atteinte hypophysaire vu que le tableau clinique était très évocateur de syndrome de Sheehan, néanmoins, par faute de moyen, une TDM cérébrale a été réalisée, elle avait objectivé une arachnoïdocèle sellaire (figure 1) ainsi qu'une hypodensité cérébelleuse diffuse pouvant être en rapport avec une cérébellite vu que l'origine infectieuse méningée a été éliminée (figure 2).

Figure 1 : TDM cérébrale en coupe axiale sans injection de produit de contraste montrant une arachnoïdocèle sellaire.

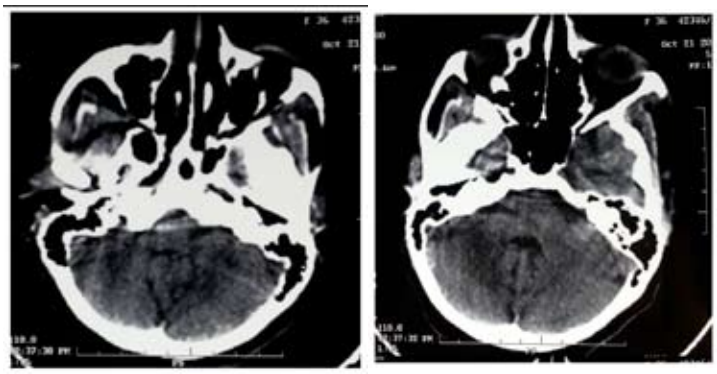


Figure 2 (a, b) : TDM cérébrale en coupe axiale sans injection de produit de contraste montrant hypodensité cérébelleuse diffuse.

Devant ce tableau clinico-biologique, le diagnostic d'insuffisance surrénalienne aigue compliquant une infection pulmonaire a été retenu et confirmé par le dosage d'une cortisolémie qui est revenue très basse à 0,96 µg /dl. Les crises convulsives ont été expliquées par la survenue d'hypoglycémies sévères non corrigées. Le diagnostic étiologique était un syndrome de Sheehan retenu devant l'antécédent obstétrical déjà cité et la symptomatologie en faveur d'insuffisance corticotrope, thyréotrope et lactotrope, chose qui a été confirmée par un hypophysogramme avec les dosages hormonaux suivant : TSH-us à 3mUI/L, T4 libre à 4,2 ng/L, une cortisolémie à 0,96 µg/L avec FSH à 18,49 UI/L, LH à 4 UI/L et œstradiol à 48pg/ml. Ainsi, la présence de l'arachnoïdocèle sellaire affirme ce diagnostic.

La prise en charge a consisté, en urgence, en un resucrage par voie veineuse, la substitution hormonale en hydrocortisone par voie veineuse avec relais per-os après stabilisation des paramètres cliniques et biologiques, une substitution en L-T4 a été faite par la suite, avec une prise en charge de l'infection pulmonaire par antibiothérapie à base d'Amoxicilline protégée à raison de 3 grammes par jour par voie intraveineuse et une substitution en fer. L'évolution a été marquée par une amélioration clinique et la normalisation des paramètres biologique.

Au cours du suivi, la patiente ne rapporta plus de survenue de crises convulsives ni de signe cliniques en faveurs d'hypoglycémie, elle rapporte, par ailleurs, la notion de retour de couche. L'examen clinique objective régression des troubles des phanères et du syndrome cérébelleux.

Discussion

La révélation du syndrome de sheehan ne se fait habituellement qu'après plusieurs années de l'événement obstétrical, par la présence de signes d'insuffisance antéhypophysaire. Elle peut toutefois être précoce en post-partum immédiat et emprunter des formes aiguës graves qui sont de véritables urgences métaboliques, endocriniennes et parfois neurologiques comme ce qu'illustre ce cas clinique [1].

Les crises tonico-cloniques constituent un mode de révélation urgent rare en matière de syndrome de sheehan, elles sont expliquées par la survenue d'hypoglycémie profonde à moins de 0,25g/L avec signes neuroglucopéniques non pris en charge. En effet, la crise convulsive est un symptôme, soit d'une épilepsie affirmée, soit d'une atteinte aiguë locale ou systémique du système nerveux central. Dans le premier cas, on parle de maladie épileptique et dans le second, de crise convulsive occasionnelle [2]. Devant une première crise ou en contexte d'urgence, la démarche consiste à différencier ces crises aiguës, provoquées « accidentelles » d'une maladie épileptique authentique, débutante. Les patients présentant des crises aiguës peuvent nécessiter un traitement urgent ; le bilan et le suivi ne sont évidemment pas les mêmes en cas d'épilepsie débutante. Les crises aiguës relèvent de plusieurs ordres de causes [3]. Il est toujours nécessaire de rechercher une cause à cette crise ou à cette épilepsie débutante. La découverte d'une cause a pour buts essentiels d'établir un pronostic et de permettre un traitement [3]. Les causes

métaboliques sont retrouvées dans 2 à 8 % des crises convulsives occasionnelles. Les plus fréquentes sont liées à une hypoglycémie (2,4 à 8 %) et une hyponatrémie [2]. Les manifestations neuroglycopéniques proviennent essentiellement de la souffrance du cortex cérébral et du cervelet, et apparaissent pour un seuil glycémique plus bas [4].

L'hormone de croissance ainsi que le cortisol sont deux hormones importantes de la contre-régulation permettant de maintenir une glycémie normale [5]. En effet, l'hypopituitarisme représente une cause endocrinienne d'hypoglycémie. Cette dernière est alors liée au manque des hormones hyperglycémiantes que sont l'hormone de croissance et le cortisol [6]. L'insuffisance corticotrope est une cause classique bien que peu fréquente d'hypoglycémies dont la survenue nécessite l'association à une insuffisance somatotrope avec ou sans cause de décompensation de l'insuffisance corticotrope, elle peut également survenir en présence d'une cause de décompensation de l'insuffisance corticotrope sans pour autant qu'elle soit associée à une insuffisance somatotrope. Le syndrome cérébelleux est également rare, il a été décrit, chez une femme ayant un hypopituitarisme, en association avec d'autre troubles neurologiques complexes à type de troubles cognitifs, troubles psychiatriques, neuropathie démyélinisante, et la myopathie avec pseudomyotonie [7]. C'est une manifestation rare et réversible après une substitution hormonale. Le diagnostic positif de syndrome de sheehan est difficile et souvent tardif, il repose sur un faisceau d'arguments à savoir, l'existence d'un antécédent obstétrical d'hémorragie de la délivrance avec absence de montée laiteuse et de retour de couche, associé à des signes d'insuffisance antéhypophysaire, il représente 80% des cause d'hypopituitarisme chez la femme au Maghreb [8]. L'hypopituitarisme peut toutefois être incomplet, les axes lactotrope et gonadotrope sont les plus sensibles à la nécrose hypophysaire. Toutefois, dans ce cas clinique l'hypopituitarisme respectait l'axe gonadotrope avec retour de couches après substitution des autres axes suggérant ainsi une insuffisance gonadotrope partielle ou fonctionnelle. L'imagerie confirme le diagnostic, l'IRM hypophysaire est l'examen de choix elle permet une meilleur analyse de la région sellaire par rapport au scanner. L'aspect de selle turcique plus ou moins vide est caractéristique avec l'existence parfois d'une aracnoïdocele sellaire si l'imagerie est réalisée tardivement, sinon l'aspect radiologique précoce est celui d'une hypophysite aspécifique [9]. Le diagnostic de certitude ne se fait que par la biopsie hypophysaire qui est difficile à réaliser en pratique courante. L'hypophysite lymphocytaire ou auto-immune et l'apoplexie d'adénome hypophysaire constituent les diagnostics différentiels du syndrome de Sheehan [10], ce sont des pathologies exacerbées par la grossesse et peuvent se compliquer en post partum simulant ainsi un syndrome de sheehan de révélation précoce. L'imagerie hypophysaire permet de différencier entre ces différentes entités pathologiques.

Conclusion

La nécrose hypophysaire du post-partum est un diagnostic difficile à établir précocement, souvent méconnu et ne se pose, en générale, qu'après plusieurs années d'évolution de la maladie. Il faut savoir évoquer ce diagnostic chez toute patiente ayant présenté un collapsus pendant l'accouchement, quelle que soit sa cause, devant l'apparition de signes d'insuffisance hypophysaire avec l'absence de montée laiteuse, amaigrissement, asthénie, hypotension artérielle, malaises hypoglycémique et aménorrhée secondaire. L'exploration endocrinologique des axes antéhypophysaire doit être systématique. L'IRM hypophysaire est l'examen de choix, elle peut mettre en évidence une selle turcique plus ou moins vide avec possibilité d'une arachnoïdocele sellaire. La TDM cérébrale peut être réalisée par faute de moyens, l'aspect d'une selle turcique vide ou même d'une arachnoïdocèle sellaire peuvent être visualisés. La révélation aigue de la maladie, par des crises convulsives, est particulière ; elle est expliquée par l'association de plusieurs déficits hormonaux responsables d'hypoglycémies profondes.

Références

1-N. El Ansari, A. R. El Adib, S. Younous. Manifestations clinicobiologiques aiguës du syndrome de Sheehan ; Revue de médecine périnatale 2011; 3, 4 :189-93.

2-J-M. Philippe, M.-P. Benezet, F. Monchard, G. Weydenmeyer Convulsions de l'adulte Médecine d'urgence 2007; 25-110-A-30.

3-P.-J. Le Reste, A. Biraben. Etiologies des épilepsies Neurologie ; 2011. 17-044-C-90.

4-A. Hartemann-Heurtier Suspicion d'hypoglycémoie chez l'adulte AKOS. Traité de Médecine 2008; 1-1340.

5-N. Kaffel, E. Chakroun, M. Dammak, M. Mnif, M. Smaoui, N. Charfi, I.
Bayrouti, M. Abid Inhibition paradoxale de la réponse somatotrope et corticotrope à l'hypoglycémie par hyperinsulinisme endogène : à propos d'une observation. Annales d'endocrinologie 2007 ; 68, 2-3: 204-7.

6-J. Bertherat. Hypoglycémie organique AKOS. Traité de Médecine 2011 ; 3-0885.

7-Poujois A, Antoine JC, Mosnier JF, Thomas-Antérion C, Mounier C, Michel D. Multiple neurological complications in a case of anterior pituitary insufficiency. Rev Neurol (Paris) 2004; 160(3): 354-6.

8-Amal Moutaouakil, Asma Chadli, Siham El Aziz, Hassan El Ghomari,
Farouqi Ahmed. Syndrome de Sheehan : à propos de 20 cas Annales d'Endocrinologie 2012; 73,2: 148.

9-G. Ducarme, P. Châtel, D. Luton ; Syndromes endocriniens du post-partum
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2008; 37,3: 223-8.

10-M. L. Catinois, O. Chabre, C. Chirossel, J.-M. Pellat, J.-F. Payen.
Le syndrome de Sheehan : un diagnostic difficile en post-partum immédiat Annales françaises d'anesthésie et de réanimation2004; 23,5: 508-12.

La place de la Callosotomie Microchirurgicale dans le traitement du syndrome de Lennox-Gastaut

Place of microsurgical callosotomy in treatment of Lennox-Gastaut syndrome

Abir Abardazzou, Mehdi Laghmari, Youssef Fahde, Khalid Aniba, Mohamed Lmejjatti, Houcine Ghannane, Said Ait Benali
Service de neurochirurgie, CHU Mohammed VI, Marrakech; (Maroc)
E-mail : abir.abardazzou@gmail.com
Conflit d'intérêt : Aucun

Résumé

L'épilepsie est une maladie neurologique fréquente. L'épilepsie rebelle se définit par la persistance des crises d'épilepsie à une fréquence invalidante malgré un traitement médicamenteux bien conduit comportant l'usage des antiépileptiques classiques et des nouvelles molécules isolement ou en association. L'épilepsie réfractaire généralisée où un traitement chirurgical curatif n'est pas possible, seul un traitement palliatif à type de callosotomie microchirurgicale, de callosotomie radiochiorurgicale et /ou de stimulation du nerf vague peut être proposé. Nous rapportons trois observations chez des patients porteurs du syndrome de Lennox Gastaut, et ayant bénéficié d'une callosotomie microchirurgicale réalisée dans notre service de neurochirurgien entre l'année 2003 et l'année 2011. Il s'agit de 3 garçons âgés en moyenne de 10 ans (extrêmes : 8 à 12 ans) souffrant tous d un syndrome de Lennox qui se manifestait par des crises tonico-clinique avec une chute fréquente. L'examen somatique a retrouvé une hémiparésie droite chez un seul enfant. L'électro-encéphalogramme avait confirmé le diagnostic du syndrome de Lennox-Gastaut et l'imagerie cérébrale (IRM et TDM) était normale en dehors d'une atrophie cortico-sous corticale retrouvée chez un enfant. Après la callosotomie, une diminution du nombre des crises et des médicaments antiépileptiques prescrits a été observée avec une morbi mortalité nulle. Les techniques minimales invasives comme la stimulation du nerf vague et la radiochirurgie donnent des résultats similaire en terme d'efficacité avec moins de morbi mortalité, en revanche la callosotomie classique reste plus abordable dans les pays en voie de développement.
Mots clés : Epilepsie -Lennox Gastaut -Chirurgie palliative -Callosotomie.

Abstract

Epilepsy is a common neurological disease. The intractable epilepsy is defined by the persistence of disabling seizures despite a well-conducted medical treatment involving the use of antiepileptic drugs and new molecules alone or in combination. In the case of refractory generalized epilepsy curative surgery is not possible, only a palliative surgery like callosotomy, radio surgical callosotomy and / or vagus nerve stimulation can be proposed. We report 3 cases of four patients with Lennox-Gastaut syndrome, who underwent a callosotomy performed in our neurosurgical department between 2003 and 2011. They were three boys with a mean age of 10 years (range 8 – 12 years). They all display Lennox-Gastaut syndrome manifested by servere atonic seizures with falls. The physical examination has found a right hemiparesis in one case. The electroencephalogram (EEG) identified a Lennox-Gastaut syndrome. Brain imaging (MRI and CT) was normal except from cortico-subcortical atrophy found in 1 children. After callosotomy, seizures decrised and no morbid mortality observed. The minimally invasive techniques, such as vagus nerve stimulation and radiosurgery give similar results in terms of efficiency with less morbidity and mortality, but the classic callosotomy remains affordable in developing countries.
Keywords: Epilepsy -Lennox Gastaut -Palliative surgery -Callosotomy.

Introduction

L'épilepsie est une maladie neurologique fréquente dont le taux d'incidence et de prévalence dans les pays industrialisés, est respectivement évalué à 50 pour 100.000 habitants/an et 4-10/1000 habitants. Près de 374.000 personnes seraient épileptiques au Maroc d'après une étude faite à Casablanca [1]. Si dans les pays occidentaux la prévalence se situe entre 0,5 et 0,8%, dans les pays en développement, elle varie entre 1 et 5%. Au Maroc, la prévalence serait de 1,1% [2].

L'épilepsie est une maladie chronique, récidivante, définie par la répétition de crises spontanées, paroxystiques d'origine cérébrale chez un même sujet. Ces crises sont la traduction clinique d'une décharge hypersynchrone, excessive d'une population de neurones hyperexcitables plus ou moins étendue «quels que soient les symptômes cliniques et paracliniques éventuellement associés.»(O. M.S.) [3].

L'épilepsie, par sa prévalence et ses implications socioculturelles pose un réel problème de santé publique au Maroc. Les épilepsies rebelles se définissent par la persistance de crises de nature épileptique certaine, suffisamment fréquentes et/ou délétères, malgré la prise régulière, depuis au moins deux ans, d'une médication antiépileptique à priori correctement prescrite, chez un patient compliant [4,5]. Ce type d'épilepsie est l'objet d'un traitement chirurgical, soit à but curatif ou palliatif.

L'épilepsie réfractaire généralisée où un traitement chirurgical curatif n'est pas possible, seul un traitement palliatif à type de callosotomie microchirurgicale, de callosotomie radiochiorurgicale et /ou de stimulation du nerf vague peut être proposé. Dans ce contexte nous rapportons une série de 4 cas de callosotomie chirurgicale avec revue de la littérature.

Patients et Méthode

Il s'agit de trois observations de callosotomies réalisées chez des patients présentant un syndrome de Lennox-Gastaut, colligés sur une période de 9 ans allant de janvier 2003 à décembre 2011, au service de neurochirurgie du CHU Mohamed VI de Marrakech.

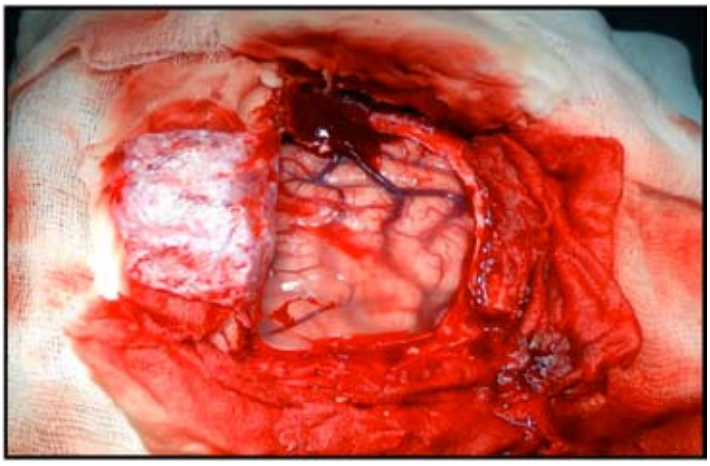
Cette analyse a été basée sur plusieurs variables : l'âge, le sexe, l'examen neuropsychologique, la sémiologie de l'épilepsie, la durée d'évolution de l'épilepsie, les résultats du traitement en terme d'efficacité et éventuelle morbidité.

Dans cette étude seule les patients, chez qui le diagnostic d'un syndrome de Lennox-Gastaut a été confirmé, ont été retenus.

Un électroencéphalogramme est réalisé afin d'étudier les anomalies inter-critiques (fréquence et localisation) et si possible les anomalies critiques. L'imagerie cérébrale repose sur l'imagerie par résonnance magnétique (IRM) qui est l'examen morphologique de choix et permet une meilleure étude des différentes structures anatomiques de l'encéphale.

L'indication chirurgicale n'est retenue qu'au terme d'une enquête individuelle clinique et para clinique, à laquelle le patient et son entourage doivent pleinement coopérer. L'enquête débute par : un interrogatoire minutieux, un examen clinique complet et un examen neuropsychologique.

L'acte opératoire dans notre série est une callosotomie partielle, qui consiste en une section des 2/3 antérieurs du corps calleux de façon à déconnecter les deux hémisphères entre eux sans entrainer de syndrome de déconnexion calleuse tout en limitant la propagation des crises. Le patient est opéré en décubitus dorsal avec sa tête en position neutre. Un volet frontal unilatéral rasant la ligne médiane a été réalisé ouverture de la dure mère à charnière sur la ligne médiane. Ecartement du lobe frontal en regard de la faux du cerveau avec repérage des artères péricalleuses et du corps calleux. La réalisation de la callosotomie se fait par coagulation et aspiration finalement fermeture étanche de la dure mère et remise en place du volet avec fermeture des différents plans tissulaires (figure.1).



A-Volet fronto-pariétal paramédiane droit

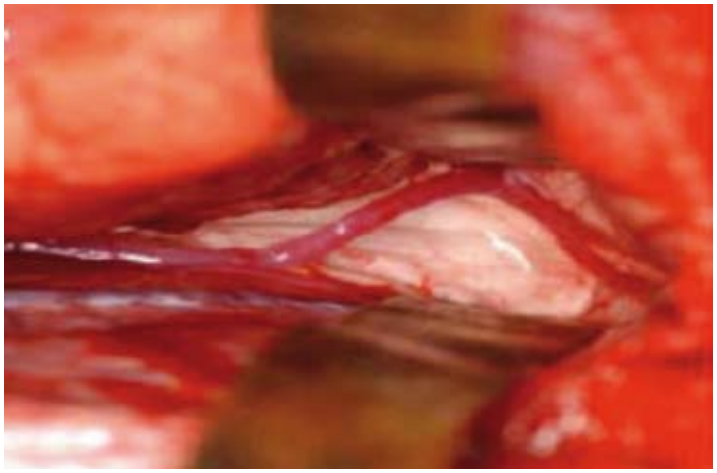


Figure 1 : Figure 1 : la technique opératoire

En post opératoire, le patient est maintenu sous traitement antiépileptique qui sera progressivement diminué lors du suivi régulier à 1 mois, 3 mois, 6 mois et 1 an jusqu'à un seuil efficace.

Résultats

Cas 1 :

Il s'agit du patient M. âgé de 12 ans, ayant comme antécédents pathologiques une méningo-encéphalite à l'âge de 5 ans, qui s'est présenté pour des crises tonico-cloniques généralisées avec des myocolonies palpébrales, débutant à l'âge de 5ans, la crise se caractérisait par une durée estimé supérieur à 30 minutes, et un nombre 4 crises par jour, et sans déficit post critique. L'examen somatique avait objectivé une hémiparésie droite. L'électroencéphalogramme (EEG) avait objectivé un tracé très pathologique évoquant le diagnostic de Lennox-Gastaut, tandis que la tomodensitométrie (TDM) cérébrale était normale. Sur le plan thérapeutique, le traitement était instauré à partir de l'âge de 5 ans, par du valproate de sodium, lamotrigine, phénobarbital, carbamazépine, lévétracétam, et clonazépam, avec persistance des crises à raison de 4 crises/jour occasionnant chez lui des chutes fréquentes avec traumatismes ouverts de la face. La callosotomie était réalisée à l'âge de 12 ans. L'évolution a été marquée par une amélioration sur le nombre de crises qui a diminué en raison de 2 crises/jour avec une réduction des doses des médicaments anti-épileptiques prescrits et un passage de la trithérapie à la bithérapie. (Tableau. I)

Cas 2 :

Il s'agit du patient F. âgé de 9 ans, ayant comme ATCDs une amygdalectomie à l'âge de 7 ans, qui s'est présenté pour des crises tonico-cloniques généralisées avec des crises, débutant à l'âge de 3ans, la crise se caractérisait par une durée estimée entre 15 secondes à 30 minutes, et un nombre de 3 à 4 crises par jour, et sans déficit post critique. L'examen somatique était sans particularité. L'EEG avait objectivé un tracé très pathologique coïncidant notamment avec le diagnostic de Lennox-Gastaut, tandis que la TDM cérébrale était normale. Sur

le plan thérapeutique, le traitement était instauré depuis l'âge de 3 ans, par du valproate de sodium, phénobarbital, et lamotrigine, avec augmentation du nombre des crises à 5 crises par jour occasionnant chez lui des chutes à répétition avec traumatismes crâniens de degré variable. La callosotomie était réalisée à l'âge de 8 ans. L'évolution a été marquée par la réduction du nombre de crises et le passage de la trithérapie à la bithérapie. (Tableau. I)

	Age	Sexe	Type de l'épilepsie	Caractéristiques de l'épilepsie	EEG	Imagerie	L'âge au moment de la chirurgie	Evolution post opératoire
Cas 1	8ans	M	Syndrome de lennox-gastaut	Age de début de la crise : 3ans Type de la crise : Tonico-clonique gauche avec une crise atonique Durée : 15 second – 30minutes Nombre de crise : 3-4 crises/J Examen clinique : normal	Pointe onde lente complexe, activité paroxystique rapide au cours du sommeil	TDM : normale IRM : non faite	8 ans	Diminution du nombres de crises en 3 crise /J Diminution des doses des anti-épileptiques
Cas 2	12 ans	M	Syndrome de lennox-gastaut	Age de début de la crise : 5ans Type de crise : crise tonico-clonique généralisé avec myoclonie palpéprale Durée : supérieur à 30 minutes Nombre de crise : 4 crises/J Examen clinique : hémiparésie droite	Pointe onde lente complexe, activité paroxystique rapide au cours du sommeil	TDM : normale IRM : non faite	12 ans	Réduction du nombre de crises : Passage de la trithérapie à la bithérapie.
Cas 3	10 ans	M	Syndrome de lennox-gastaut	Age de début de la crise : 3ans et 6mois Type de crise : crises tonico-cloniques généralisé avec crise atonique, compliquées de chute fréquente myoclonie et absence atypique Nombre de crise : 1 crise/J Examen clinique : normal	Pointe onde lente complexe, activité paroxystique rapide au cours du sommeil	TDM : normale IRM : atrophie cortico-sous corticale	10 ans	

Cas 3 :

Il s'agit du patient H. âgé de 10 ans, ayant comme ATCDs un retard des acquisitions psychomotrices, qui s est présenté pour des crises tonico-cloniques généralisées avec des crises atoniques responsables de chutes fréquentes, des myoclonies, des absences atypiques, débutant à l'âge de 3ans et 6 mois, se répétant une fois par jour, et sans déficit post critique. L'examen somatique était sans particularité. L'EEG avait objectivé un tracé très pathologique évoquant le syndrome de Lennox-Gastaut, tandis que la tomodensitométrie cérébrale était normale. Sur le plan thérapeutique, le traitement était instauré depuis l'âge de 3 ans, par du valproate de sodium, phénobarbital, et le diazépam, avec augmentation du nombre des crises à 2 crises/jour. La callosotomie était réalisée à l'âge de 10 ans. L'évolution a été marquée par une réduction du nombre des crises à raison d'une seule crise tous les deux jours avec diminution de la dose d'un des anti-épileptiques prescrits. (Tableau. II)

Discussion

Les épilepsies rebelles se définissent par la persistance des crises d'épilepsie à une fréquence invalidante malgré un traitement médicamenteux bien conduit comportant l'usage des anti-épileptiques classiques et de nouvelles molécules isolément ou en association [4]. La fréquence élevée des crises, leur caractère parfois traumatique, le retentissement des crises répétées sur le développement psychomoteur et le comportement des individus, et les effets secondaires majeurs des médicaments anti-épileptiques sont autant d'éléments qui peuvent conduire dans certains cas à envisager un traitement chirurgical [6,7,8,9].

Le traitement chirurgical pourrait être curatif ou palliatif. Ces deux approches chirurgicales sont proposées en fonction du type d'épilepsie. Les interventions curatives ont pour but de supprimer totalement les crises par l'exérèse de la région cérébrale qui correspond à la zone épileptogène. Celle-ci peut être ou pas en relation avec une lésion visible en imagerie. Une exérèse n'est possible que si la zone épiléptogène est unique, d'étendue limitée et à distance d'une région hautement fonctionnelle du cerveau comme la région motrice, visuelle ou les aires du langage, par exemple [8,9].

Les interventions palliatives ont pour but de diminuer la fréquence ou la gravité de certaines épilepsie généralisées ou secondairement généralisée ou localisées aux régions fonctionnelles [10]. Elles se répartissent en deux entités : les techniques invasives à type de callosotomie, transsections sous-piales multiples et les techniques mini-invasives à type de stimulation du nerf vague (SNV) et radiochirurgie (gamma knife).

Dans le registre de la chirurgie palliative, la callosotomie est le meilleur traitement chirurgical reconnu. Elle a été réalisée pour la première fois chez l'homme par Van Wagenen et Heren en 1940 [11], mettant en évidence le rôle primordial du corps calleux dans le transfert d'information d'un hémisphère à l'autre. Cependant, plus de 50 ans après les premiers cas rapportés, la callosotomie reste une procédure chirurgicale controversée pour plusieurs raisons:

-La rigueur méthodologique d'évaluation préchirurgicale des patients n'a pas toujours été exemplaire et la classification des résultats varie d'une étude à une autre [12].

-La méthode s'adresse essentiellement à des crises caractérisées par la survenue de chutes brutales et traumatisantes qui ne répondent pas toutes à un mécanisme physiopathogénique univoque. De telles crises s'intègrent dans différents syndromes et sont le plus souvent associées à d'autres accès qui, eux, sont peu ou pas modifiés par la callosotomie [12].

Les conséquences neuropsychologiques et tout particulièrement le split-brain syndrome (syndrome de déconnexion interhémisphérique) sont loin d'être anodines, même si la tendance actuelle consiste à ne pratiquer, dans un premier temps, qu'une section des deux tiers antérieurs du corps calleux [12].

La callosotomie est actuellement indiquée dans les épilepsies multifocales ou généralisées tel le syndrome de Lennox-Gastaut ou les spasmes infantiles rebels avec une efficacité ciblée sur les crises avec chutes [9,10]. Chez 75% de nos malades un syndrome de Lennox-Gastaut a été diagnostiqué, caractérisé par de multiples types de crises généralisées incluant des absences atypiques, atoniques et toniques avec un aspect typique à l'EEG. En revanche, le syndrome de Lennox Gastout est un exemple de l'épilepsie généralisée qui peut tirer bénéfice d'une chirurgie palliative telle que la collosotomie, la stimulation du nerf vague ou Gamma Knife [13].

Dans notre série, la callosotomie a été réalisée chez une population d'enfant dont l'âge était compris entre 8 et 12 ans avec une moyenne de 10 ans. Cette moyenne reste conforme aux données de la littérature. L'évolution post opératoire dans notre étude a permis une diminution des crises avec une réduction des doses des antiépileptiques

dans 75% des cas, permettant une amélioration de la qualité de vie. Ce qui rejoint les donnés de la littérature. (Tableau II)

Tableau II : l'évolution post opératoire selon quelques études.

Auteurs	N	Type de callosotomie	Age (ans)	Résultats
Lassonde 1991	20	Résection totale	6 - 16	Amélioration significative du niveau **d'insertion sociale** obtenue dans **35%** des cas
Maehara 1996	12	2 résections des 2/3 ant 7 résections des 4/5 ant 3 résections totales	5 - 15	Disparition totale des crises épileptiques dans **41,6%** des cas Amélioration des troubles du **comportement** dans **91,6%**
Dong-Seok 2004	21	17 résections antérieures 4 Résections totales	7- 37	Diminution des crises dans **84,2% des** cas Syndrome de **déconnexion** transitoire développé dans **19%** Ostéomyélite du crâne (un cas) Méningite (un seul patient)
Lin JS 2011	18	Résection totale	3,5-18	Diminution des crises dans **50%** des cas Aucun déficit neurologique
Notre série 2011	4	Résection antérieure	8 - 12	Diminution des crises avec réduction des doses des MAE dans **75%** des cas. Aucune complication, ni décès.

La tolérance fonctionnelle est d'autant meilleure que l'intervention est réalisée précocement. Lassonde et al (1991) ont rapporté les résultats d'une étude neurocognitive d'enfants avant et après callosotomie, dont l'âge allait de 6 à 16 ans. L'étude portait principalement sur les modalités de transfert d'informations sensorielles et de leur intégration. Il ressortait de cette étude que les enfants les plus jeunes (avant l'âge de 10 ans) étaient beaucoup moins affectés par la callosotomie que ceux plus âgés [14]. On en déduit que cette intervention n'entraîne pas d'aggravation neuropsychologique ou du langage grave si elle est réalisée avant l'âge de 10 ans [15].

Le confort de vie et la situation psychosociale avant et après chirurgie ont été étudiés rétrospectivement dans une population de 20 patients opérés par section des deux tiers antérieurs du corps calleux. Une échelle adaptée d'un travail de Bladin (1992) a été utilisée [17]. Une amélioration significative du niveau d'insertion sociale a été obtenue chez 7 patients sur 20 (35 %) (14). S'il est évident que l'éventualité d'un gain sur le niveau d'insertion est lié au résultat sur les crises, ce gain est également corrélé à l'âge au moment de l'intervention : plus précoce est l'intervention est réalisée, plus probable est l'éventualité d'une amélioration du niveau d'intégration psychosociale [16].

Au Maroc, pays en voie développement, la callosotomie représente un meilleur rapport cout / efficacité, ce qui est démontré par l'étude de Fandino-franky J, et al (2000) dans un pays comparable [17].

Le traitement palliatif de l'épilepsie réfractaire a connu le développement récent de nombreuses techniques minimales invasives devenues séduisantes par leur innocuité et leur relative efficacité tell que la stimulation du nerf vague (SNV) et la radiochirurgie. La stimulation vagale [18] est une méthode thérapeutique récente indiquée dans les épilepsies rebelles, qui peut être proposée chez l'enfant au-dessus de 3 ans lorsque la chirurgie d'exérèse ou de déconnexion n'est pas envisageable. Le principe est la stimulation intermittente du nerf vague à partir d'un stimulateur implanté dans la région sous-claviculaire gauche. Le mécanisme d'action est mal connu mais les résultats rapportés chez 2 000 patients (essentiellement des adultes) font état d'une diminution de la fréquence des crises de 30 à 40 % dans les épilepsies partielles et généralisées. La tolérance est bonne et les problèmes de complications thérapeutiques ne se posent pas du fait de la réversibilité de la procédure. Des études sont actuellement en cours chez l'enfant afin d'identifier les bons répondeurs dans le but de déterminer les syndromes épileptiques et les étiologies pouvant bénéficier de cette technique [19].

Depuis son introduction dans les années 1950, l'expérience accumulée en radiochirurgie a permis de démontrer ses avantages en terme d'efficacité, d'absence de mortalité et une morbidité très réduite pour le traitement de nombreuses petites lésions intracérébrales profondes. Le traitement radiochirurgical Gamma Knife (GK) des lésions cortico-sous-corticales associées à une épilepsie a conduit à l'arrêt des crises dans un pourcentage élevé de patients. Dans le cas des malformations artérioveineuses (MAV), ce but est souvent atteint avant l'occlusion de la MAV voire même chez les patients en échec. Le traitement GK, dans plusieurs types d'épilepsies avec ou sans lésions associées a démontré sa capacité à mener à une guérison ou du moins à la réduction de la fréquence et/ou de la sévérité des crises. Il a été rapporté de façon intéressante la dose-dépendance de l'effet « antiépileptique » des rayonnements ionisants dans des modèles expérimentaux traités par radiochirurgie avec une réduction de la fréquence, de la sévérité des crises et de la propagation des décharges [20].

Conclusion

Les callosotomies ont une efficacité réelle sur les crises toniques ou atoniques avec chute et sont remarquablement tolérées chez l'enfant avec un bénéfice psychosocial conséquent. Néanmoins il existe un risque potentiel de complications.

Les techniques minimales invasives comme la SNV et la GK donnent des résultats similaires en terme d'efficacité avec une moindre morbidité. En revanche, la callosotomie classique reste plus abordable dans les pays en développement.

Références

1-Sander JW, Shorvon SD. Incidence and prevalence studies in epilepsy and their methodological problems :a review. J Neurol Neurosurg psychiatry 1987; 50: 829-39.

2-Dounia Z. Mseffer. Zoom sur l'épilepsie, « Santé Maghreb », Edition électronique, 13/11/2007.

3-OMS. Epilepsies: étiologie, épidémiologie, prognostic. http://www.who.int, consulté le

4-Jenssen S, Sperling MR, Tracy JI, Nei M, Joyce L, David G et al. Corpus callosotomy in refractory idiopathic generalized epilepsy. Seizure 2006;15 : 621-629.

5-Nei M, O'connor M, Liporace J, Sperling MR. Refractory generalized seizures: response to corpus callosotomy

and vagal nerve stimulation. Epilepsia 2006;47: 115-122.
6-Navarro V, Clemenceau S, Habert M.O, Hasboun D, Masson V, Plaisant O et al. Chirurgie de l'épilepsie: quand y penser ? Quels sont les bons candidats ? Presse Med. 2011;40: 293-300.
7-Clemenceau S, Adam C, Carpentier A, Dupont S, Baulac M, Philippon J. Chirurgie de l'épilepsie. Etat actuel. Presse Med 2000;29: 619-24.
8-Devaux B, Chassoux F, Guenot M, Haegelen C, Bartolomei F, Rougier A et al. Epilepsy surgery in France. J Neurochirurg 2008;54: 453-65.
9-Rosenfeld WE, Roberts DW. Tonic and atonic seizures: what's next VNS or callosotomy ? Epilepsia 2009;50(suppl 8):25-30.
10-Novy J, Pollo C, Schaller K, Vulliemoz S. "Palliative" surgical procedures in refractory epilepsy. Rev Med Suisse. 2010 May 5;6 (247):916-20.
11-Mathews MS, Linskey ME, Binder DK, William P. Van Wagenen and the first corpus callosotomies for epilepsy. J Neurosurg 2008 Mar;108(3):608-13.
12- Laghmari.M, Aniba.K, Lmajjatti.M, Ghannane.H, Ait Benali.S. Epic history of epilepsy surgery. Nameej 2012, 1(6):25.
13-Kahane P, Bartolome F. Traitement neurochirurgical de l'épilepsie. Elsevier Masson SAS 2011 :1-9.
14-Rahimi SY, Park YD, Witcher MR, Lee KH, Marrufo M, Lee MR. Corpus callosotomy for treatment of pediatric epilepsy in modern era. Pediatr Neurosurg, 2007; 43: 202-8.
15-Delalande O, Pinard JM, Jalin CL, Fohlen M. Neurochirurgie et corps calleux : chirurgie et épilepsie. J Neurochirurg 44 (suppl. 1) 1998:127-32.
16-Bureau M, Kahane P, Munari C . Épilepsies partielles

How nurses in the UK participate in managing epileptic patients
Comment les infirmières au Royaume-Uni participent à la prise en charge des patients épileptiques

Kaothar Baiza, Sister (Dip H/E Nursing Adult) BSC (Hons) Adult Nursing Rapid Response Dept.,
Urgent Care Centre St Charles Hospital, London W10 6DZ (UK).
Email: Kaothar.baiza@gmail.com
No disclosure to be declared

Abstract

This work shows how the effective creation of the Clinical specialist nurse (CNS) in epileptology has proved to be cost effective and beneficial in the management of epileptic patients in the UK. It provides high quality care and facilitates the work in epilepsy clinics. Other comparison studies have highlighted the need of having these specialist nurses in other developed countries as well. Their Role is extremely supportive for the Doctors and Consultants in epilepsy clinics.
Keywords: Epilepsy- Nurse Specialist- Management- Care- Community.

Résumé

Ce travail met l'accent sur l'utilité de la création effective de l'infirmière spécialisée dans les cliniques d'épileptologie, ce qui s'est avéré être rentable et bénéfique dans la gestion des patients épileptiques au Royaume-Uni. Il offre des soins de haute qualité et facilite le travail dans les cliniques d'épilepsie. D'autres études comparatives ont mis en évidence la nécessité d'avoir ce type d'infirmières spécialisées dans d'autres pays développés. Leur rôle est très favorable pour les médecins et les consultants des cliniques d'épileptologie.
Mots-clés: Épilepsie- Infirmière spécialisée- Prise en charge- Soins- Communauté.

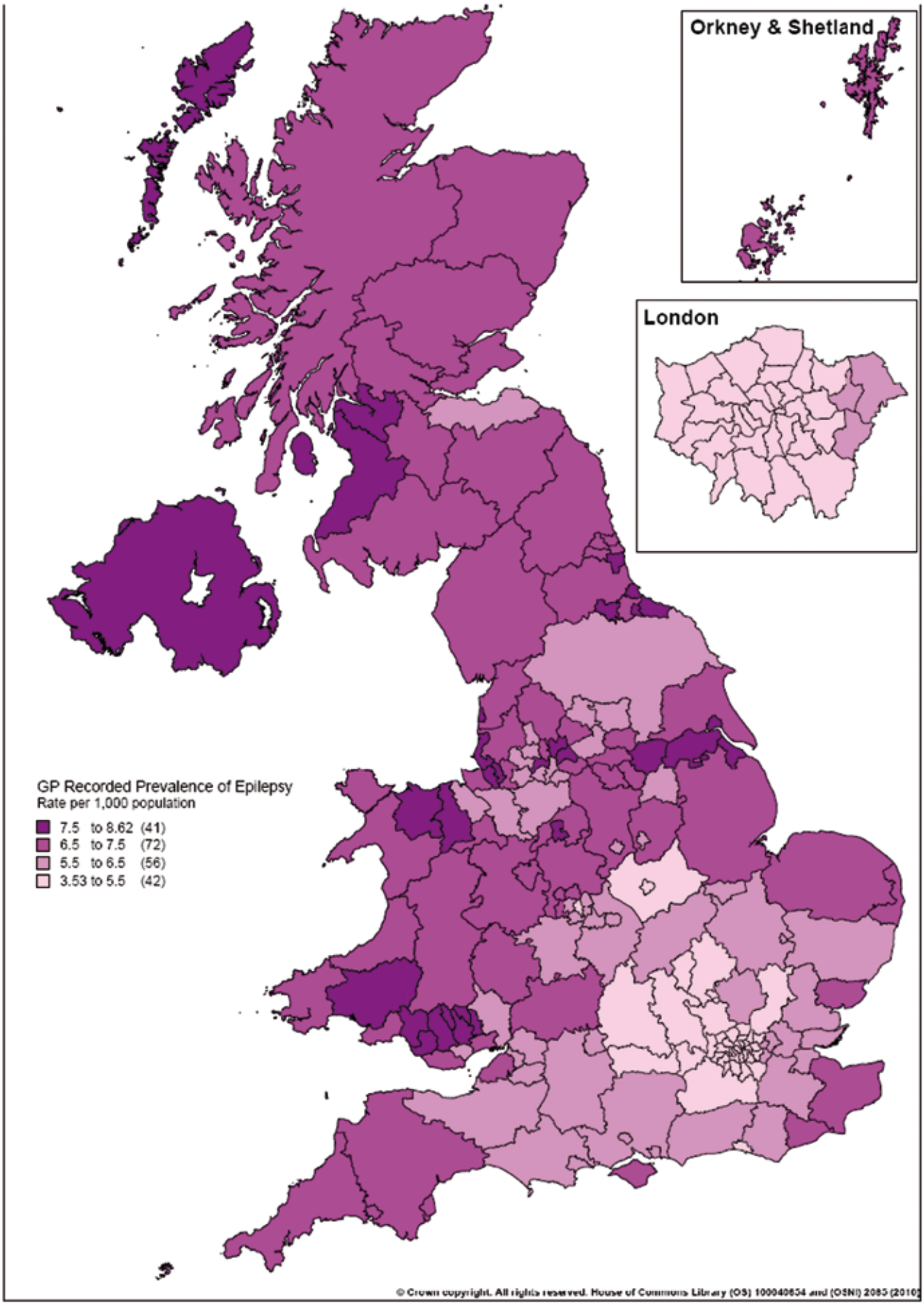
Introduction

This paper looks at comparative research of how nurses in the UK and other countries manage patients that suffer from epilepsy and the effectiveness of this management and how the Role of the Clinical Nurse Specialist (CNS) nurse assists with this growing population of sufferers. It also highlights the effectiveness and benefits of the developments of these roles.

The NHS is the National Health Service it is a service that provides health care to all British Citizens based on the need for health care rather than whether they can pay for it. The service was born on the 4th of July 1948 and it was the first in the world to provide care based on citizenship rather than on funding. In the early 30s and 40s, thousands of people were dying from curable diseases and infections babies were dying before their 1st birthday from preventable illness and health care was considered a luxury. This is why the NHS was born, patients were not discriminated on wealth or race or class it was free for all. Although the NHS has suffered due to cash flow, it has changed the lives of millions of people. Every person living in the UK Pays taxes a percentage of that goes to the NHS to keep it going, whether you are unemployed or in full time work every one pays towards it [1]. Within the UK, approximately 600,000 people suffer from epilepsy (Epilepsy UK). This approximates one in every 103. The national institute of Clinical Excellence (NICE) have created a framework that entails a 9 and 17 step guideline of managing patients from diagnosis to management [2]. Although Epilepsy affects quite a large proportion of adults and children Health care professionals still needs more educational support in managing this condition in the community. Basic training is given during basic life support and intermediate life support training nation-wide. In the UK Approximately 70 % of people that suffer, epilepsy may be seizure free with the right medication according to Epilepsy Action. For the remaining 30% of suffers who medication is of no benefit there are other options, like brain surgery, Vagal Nerve Stimulation or Kitogenic Diet [3]. The role of the Community Nurse is very important as 90% of patients epileptic episode normally presents itself in the community [4]. The Clinical Nurse Specialist (CNS) has a pivotal Role in the education of Care Givers and community services that care for this client group, their input is a vital to the delivery of quality care and the provision of quality of life. NICE. The reason the role of Epilepsy Specialist Nurse (ESN) was created as this deemed a financial sense as the ESN manages the patients in between consultations with the consultant or DR and this will reduce the amount of: A + E attendance; the unnecessary calls, errors in diagnosis of epilepsy and reduce the hospitalization of patients delays (Figure 1).

Benefits to NHS are:

Reducing cost by using cost effective Nursing time and Less Use of Gp Consultant time, Evidence based practice, Effective anti-epileptic drug prescribing by ESN, improved communication between secondary care and primary care hence creating better Patient care pathways [4-6]. Guys and St Thomas's Hospital in London conducted a controlled trial where 251 patients above 15 years of age who were on anti-epileptic medication, or recently diagnosed with epilepsy and had recently had an episode in the last 2 years. Who also met the criteria and completed the questionnaire. The trial showed that out of the 251 patient's 127 were randomised to a nurse of which 83% of those patients attended the nurse led clinic and 28 correspondences were sent to Patient's own GP making recommendations for drug changes and epilepsy management. Also highlighted in this comparative study


Orkney & Shetland
London
GP Recorded Prevalence of Epilepsy
Rate per 1,000 population
7.5 to 8.62 (41)
6.5 to 7.5 (72)
5.5 to 6.5 (56)
3.53 to 5.5 (42)
© Crown copyright. All rights reserved. House of Commons Library (OS) 100040654 and (OSNI) 2085 (2010)

management. Also highlighted in this comparative study was that in over a fifth of the patient's she saw she was able to pick up on possible improvements on drug regime, and also the drug compliance by patients who were being seen by the (ESN) and patients reported more knowledge was gained by visiting the Nurse. This is indicative of how the nurse specialist clinic can significantly improve the level of drug compliance and epilepsy management of these patients, which in turn can increase their quality of life [7,8]. The (WHO) World Health Organisation conducted a study in 2005 to ascertain the amount of trained allied professionals who are care providers for patients suffering from epilepsy in various countries. They looked at Africa, America, Asia, Europe, Eastern Mediterranean, Western Pacific and the World. The Study showed that 19732 Neurological Nurses, Psychiatrists, Social Workers are providing care in the responding countries. Nurses were highlighted as providing care to 56.5% of the responding countries that were in the study. While the average number of Nurses per 100,000 inhabitants in Europe is 0.19 and South Asia is 0.03. The average number of Nurses per 100,000 inhabitants involved predominantly in care of epilepsy in low income countries is 0.07 and for middle and high income countries is 0.11 [9]. Pilot Nurse Led Clinics were set up in rural health districts in Cameroon, to manage four Chronic conditions which included; Diabetes, Hypertension, Asthma and Epilepsy. This was used as a setting for the study. The international and local countries guidelines were identified and the study and setting were adapted to the countries circumstances. Nurses were trained in each of the specific areas and medication was provided and made readily available for the trials. The outcome of the Study showed that 46 Nurses attended course updates in the following year, and the pilot encouraged 3-4 separate clinics to become operational in other rural areas, by this time 925 patient's had been recorded as registered under the clinics which indicated in a 68.5% increase from the beginning of the pilot scheme. The conclusive outcome of the pilot indicated that Nurse led Clinics in the rural areas of Sub Saharan Africa were positively the better option to overcome the physician shortages that were faced and other issues relating to access to health care. This was also indicative of a pathway to promote better quality of life [10, 11]. Relatively few studies of epilepsy-associated stigma have been conducted in Africa, where much of the world's burden of epilepsy exists. In sub-Saharan Africa (SSA), particularly in rural regions.

Epilepsy is a burden on close families, socially psychologically and physically as these affected individuals are not medically reviewed rather seen as possessed of some sort, which indicates further health promotion is needed in order for these stigma's to go away add few words that sp nurses are missing and also in some countries neurologists are very rare [12]. This study showed that for disorders like Epilepsy Nurses play pivotal roles in the provision of care in the primary care setting, including liaison services. But importance of the appropriate training is needed to provide adequate care with facilities at reach, to provide high quality standards of care. As you can see, there is a huge difference in the number of nurses in low-income countries than there are in high-income countries [9].

Authors informations

Previous research identifies loss as a key concept for our understanding of the impact of chronic illness. In this in-depth qualitative study, we explored the utility of the concept of loss and loss replacement as a means of gaining a fuller understanding of the implications of a diagnosis of epilepsy for overall quality of life (QOL). Potential participants were identified from the database of a large UK-based randomized controlled trial of antiepileptic drug treatment for new-onset epilepsy and selected using purposive sampling methods. In-depth interviews were conducted with 67 people; interview material was analysed thematically. Our findings confirm 'loss' as a key concept in understanding epilepsy impact. Participants cited profound physical and social losses, and the links between these and psychological loss were clearly articulated. Informants described two main processes via which the linked losses they experienced occurred: personal withdrawal processes and externally enforced processes. Seizure control was integral to restoring psychological well-being and a sense of normality but was only one of a number of influences moderating the degree of loss experienced following seizure onset. Our work emphasizes that people with epilepsy (PWE) require active support for their continued engagement or reengagement in roles and activities identified as central to their psychological well-being and overall QOL. Achieving this requires a multiagency approach to drive forward key strategies for reduction of the negative impacts of epilepsy and to engender a sense of normality in the context of a condition often experienced as placing the individual outside the socially determined parameters of the 'normal' [12]. Various Countries throughout the globe conduct Conferences and Workshops to support the Allied Professionals or Doctors involved in managing and the treatment of Epilepsy For example in Slovenia in July 2013 there is an advocate workshop conference being held to help teach the care givers strategic steps in to managing patients with epilepsy via person centred approach. If you are under 35, the admission is free, showing them coping mechanism, raising awareness and promoting the research in to epilepsy as so few are done in a comparative method.

Conclusion

The UK and America are very fortunate to have such specific roles in comparison to other countries including Europe, as an ENS nurse isn't an option in some of these countries, as the role of a nurse is varied, i.e. the nurse is always seen as the Doctors assistant, or does what she is told. However, this is not the case in the UK, America the nurse has a great amount of autonomy, and clinical decisions are based on evidence-based practice which is why the Nurse led clinics are such a great success.

They benefit the Service providers by being cost effective and innovative and reduce the increased pressures that originally would leave appointments with Doctors un-bookable, now they are able to free up capacity so that DR and nurses are sharing the work load.

References

1-Foley J, Oates J, Mack C, Fox C. Improving the epilepsy service: the role of the specialist nurse. Seizure 2000; 9(1):36-42.

2-Appleton RE, Freeman A, Cross JH. Diagnosis and management of the epilepsies in children: a summary of the partial update of the 2012. NICE epilepsy guideline. Arch Dis Child. 2012; 97(12):1073-6.

3-Goodwin M, Higgins S, Lanfear JH, Lewis S, Winterbottom J. The role of the clinical nurse specialist in epilepsy. A national survey. Seizure 2004; 13 (2):87-94.

4-Iyer A, Appleton R. Transitional services for adolescents with epilepsy in the U.K.: a survey. Seizure 2013; 22 (6):433-7.

5-Hosking PG1, Duncan JS, Sander JM. The epilepsy nurse specialist at a tertiary care hospital improving the interface between primary and tertiary care. Seizure 2002; 11(8): 494

6-Offredy M. Advanced nursing practice: the case of nurse practitioners in three Australian states. Offredy M. J Adv Nurs. 2000; 31(2):274-81.

7-Appleton RE, Sweeney A. The management of epilepsy in children: the role of the clinical nurse specialist. Seizure. 1995; 4(4): 287-91.

8-Ridsdale L, Robins D, Cryer C, Williams H. Feasibility and effects of nurse run clinics for patients with epilepsy in general practice: randomised controlled trial. Epilepsy Care Evaluation Group. BMJ 1997; 11; 314(7074):120-2.

9-Kengne AP1, Sobngwi E, Fezeu L, Awah PK, Dongmo S, Mbanya JC; CENHIP. Investigators.Setting-up nurse-led pilot clinics forthe management of non-communicable diseases at primary health care levelin resource-limited settings of Africa. Pan Afr Med J. 2009; 24; 3: 10.

10-Kengne AP, Fezeu LL, Awah PK, Sobngwi E, Dongmo S, Mbanya JC. Nurse-led care for epilepsy at primary level in a rural health district in Cameroon. Epilepsia 2008; 49(9):1639-42.

11-Baskind R, Birbeck GL. Epilepsy-associated stigma in sub-Saharan Africa: the social landscape of a disease. Epilepsy Behav. 2005; 7(1):68-73

12-Jacoby A, Ring A, Whitehead M, Marson A, Baker GA. Exploring loss and replacement of loss for understanding the impacts of epilepsy onset: A qualitative investigation. Epilepsy Behav. 2014; 33: 59-68.

Traitement chirurgical de l'épilepsie en Afrique subsaharienne : Problématique et Perspectives

Surgical treatment of epilepsy in sub-Saharan Africa: Issues and Perspectives

Sogoba Youssouf1, Maiga Youssoufa2, Kanikomo Drissa1, Maiga Almoustapha3, Issa Amadou4, Ba Momar Code5
1-Service de Neurochirurgie, CHU Gabriel Touré, Bamako (Mali)
2-Service de Neurologie, CHU Gabriel Touré, Bamako (Mali)
3-Laboratoire de biologie, CHU Gabriel Touré, Bamako (Mali)
4-Service de chirurgie pédiatrique, CHU Gabriel Touré, Bamako (Mali)
5-Service de Neurochirurgie, CHU Fann, Dakar (Sénégal).
Email: sogobayoussouf@yahoo.fr
Conflits d'intérêts : aucun

Résumé

L'épilepsie est une affection cérébrale courante et ubiquitaire affectant des millions de personnes. Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), 5 millions de personnes seraient affectées dans le monde. La prévalence de l'épilepsie en Afrique subsaharienne est de l'ordre de 15 pour 1000 contre 6 à 8 dans les pays développés. Les crises épileptiques sont résistantes au traitement médical dans 20 à 40% des cas conduisant aux troubles cognitifs, à une diminution de la qualité de vie ainsi qu'à une augmentation du risque de mort. Les progrès réalisés dans le domaine de l'imagerie cérébrale aussi bien morphologique que fonctionnelle, la neuronavigation ainsi que le perfectionnement des techniques microchirurgicales ont contribués à l'indication de la chirurgie dans le traitement de l'épilepsie pharmacorésistante avec des résultats très satisfaisants notamment dans l'épilepsie temporale où le taux de succès peut atteindre 85% dans la littérature. Le traitement chirurgical tarde à avoir sa place en Afrique subsaharienne malgré une forte prévalence de l'épilepsie. En Afrique, 75 à 80% des épileptiques n'ont pas de traitement adéquat. Plusieurs raisons ont été évoquées pour expliquer ce retard notamment les mauvaises conditions socioéconomiques et les croyances socioculturelles. Une collaboration sous régionale et multidisciplinaire s'avère nécessaire en Afrique subsaharienne pour initier dans un bref délai et faire bénéficier nos populations de ce moyen thérapeutique qui ne cesse d'évoluer avec des résultats de plus en plus satisfaisants.
Mots-clés : Epilepsie- Traitement chirurgical- Afrique- Lobectomie.

Abstract

Epilepsy is a common brain disorder that affects millions of people. According to the World Health Organization (WHO), 5 million people are affected worldwide. The prevalence of epilepsy in sub-Saharan Africa is about 15 per 1000 against 6-8 in developed countries. Epileptic seizures are resistant to medical treatment in 20 to 40% of cases leading to cognitive disorders, to a reduced quality of life as well as an increased risk of death . Progress in the field of both morphological and functional brain imaging, neuronavigation and the development of microsurgical techniques have contributed to the indication of surgery in the treatment of drug-resistant epilepsy. Good results are achieved in most of cases especially in temporal lobe epilepsy where the success rate can reach 85% in the literature. Surgical treatment is not utilized in sub-Saharan Africa, despite a high prevalence of epilepsy. In Africa, 75 to 80 % of people with epilepsy do not have adequate treatment. Several reasons have been cited including poor socio-economic conditions and socio-cultural beliefs. Regional and multidisciplinary collaboration are necessary in sub-Saharan Africa to initiate within a short time the surgical treatment of epilepsy that is constantly evolving with good results.
Keywords: Epilepsy- Surgical treatment- Africa- Lobectomy.

Introduction

L'épilepsie est une affection cérébrale courante et ubiquitaire affectant des millions de personnes. Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), 5 millions de personnes seraient affectées dans le monde. La prévalence de l'épilepsie en Afrique subsaharienne est de l'ordre de 15 pour 1000 contre 6 à 8 dans les pays développés [1]. Les crises épileptiques sont résistantes au traitement médical dans 20 à 40% des cas conduisant aux troubles cognitifs, à une diminution de la qualité de vie ainsi qu'à une augmentation du risque de mort [2]. Le traitement chirurgical s'est imposé ces dernières décennies comme un moyen thérapeutique effectif dans la prise en charge de cette affection dans les pays développés. Cette prise en charge chirurgicale de l'épilepsie demeure problématique en Afrique subsaharienne.

Problématique de l'épilepsie en Afrique subsaharienne

En Afrique, 75 à 80% des épileptiques n'ont pas de traitement adéquat. Plusieurs raisons peuvent être évoquées pour expliquer ce retard. L'aspect socioculturel a été évoqué par certains auteurs Africains comme étant un des principaux facteurs incriminés dans la mauvaise prise en charge des épileptiques [3-5]. Selon Maiga Y. et al [3], 57% des patients épileptiques ayant consulté ont eu recours d'abord aux tradithérapeutes. Le niveau socioéconomique de nos pays fait que les infrastructures sanitaires sont insuffisantes avec peu de personnels

qualifiés. A ceux-ci s'ajoute le coût de la prise en charge médicale.

Place de la chirurgie dans le traitement de l'épilepsie

Le traitement chirurgical de l'épilepsie a été rapporté pour la première fois par Horsley en 1886 [6]. Depuis, le sujet avait alors été négligé jusque dans les années 1980 où un regain d'intérêt sera porté à la chirurgie de l'épilepsie. Plusieurs raisons ont suscité ce regain d'intérêt notamment le développement de l'électroencéphalographie (EEG) permettant non seulement d'identifier les crises d'origine non cérébrale mais également d'identifier le foyer épileptogène, condition nécessaire permettant la sélection de potentiels candidats à la chirurgie. Une autre raison ayant conduit au regain d'intérêt à la chirurgie a été la reconnaissance du fait que les crises non contrôlées n'ont pas que des effets neuropsychologiques néfastes, mais elles entrainent également des dommages neurobiologiques. Ainsi, le risque de mort chez les patients ayant des crises généralisées non contrôlées est plus élevé par rapport aux individus de même âge [7]. Les progrès réalisés dans le domaine de l'imagerie cérébrale aussi bien morphologique que fonctionnelle, la neuronavigation ainsi que le perfectionnement des techniques microchirurgicales ont tous contribués à l'indication de la chirurgie dans le traitement de l'épilepsie pharmaco résistante. Le traitement chirurgical devrait se faire le plus tôt possible au cours de l'évolution de la maladie [8]. A ce jour, plusieurs techniques chirurgicales ont été proposées parmi lesquelles l'hémisphèrectomie, la callosotomie, la lobectomie, l'amygdalohippocampectomie, les transsections multiples subpiales, la stimulation du nerf vague, la stimulation des noyaux gris centraux ainsi que la radiochirurgie. Certaines ont été abandonnées tandis que d'autres sont actuellement pratiquées de façon courante notamment la lobectomie temporale, l'amygdalohippocampectomie ainsi que la stimulation du nerf vague. Les résultats de la chirurgie de l'épilepsie sont très satisfaisants dans la littérature. Les crises sont contrôlées dans 68% à 85% des cas et l'épilepsie mésiotemporale est le syndrome épileptique qui répond le plus au traitement chirurgical [9-11].

Contraintes de la chirurgie de l'épilepsie en Afrique subsaharienne

Si dans les pays développés et dans certains pays en voie de développement la chirurgie fait partie intégrante de l'arsenal thérapeutique de l'épilepsie pharmaco résistante, force est de constater que ce moyen thérapeutique tarde à avoir sa place en Afrique subsaharienne malgré une forte prévalence de l'épilepsie. Ce fort taux de prévalence laisse penser que l'Afrique subsaharienne regorge de véritables candidats potentiels à la chirurgie. Sur le plan technique, pour faire la chirurgie de l'épilepsie, certaines conditions techniques doivent être réunies à savoir une équipe qualifiée regroupant neurologues, neurochirurgiens, neurophysiologistes, neuroradiologues, neuropsychologues, neuropathologistes. Certains moyens d'exploration dont l'IRM cérébrale, la vidéo EEG et éventuellement le Pet-scan sont déterminants.

Perspectives de la chirurgie de l'épilepsie en Afrique subsaharienne

On peut dire, sans se tromper, qu'au jour d'aujourd'hui le minimum nécessaire à la chirurgie de l'épilepsie sur le plan technique et humain est acquis dans beaucoup de nos états subsahariens notamment le Sénégal et la Côte d'Ivoire qui sont deux grands pôles de formation médicale dans la sous-région ouest Africaine. D'une certaine manière, cette chirurgie a déjà commencé en Afrique avec le traitement chirurgical de certaines lésions cérébrales tumorales ou infectieuses pourvoyeuses d'épilepsie (lésionnectomie). Il y a sans doute beaucoup d'effort à fournir de la part des acteurs de santé en termes de sensibilisation et d'accès aux soins dans nos états. Loin d'être un luxe, la chirurgie de l'épilepsie s'avère une nécessité absolue dans la prise en charge de l'affection malgré les particularités socioculturelles et socioéconomiques de l'Afrique subsaharienne.

Conclusion

Le traitement chirurgical de l'épilepsie a fait la preuve de son efficacité et devrait se faire tôt dans l'évolution de la maladie pour éviter les troubles neuropsychologiques, les effets secondaires des médicaments ou la croissance de certaines tumeurs épileptogènes. Une collaboration sous régionale, notamment sud sud et multidisciplinaire s'avère plus que jamais nécessaire en Afrique subsaharienne pour initier dans un bref délai et faire bénéficier nos populations de ces moyens thérapeutiques qui ne cessent d'évoluer avec des résultats de plus en plus satisfaisants.

Références

1-WHO/OMS. Disease and neuroscience. Department of Mental Health and Substance Abuse. Atlas country resources for neurogical disorders. World Health Organization Ed, Geneva, 2004; 59.

2-George A, Ojemann GA: Surgical therapy for medical intractable epilepsy. J Neurosurg. 1987; 66: 489- 99.

3-Maiga Y, Napon C, Dicko F, Fofana T, Traore B, Sidibé L N et al. Connaissances à propos de l'épilepsie et attitudes des parents d'enfant au MALI : Etude communautaire. Mali Médical 2011; 26, 3: 30-3.

4-Diop AG, de Boer HM, Mandlhate C, Prilipko L, Meinardi H. The global campaign against epilepsy in Africa. Acta Trop. 2003; 87, 1: 149-59.

5-Yemadje LP, Houinato D, Boumédiène F, Ngoungou EB, Preux PM, Druet-Cabanac M. Prevalence of epilepsy in the 15 years and older in Benin: a door-to-door nationwide survey. Epilepsy Res. 2012; 99, 3: 318-26.

6-Horsley V: Brain surgery. Br Med J. 1986; 2: 270-5.

7-Jay GW, Leestma JE. Sudden death in epilepsy. A comprehensive review of the literature and proposed mechanisms. Acta Neurol Scand. 1981; 63, 82: 1-66.

8-Ojemann GA. The future role of surgery in the treatment of epilepsy, in Wada JA (ed): Modern Perspectives in

Epilepsy. Montreal: Eden Press1978 : 209-26.
9-Engel J Jr. Surgery for seizures. N Engl J Med. 1996; 334: 647-52.
10-Ramos E, Benbadis S, Vale FL. Failure of temporal lobe resection for epilepsy in patients with mesial temporal sclerosis: results and treatment options. J Neurosurg. 2009; 110: 1147-52.
11-Wieber HG, Ortega M, Friedman A, Yanekawa Y. Long term seizure outcomes following amygdalohippocampectomie. J Neurosurg 2003; 98: 751-63.

Hot topic

The medical use of Cannabis for the treatment of epilepsy

L'utilisation médicale de Cannabis dans le traitement de l'épilepsie

Chraa Mohamed
Neurology department, Mohammed VI university hospital, Marrakesh (Morocco)
E-mail : med.chraa@gmail.com
No disclosure to be declared

Marijuana or Cannabis (Hashish in Morocco is an addictive drug that is widely used and which is illegal in most countries. Morocco is the biggest producer in the world with around 23%.
This substance has shown many medical benefits in several medical conditions and is by consequence gaining more and more interest from the medical society. In countries where medical use of marijuana is legal, a number of people with epilepsy report beneficial effects from using marijuana, including a decrease in seizure activity. Those who promote the medical use of marijuana often include treatment of epilepsy in the long list of disorders for which marijuana is supposed to be helpful. One particular study has shown very encouraging results in infants with intractable epilepsy [1]. All of this has encouraged the FDA to approve studies on a medicinal form of marijuana for the treatment of intractable epilepsy in children [2].

There is, however, very little scientific literature to back up these claims. There is a single, small, randomized controlled clinical trial that demonstrates the effectiveness of marijuana use for the treatment for epilepsy in humans [3]. There is some scientific evidence from animal studies regarding the effectiveness of marijuana (or the active ingredient in marijuana, most notably tetrahydrocannabinol (THC) for the management of epilepsy. Some animal studies suggest that THC can control seizures not responsive to other treatments. It is important to know hat not all animal studies reflect what actually occurs in humans. Other studies show that THC can actually trigger seizures in addition to other adverse psychoactive effects (including depression and psychosis that can also occur with the use of marijuana.) Also, the withdrawal effects of marijuana on seizure activity have not been well studied. In addition, the effect that marijuana has on antiepileptic medication blood levels is largely unknown. Many legal and illegal ingested substances can alter levels of antiepileptic medications leading to increases seizures or toxic side effects. Use of marijuana can negatively affect memory (which is also a well-known side effect of many antiepileptic drugs), that in turn can lead to missed medication doses and result in an increased risk of seizures. Finally, there is the potential for pulmonary (lung) complications from the inhalation of marijuana.
There is currently limited scientific data to support the use of marijuana in the treatment of epilepsy in humans. That said, there is a large volume of anecdotal evidence of its benefit. Studying the effects of marijuana on seizures in an appropriate and scientific environment is the optimal way to determine whether this currently illegal drug has any appropriate use in the treatment of epilepsy. In this perspective the approval by the FDA to start clinical studies on pediatric intractable epilepsies is a huge step forward.

References

1-Brenda E. Porter, Catherine JacobsonReport of a parent survey of cannabidiol-enriched cannabis use in pediatric treatment-resistant epilepsy. Epilepsy & Behavior. 2013; 29, 3: 574-7.
2-Sue Hughes FDA Approves Cannabis Extract Study in Pediatric Epilepsy. Medscape Medical News, Neurology December 12, 2013.
3-Cunha JM et al. Chronic administration of cannabidiol to healthy volunteers and epileptic patients. Pharmacology. 1980; 21(3): 175-85.

History of publication in Nameej

and origin of the papers

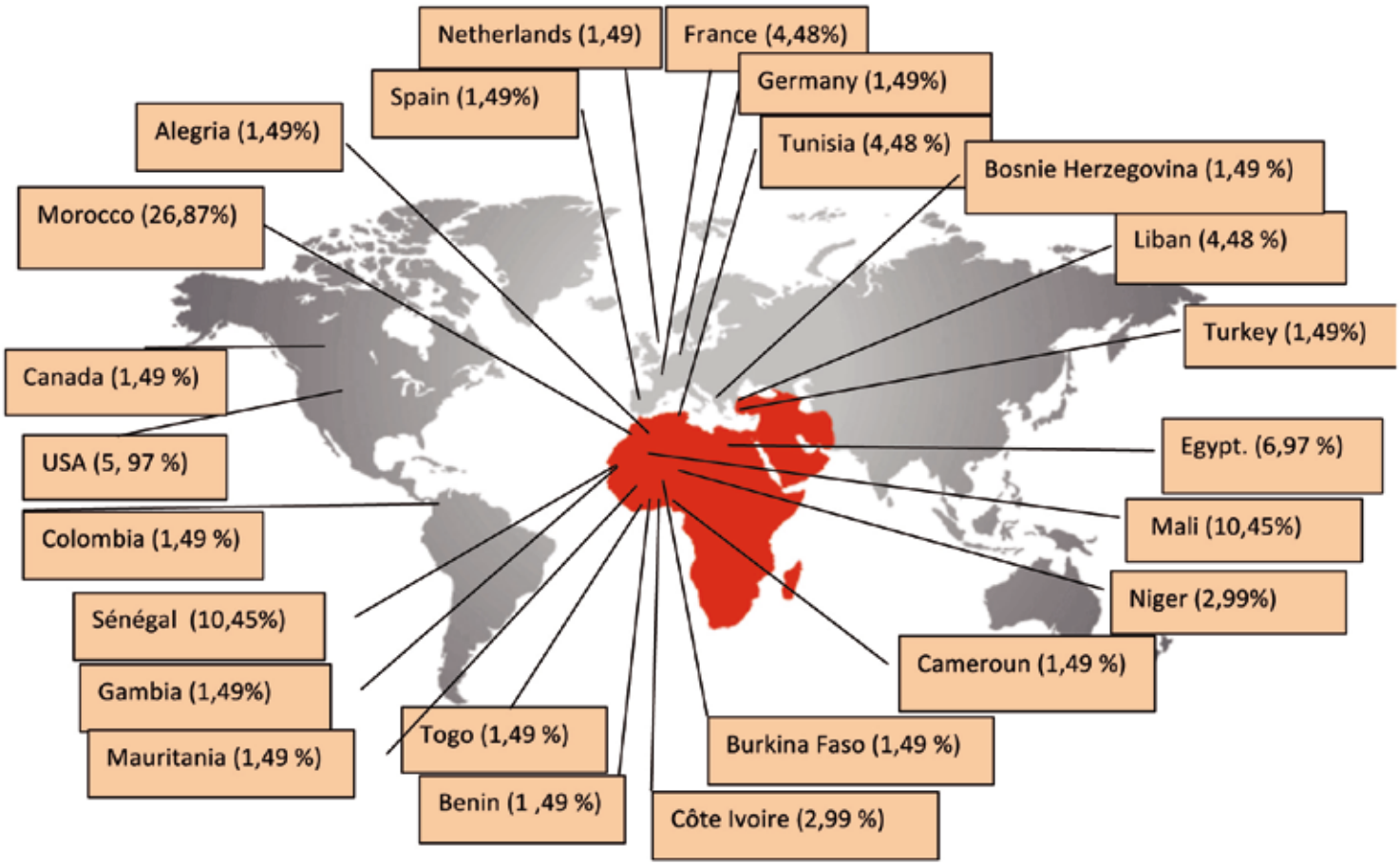
Since it is creation in January 2012, Nameej received more than 300 papers, 90 have been published in the different volumes

This map is summarizing all origins of these papers published

Africa is leading all the continents with 70,16%,

Followed by Europe 10,44%, than North America 7,46%

Asia and latine America are still missing up to June 30th, 2013.



Last update june 30th, 2013

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		Pr. Hamid Ouahabi Vice-Président Marrakech, Morocco Email: ouhabiha@hotmail.com
Moroccan Association Against Epilepsy		Pr. Najib Kissani President Marrakech, Morocco Email: najibkis@gmail.com
Algerian League Against Epilepsy		Pr. Mustapha Sadi Belouiz President Alger, Algeria E-mail: sadibelouiz2000@yahoo.fr
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 LMCE

المطبعة والوراقة الوطنية
IMPRIMERIE PAPETERIE EL WATANYA

Epilepsy Calendar of events

-30th International Epilepsy Congress, Montreal (Canada)
23rd – 27th June 2013
website www.epilepsymontreal2013.org

-XXI World Congress of Neurology, Vienna (Austria)
21- 26th September 2013
www.wcn-neurology.com

-17th Congress of the European federation of neurological societies Geneva (Switzerland)
May 31 2014 - June 3 2014

-11th European Congress on Epileptology, Stockholm (Sweden)
29th June- 3rd July 2014.

-10th Asian & Oceanian Epilepsy Congress, (Singapore)
24th-27th August 2014.

2013 Septembre Octobre Volume 2 Numéro 5

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
Said Ait Benali (Neurochirurgien, Maroc)
Patrick Adjei (Neurologue, Ghana)
Azra Alajbegovic (Neurologue, Bosnie Herzegovine)
Ahmed Baydoune (Neurologue, Leban)
Huseyin Cakse (Neurologue, Turquie)
Heba Hamed El-sayed Afeefy (Neurologue, Egypte)
George I. Jallon (Neurologue, USA)
Philppe Gelisse (Epileptologue, France)
Fayçal Hentati (Tunis, Tunisie)
Callixte Kuate (Neurologue, Cameroun)
Youssoufa Maiga (Neurologue, Mali)
Boulenaour Mesraoua (Neurologue, Qatar)
Athanase Millogo (Neurologue, Burkina Faso)
Reda Ouazzani (Neurologue, Maroc)
Hamid Ouhabi (Neurologue, Maroc)
Chahnez Triki (Neuropédiatre, Tunisie)

Assistants de rédaction
Safaa Zahlane, (Neurologue, Maroc)
Bekaye, (Neurologue, Maroc)
Abderrahmane Chahidi (AMCEP)

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

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

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

Editorial 3

Informations régionales et nouvelles locales
L'épilepsie dans la région Méditerranéenne: passé, présent et futur 4
Giuliano Avanzini (Italie)

Brèves Communications
Les Epilepsies temporales au service de neurologie du CHU Fann de Dakar 7
Seck Lala Bounal (Sénégal)

Crises convulsives révélant un Syndrome de Sheehan 10
Hind EL Aassri (Maroc)

La place de la callosotomie microchirurgicale dans le traitement palliatif de l'épilepsie généralisée réfractaire 13
Abir Abardazzou (Maroc)

Articles Originaux
Comment les infirmières au Royaume-Uni participent à la prise en charge des patients épileptiques 18
Kaothar Baiza (Grande bretagne)

Traitement chirurgical de l'épilepsie en Afrique subsaharienne : Problématique et Perspectives 22
Sogoba Youssouf (Mali)

Hot topic : 25
l'utilisation médicale de Cannabis dans le traitement d'épilepsie
Chraa Mohamed (Maroc)

Histoire de publication dans Nameej et l'origine des documents 26

Calendrier des évenements de l'épilepsie 27

En partenariat avec :