

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

Said Ait Benali (Neurosurgeon, Morocco)
Patrick Adjei (Accra, Ghana)
Azra Alajbegovic (Neurologist, Bosnia Herzegovina)
Ahmed Baydoun (Neurologist, Lebanon)
Huseyin Cakse (Neurologist, Turkey)
Heba Hamed El-sayed Afeefy (Neurologist, Egypt)
George I. Jallon (Neurologist, USA)
Philippe Gelisse (Epileptologist, France)
Fayçal Bentati (Tunis, Tunisia)
Callixte Kuaté (Neurologist, Cameroun)
Youssoufa Maiga (Neurologist, Mali)
Boulelaour Mesraoua (Neurologist, Qatar)
Athanase Millogo (Neurologist, Burkina Faso)
Reda Ouazzani (Neurologist, Morocco)
Hamid Ouhabi (Neurologist, Morocco)
Chahnez Triki (Neuropediatrician, Tunisia)

Editorial Assistants

Safaa Zahlane, (Neurologist, Morocco)
Abderrahmane Chahidi (AMCEP)

Editorial office

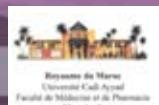
Neurology department, Ibn Tofail Hospital,
Mohammed VI University Hospital
Marrakech 40080; Morocco

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

In partnership with :



Epilepsy Calendar Events

Editorial

3

Regional state, and local news

The ECAL Chocolate Project
Nahida El Assi (Lebanon)

4

Brief Communications

Worsening of centro temporal spikes epilepsy with carbamazepine, interest of the EEG monitoring
Fatma Kamoun (Tunisia)

7

Juvenile Myoclonic Epilepsy unusual focal EEG abnormalities
Hamid Ouhabi (Morocco)

9

Neurofibromatosis type 1 with epilepsy: a case report. With clinico-radio-electroencephalographic correlation
Imane Eddoukani (Morocco)

11

Original Articles
Epilepsy surgery in Morocco, study and long-term follow up in 51 cases
Réda Ouazzani (Morocco)

15

Status Psychosus epilepticus; A Special Type of Non-Convulsive Status Epilepticus
Nabil Kitchener (Egypt)

20

The value of high frequency oscillations (HFOs) in pre-surgical assessment of epilepsy
Gonzalo Alarcón (UK)

25

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 concerbrés 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 6 pour 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 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. Retrospective study of 12 patients. Gastroenterol Clin Biol 2005; 29: 969-73.

3- Guilpain P, Chanseau Y, Tamby MC, Mahr A, Servettaz A, Guillemin L et al. Pathogenesis of systemic vasculitis primitives (I): ANCA-positive vasculitis. 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. Retrospective study of 12 patients. Gastroenterol Clin Biol 2005, 29:969-73.

[3] Guilpain P, Chanseau Y, Tamby MC, Mahr A, Servettaz A, Guillemin 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.

REVIEWERS:

AHMED ABOUMOUSA (CAIRO, EGYPT)
MOHAMMAD ABU-HEGAZY (MANSOURA, EGYPT)
PATRICK ADJEI (ACCRA, GHANA)
AZRA ALAJBEGOVIC (SARAJEVO, BOSNIA HERZEGOVINA)
ABDULAZIZ ALSEMARI (RIYADH, KSA)
ABDULAZIZ ASHKANANY (NEUROLOGIST, KUWAIT)
GORDON BALTUCH (PHILADELPHIA, PA, USA)
MUSTAPHA SADI BELOUIZ (ALGER, ALGERIA)
ELINOR BEN-MENACHEM (GOTEBORG, SWEDEN)
JULIEN BOGOUSSLAVSKY (MONTREUX, SWITZERLAND)
PAUL A.J.M. BOON (GHENT, BELGIUM)
CHAIM B. COLEN (MICHIGAN, USA)
JOYCE CRAMER (CONNECTICUT, USA)
GALOP DIOP (DAKAR, SENEGAL)
CHARLOTTE DRAVET (MARSEILLE, FRANCE)
OLIVIER DULAC (PARIS, FRANCE)
KONSTANTIN VOLOD ELISEVICH (MICHIGAN, USA)
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)
AHMED KHALIFAE (DAMASCUS, SYRIA)
MOHAMED KOUBESSI (CLEVELAND, USA)
CALLIXTE KUATE (YAOUNDE, CAMEROUN)
YOUSSOUFA MAIGA (BAMAKO, MALI)
BOULENAOUR MESRAOUA (DOHA, QATAR)
ADEL MISK (JERUSALEM, PALESTINE)
REDA OUAZZANI (RABAT, MOROCCO)
HAMID OUHABI (RABAT, MOROCCO)
PERRINE PLOUIN (PARIS, FRANCE)
AWAIS RIAZ (UTAH, 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)

E d i t o r i a l

Nameej a young international journal with big ambition

North African and Middle East Epilepsy Journal 'Nameej' is, reaching its second year in February 2013; it started like a dream in September 2011, when the idea started in the executive bureau of Moroccan association against epilepsy (MAAE). Due to the small number of the epilepsy journals, like 'epilepsia', 'epileptic disorders', the French journal 'Epilepsies'.

Unfortunately, no trace of any epilepsy journal was found in Africa, Middle East, Asia or Latina America. On the



**JOURNAL PUBLIÉ TOUS LES DEUX MOIS
JOURNAL PUBLISHED EVERY TWO MONTHS**

جريدة تصدر كل شهرين

other hand all these few journals are publishing only scientific papers related to epilepsy. That is why Nameej originated from MAAE, was rapidly extended to Middle East regional committee of International bureau of Epilepsy (IBE); then, after many discussions Within Middle East regional committee since April 2010 in Cairo, than in the 29th world epilepsy congress in September 2011 the final decision has been taken. The Nameej started with a valuable scientific committee and a very respectable reviewer board, chosen from all continents, mainly from North America and Europe, we tried also to involve many experts in epilepsy in African and Middle East regions.

The particularities of Nameej are the bilingualism, Nameej since its starting used English and French languages, even if the French is dominating in North Africa; the 2nd strong point is that publication are not restricted to scientific subjects, as in the known epilepsy journal but also the social ones.

Nameej is not turned to some countries as those of Middle East (as shown on the map on the cover of issues of the year 2012 and 2 first issues of 2013, what causes some misunderstanding, because some chapters thought that Nameej is focusing on some countries and excluding others. To solve this matter, since the next issue that map and the flags of Middle East countries will disappear and the Nameej will be world wide open journal to any region, any country and any author; the main objective will be clearly the interest in epilepsy in all scientific and social aspects.

Before involving other countries, we recently reached out to Africa, due to its location and that Morocco is fully African; we asked for the indexation of Nameej in CAMES (Malagasy and African Council for higher education) since February 2012, to encourage African authors to be more active in the editing and reviewing processes of the Nameej. This step has been successfully over come, and this indexation was approved in July 20th, 2013.

Last but not least, we asked for the endorsement of Nameej by IBE, and we received a positive answer conditioned by the acceptance of our request by the regional African committees of IBE and ILAE.

Finally, during the meeting with some numbers of the editorial board in June 25th, 2013 in Montreal during the last world epilepsy congress, Peter Wolf, Elinor Ben-Menachem, Perrine Plouin, Thierry Grisar, Athanase Milligo, Theodore Williams and Najib Kissani agreed on the enlargement of categories of articles to be published in the Nameej, to Quiz, image of the month, educational lessons in epilepsy...etc.

All these facts are very encouraging points in the development of the Nameej and our ambition is getting bigger and bigger and in next year the medline indexation request will be processed.

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



The ECAL Chocolate Project

Le projet Chocolat de l'association Libanaise pour l'épilepsie



Dr. Nahida El Assi

Association for Care of Epileptic Patients in Lebanon

Mokaddam bldg, 1st flour Mechref Damour; Mont Lebanon - Beirut (Lebanon).

Nahida.assi@gmail.com

No disclosure to declare

Abstract

It is a sad fact that challenged people or those categorized well as members who are devoted to a good cause: as Special Educational Needs (SEN) people in Lebanon Helping Epileptic People become more independent and are stigmatized, get a lot fewer chances to be educated, facilitating their growth with decent jobs". To this end, and thus do not get fair chances for employment. Among ECAL has launched a number of projects, starting from those, epileptic people are the least to get fair treatment. the making and selling of accessories, to the loom project, Surprisingly, the Lebanese government has had statistical and meanwhile, training all ECAL volunteers and visitors figures indicating the percentage of SEN people. However, on carving on copper, cocoon patchwork, canvas and neither the Ministry of Education nor the Ministry of Social Affairs has so far mentioned this category in their agenda preserving seasonal vegetables and fruits; and painting for future plans. This has led activists to establish NGOs, on carpets and cushions. The last two projects were the one of which is The Association for Care of Epileptic Chocolate Project that includes making baskets from Patients in Lebanon. Once established, ECAL researched straw, filling them with chocolate, and wrapping them the size and the economic situation of epileptic population for sale; and the Embroidering Workshop Project. ECAL in Lebanon, studied their needs, and set appropriate plans is looking forward to a project, the clientele of which is for that purpose. ECAL found out that to support epileptic not limited to epileptic people and housewives only, but people, ECAL had to start income generating projects also the growing generation whose needs should be addressed; a project that would at the same time generate good income to support epileptic people.

Keywords: Lebanon- Association- Epileptic patients- Project- Chocolate.

Résumé

Il est triste de constater que les gens avec besoins éducatifs spéciaux (BES) au Liban sont stigmatisés, ils ont moins de chances d'être éduqués et donc n'ont pas de chances équitables pour l'emploi. Parmi ceux-ci, les personnes épileptiques sont les moins à obtenir un traitement équitable. Étonnamment, le gouvernement libanais a eu des données statistiques indiquant le pourcentage de personnes BES. Toutefois, ni le ministère de l'Éducation, ni le ministère des Affaires sociales a jusqu'ici parlé de cette catégorie dans leur agenda pour les plans futurs. Cela a conduit les militants à créer des ONG, et l'Association pour les soins des patients épileptiques au Liban (ECAL) n'est pas différente. Une fois établie, l'ECAL a étudié la taille et la situation économique de la population épileptique au Liban, a étudié leurs besoins, et établir des programmes appropriés à cet effet. ECAL a découvert que pour soutenir les personnes épileptiques, l'ECAL a dû lancer des projets générateurs de revenus et a constaté que le projet de chocolat servirait beaucoup d'objectifs.

Mots-clés: Liban- Association- Patients épileptiques - Project- Chocolat.



Figure 1: Map of Lebanon and its situation in Asia.

ECAL Chocolate Project

For the association to sustain its support to epileptic patients who come from very poor backgrounds, ECAL's administrative committee decided to start the project, "ECAL Chocolate". The target population are people from all the different social strata in the local area first and a wider area later. Chocolate is used by all people in the same occasions, and all that the Association needs to stress are good and competitive prices.

The anticipated impact of the program was based on three main assumptions:

Introduction

The Association for Care of People with Epilepsy in Lebanon (ECAL) is an association distinguished for its 1. First, people who knew about the association were so much interested in supporting it. Through the chocolate

program, the association would guarantee people's support in the form of buying the produce first then making money donations second.

2.The association would ensure the best quality of produce that would compete with that in the market at the level of its prices. That is, the profit per unit will be calculated carefully in a way to guarantee selling the biggest amount of produce that would give more profit in the long run.

3.All the members would be participating in the promotion of the program and would be the first group of people buying the produce and then marketing it.

After all, chocolate is a multipurpose item used in many occasions (child birth, marriage, religious as well as social events, festivals, etc.). To overcome any potential challenge to the implementation of the program, the association scheduled and followed up a number of events, prepared produce ahead of time to accommodate the needs of customers, and contacted them before each event.

The Association for Care of Epileptic Patients in Lebanon had five main objectives for the program. Within one year,

1.The association should provide at least two new jobs for parents of epileptic patients.

2.The association should provide chances for more parents to participate in the program and gain some money on the basis of their work, whenever needed.

3.Having promoted its produce, the association will have access to the market and thus increase the selling of its produce.

4.Based on selling, the association is expected to gain more income to support the epileptic patients and cover for the existing financial deficiency.

5.The association will be able to allocate a fixed area in its exposition in Khan Al Ifranj that is located in the touristic area in the downtown area of Sidon, the capital of South Lebanon, for selling its produce.

To meet the above objectives, the association provided for a training session on the whole process of making the chocolate. One of those parents of epileptic patients proved to be qualified and thus was employed. Less qualified parents were assigned tasks that did not require high qualification (wrapping and packaging) and thus gained some income. These people participating in the program along with all the other members started promoting the association's produce. And since chocolate is an item that is bought by most of the people in different occasions, the association could present the produce in different packaging and wrapping quality & styles and in different quantity packages in a way that suited all budgets. To this end, the association, as expected, could sell enough amounts at the start to support epileptic patients for a better extended period than previously.

In addition, the association's open exhibit in Khan Al Ifranj is an excellent location where epileptic patients' produce of fake jewellery, sculpting on copper and coloring on glass produce is exhibited for selling (Figure 2, 3 and 4).

The exhibit is visited regularly by native as well as foreign tourists. And it has become noticeable that those people

are interested in the quality of produce and always show more interest and thus buy more items when they know that the aim is to support epileptic patients. For this, to promote the produce of the Chocolate Project within a wider range of customers, the association assigned a fixed corner for the display of its produce in Khan Al Ifranj. This led to more profit and thus more chances for ECAL to sustain our support to the epileptic patients.



Figure 2 : ECAL's chocolate display area, the attraction to all ECAL visitors..



Figure 3 : Chocolate tray design for gifts, tailored to suit customers' demands



Figure 4 : Chocolate tray design for the birth of a baby girl, as demanded by a customer

would cover because of site preparation. However, they decided to proceed because the Association's mission dictated that supporting epileptic patients should not be halted no matter what. To them, starting a project that was worthwhile, even under some debts, would lead to fixing a source of income to many people.

Success indicators:

To assess the effectiveness of the program, the association kept track of a fixed schedule of events (Teachers' Day, Mother's Day, etc.). In the first occurrence of each event, the association estimated the ECAL Chocolate cost-effective, and found that the project produce was still demanded, yet that did not necessitate any new job assignment.

Partnerships:

With respect to partnership with other organizations or entities, there was no such form of partnership per se. However, the Association expected some more funding sources, namely those that conditioned their support. That is, they would willingly fund the association's programs that would be running all the year round. For this, there were two funding sources, namely big business people. The amount of funding and sustainability depended to a great extent on ECAL's starting the program and that epileptic patients being the target beneficiary of the program. Another form of indirect partnership was the fact that the association has good relations with NGOs, and schools. Those committed themselves to helping the association by allowing ECAL to participate in some of their annual occasions and to exhibit ECAL produce for selling. As such they would help promote the association's name, work, and increase its gain.

Sustainability indicators

The nature of the program and its promoted objectives are strong reasons for it to continue beyond funding from IBE. In fact, the association is determined to continue with this and every new program as long as (1) the demand for ECAL produce is ongoing, (2) there are few donors who will help the Association, (3) ECAL's main goal is to provide sustained support for epileptic patients, and (4) the government has not listed the association on its fiscal plan of expenditure.

The Impact of ECAL Chocolate

The association, now known for producing the ECAL chocolate, is selling chocolate produce to individuals and institutions. The local Church was one of the new doors open to promote ECAL chocolate for the Easter. As a result, the association was gaining more income, yet it could not support more epileptic people because the project cost was, as mentioned earlier, much more than the amount of the grant. However, based on demand rate, the association anticipated that the financial deficiency would be covered in the near future.

In general, the project proved to impact positively 1.The number of visitors to the Association center
2.The number of buyers
3.The number of parents accompanying their children and working in the center.
4.The association's chance to come up with two good causes for donations: the Holiday small gifts and the new portfolio with sample produce that the Association can pass on to new donors.

5.The local community's positive attitude and efforts to welcome the Association's team and listen to what they want to say.

With time, the selling rate during Mother's Day was increasing, first because the variety of produce became larger and second because the team gained more experience at promoting the Association's produce. This has motivated the Association's team to think of a new project that would lead to achieving the set goals.

Conclusion

ECAL is planning to launch a language center that also offers technical and vocational training (TVT) for epileptic patients as well as all people interested in arts. If ECAL finds partners for this project, ECAL would be using human as well as materials resources professionally to become independent and able to support epileptic patients around the year without any worries.



Aggravation d'une Epilepsie à Pointe Centro-Temporale par la Carbamazépine : Intérêt d'une surveillance par l'EEG

Worsening of centro temporal spikes epilepsy with carbamazepine : interest of the EEG monitoring



Fatma Kamoun^{1,2}, Ines. Ayedi^{1,2}, Ines. Hsairi^{1,2}, Emna. Ellouz^{1,2}, Chanez Triki^{1,2}

1-Service de Neurologie de l'enfant et adolescent EPS Hédi Chaker

2-Unité de recherche «Neuropédiatrie» 01/UR/ 08-05 Sfax, (Tunisie).

Email : kammounfeki_fatma@yahoo.fr

Conflits d'intérêts : aucun

Mots-clés : Epilepsie- EEG- Aggravation- Antiépileptiques.

Keywords : Epilepsy- EEG- Worsening- Antiepileptic drugs.

Introduction

L'aggravation des épilepsies généralisées idiopathiques par la Carbamazépine (CBZ) est un phénomène connu depuis les descriptions de Shields et Saslow en 1983 et rapportés depuis par plusieurs auteurs [1]. Cette aggravation est moins bien connue pour les épilepsies focales idiopathiques et symptomatiques. Elle a été décrite pour la première fois par Talwar et al. en 1986 dans les épilepsies focales symptomatiques [2], puis dans les épilepsies focales idiopathiques à savoir l'épilepsie à pointes centro-temporales (EPCT) puis dans le syndrome de Panayiotopoulos [3]. Cette aggravation peut être clinique avec apparition de nouveau type de crises épileptiques et/ou une aggravation électrique allant jusqu'à un état de mal électrique pendant le sommeil. Les auteurs rapportent l'observation d'une aggravation d'une EPCT par la CBZ et insistent sur l'importance d'un EEG de sommeil avant de démarrer un traitement par la CBZ chez ces patients.

Observation

Il s'agit d'un patient âgé de 16 ans, sans antécédents particuliers qui présentait depuis l'âge de 6 ans des épisodes paroxystiques faits de clonies de l'hémiface et du membre supérieur du côté gauche survenant à l'endormissement sans déficit post critique. L'examen neurologique était normal. L'EEG de veille était normal et l'EEG de sommeil a montré des pointes biphasiques centro-temporales bilatérales assez abondantes (figure 1). Le diagnostic d'EPCT a été retenu et le patient n'a pas été mis sous traitement devant la fréquence peu élevée des crises. A l'âge de 10 ans, il a présenté deux crises généralisées tonico-cloniques spontanées pour lesquelles il a été mis sous Valproate de sodium (VPA) à la dose de 30 mg/kg/j. L'évolution a été marquée par la récidive d'une seule crise épileptique du même type survenant 2 mois après. A ce moment, son médecin a jugé utile de remplacer le VPA par la Carbamazépine (CBZ). L'évolution s'est faite vers la rémission des crises épileptiques. A l'âge de 12 ans, le patient a consulté pour l'apparition sans facteurs déclenchant apparents de myoclonies au niveau des membres supérieurs avec des troubles du comportement à type d'agitation. L'EEG de veille a montré des décharges de pointe-onde généralisées (figure 2) et l'EEG de sommeil a montré

des pointes bicentrales plus abondantes que sur les précédents tracés (figure 3). L'arrêt de la CBZ a été décidé; depuis l'enfant n'a pas refait de myoclonies ni de crises focales et l'EEG de veille s'est normalisé (EEG de sommeil non obtenu).

Ce patient qui présente une épilepsie focale idiopathique type EPCT qui n'a pas été traité au début, mais la survenue de crises généralisées a incité sa mise sous VPA puis rapidement substituée par la CBZ sans contrôle de l'EEG de sommeil et sans recherche de facteur favorisant la récidive des crises épileptiques.



Figure 1 : EEG de sommeil (système 10/20, montage longitudinal): pointes biphasiques centro-temporales droites activées pendant le sommeil. Le sommeil reste bien organisé avec des graphoéléments physiologiques présents.

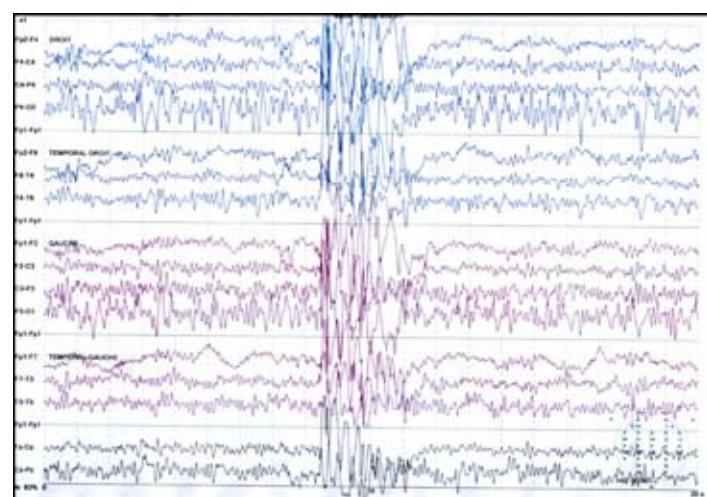


Figure 2 : EEG de veille (système 10/20, montage longitudinal): Décharges de pointe-onde généralisées à 3 Hz favorisées par l'hyperpnée et la SLI.

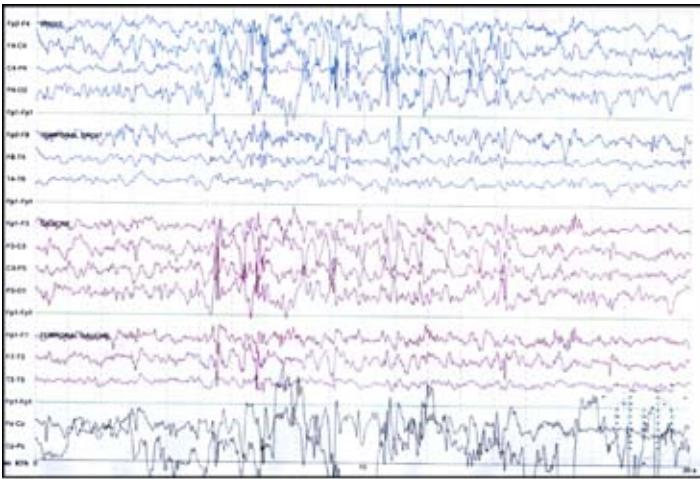


Figure 3 : EEG de sommeil (système 10/20, montage longitudinal): décharges de pointes biphasiques centro-temporales à bascule avec bonne organisation du sommeil.

Discussion

L'aggravation des épilepsies par les antiépileptiques est bien connue surtout dans les épilepsies généralisées idiopathiques avec des crises d'absences ou des crises tonico-cloniques et plus récemment dans les épilepsies focales.

Parmi les anciens antiépileptiques impliqués, on cite la CBZ qui induit des modifications EEG aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte [4]. Dans une étude de suivi EEG, la CBZ a induit des modifications sous la forme de décharges de pointes, polypointes-ondes chez 44% des enfants de moins de 6 ans ayant une épilepsie focale cryptogénique; et chez 65% de ces enfants, on retrouve une augmentation de la fréquence des crises et/ou l'apparition de nouveaux types de crises épileptiques [2]. Notre observation illustre cette aggravation aussi bien électrique que clinique.

Parmi les nouveaux antiépileptiques, la Tiagabine peut induire des états de mal non convulsifs chez des patients ayant une épilepsie focale lésionnelle [4].

Les aggravations induites par les antiépileptiques doivent être suspectées devant des modifications de l'EEG, à type de décharges de pointe-onde, polypointes-onde généralisées comme chez notre patient ou l'apparition d'une activité delta rythmique intermittente en occipital (OIRDA : Occipital Intermittent Rhythmic Delta Activity) [3]. En effet, cette aggravation EEG précède ou accompagne l'apparition de nouveaux types de crises épileptiques (absence, myoclonus négatif), comme c'était le cas chez notre patient.

Les mécanismes possibles de cette aggravation sont une augmentation de la transmission GABAergique survenant au cours des épilepsies généralisées avec des crises d'absence et un blockage des canaux sodium voltage-dépendant au cours des épilepsies focales. Cependant, pour la CBZ, il existe un mécanisme sélectif qui passe par une action au niveau thalamo-cortical responsable de la génération de décharges de pointe-ondes généralisées observées au cours des aggravations [5, 6].

En conclusion, la CBZ reste un traitement à proposer dans les épilepsies focales idiopathiques (à pointe centro-temporale, à pointes occipitale) et symptomatiques avec ou sans généralisation secondaire. Cependant, une attention particulière doit être portée dans les épilepsies de l'enfant à la recherche d'une aggravation EEG qui imposerait le changement du traitement [3].

Références

- 1-Perucca E, Gram L, Avanzini TG, Dulac O. Antiepileptic Drugs as a Cause of Worsening Seizures. *Epilepsia* 1998; 39,1: 5-17.
- 2-Talwar D, Arora MS, Sher PK. EEG changes and seizures exacerbation in young children treated with Carbamazepine. *Epilepsia* 1994; 35,6: 1154-49.
- 3-Kikumoto K, Yoshinaga H, Oka M, Ito M, Endoh F, Akiyama T, Ohtsuka Y. EEG and seizures exacerbation induced by carbamazepine in Panayiotopoulos syndrome. *Epileptic Disord* 2006; 8,1: 53-6.
- 4-Vendrame M, Khurana DS, Cruz M, Melvin J, Valencia I, Legido A, Kothare SV. Aggravation of seizures and/or EEG features in children treated with oxcarbazepine monotherapy. *Epilepsia* 2007; 48,11: 2116-20.
- 5-Sagzar M, Bourgeois BFD. Aggravation of epilepsy by antiepileptic drugs. *Pediatr Neurol* 2005; 33: 227-34.
- 6-Somerville ER. Some treatments cause seizure aggravation in idiopathic epilepsies (especially absence epilepsy). *Epilepsia* 2009; 50,8: 31-6.



Epilepsie myoclonique juvénile anomalies EEG focales inhabituelles

Juvenile Myoclonic Epilepsy unusual focal EEG abnormalities



Sanae Tazrout, Amale Satté, Jamal Mounach, Abderrahim Zarhouni, Hamid Ouhabi
Service de Neurophysiologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V. Rabat ; (Maroc).

Email : ouhabihha@hotmail.com

Conflits d'intérêts : aucun

Résumé

Introduction : L'épilepsie myoclonique juvénile est

l'un des syndromes épileptiques les mieux connus.

Les crises épileptiques sont de type généralisées et

l'électroencéphalogramme objective habituellement des décharges de pointes-ondes et polypointes-ondes généralisées et synchrones supérieures à 3Hz. La présence de manifestations cliniques partielles et d'anomalies EEG focales sont possibles et trompeuses.

Observation : Nous rapportons le cas d'un enfant de 13 ans, au bon développement psychomoteur qui a inauguré son épilepsie par des crises partielles motrices avant l'apparition des crises généralisées évocatrices d'une épilepsie myoclonique juvénile. Les EEGs objectivent des anomalies typiques d'une épilepsie myoclonique juvénile associées à des anomalies centro-temporales gauches.

Son épilepsie a nécessité le recours à une bithérapie à base de Valproate de Sodium et de Clobazam.

Conclusion : L'épilepsie myoclonique juvénile est une épilepsie généralisée qui peut comporter des manifestations cliniques et des anomalies électriques focales trompeuses. Les anomalies électriques de type pointes et pointes-ondes centro-temporales observées chez notre patient ne sont pas rapportées dans la littérature.

Mots clés : Epilepsie myoclonique juvénile- Pointes-Pointes-ondes centro-temporales.

Abstract

Introduction: Juvenile myoclonic epilepsy is one of the best known epileptic syndromes. Seizures are generalized and EEG shows usually spike-wave discharges and polyspikes-waves generalized and synchronous. Partial clinical manifestations and focal EEG abnormalities are possible and misleading.

Observation: We report the case of a 13 year old with good psychomotor development, which inaugurated its epilepsy with partial motor seizures before the onset of generalized seizures suggestive of juvenile myoclonic epilepsy. The EEGs show abnormalities typical of juvenile myoclonic epilepsy associated with rolandic spikes and waves . His epilepsy has necessitated the use of a combination therapy based on Sodium Valproate and Clobazam.

Conclusion: Juvenile myoclonic epilepsy is generalized epilepsy that may have focal clinical and electrical abnormalities misleading. Electrical anomalies like rolandic spikes and spike-waves observed in our patient are not reported in the literature.

Keywords: Juvenile myoclonic epilepsy- Spikes- Rolandic Spikes and waves.

Introduction

L'épilepsie myoclonique juvénile (EMJ) est l'un des syndromes épileptiques les plus fréquents et les mieux connus. Il représente 23,3% des EGI [1] et entre 4 à 10% de l'ensemble des épilepsies [2]. Le diagnostic repose sur des critères cliniques et électriques. L'EEG montre typiquement des polypointes ondes (PPO) rapides généralisées, cependant des anomalies focales peuvent être observées. Nous rapportons le cas d'un jeune patient qui présente une EMJ avec anomalies centrotemporales inhabituelles.

Observation

Notre patient (P.B.) est un enfant âgé de 13 ans, ayant comme antécédents une consanguinité du 1er degré des parents , un bon développement psychomoteur et il n'a pas de cas similaires dans la famille. A l'âge de 5 ans, il avait présenté une crise épileptique partielle simple faite de secousses tonicocloniques du membre supérieur droit et des crises d'absences typiques. A l'âge de 8 ans, il commença à présenter des crises tonico-cloniques généralisées. 6 mois plus tard, il présenta des myoclonies au réveil. Ces crises étaient quasi- quotidiennes et survenaient parfois plusieurs fois par jour.

L'examen neurologique était strictement normal. L'électroencéphalogramme (EEG) montra des anomalies épileptiques généralisées à type de pointes ondes et polypointes ondes supérieures à trois cycles par seconde (figure 1).

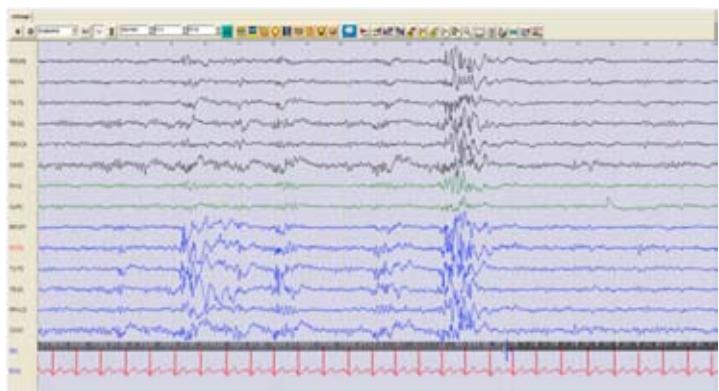


Figure 1: tracé inter critique de veille montrant une bouffée de polypointes onde généralisées rapides à 3 cycles par seconde.

L'IRM cérébrale était sans particularités. Le diagnostic symétriques et synchrones.

d'EMJ fut retenu et le patient a été mis sous Valproate de Soduim. Devant la persistance des crises, un deuxième antiépileptique (Clobazam) a été rajouté. L'évolution était marquée par une nette amélioration. Les EEG de contrôle avaient montré la persistance des mêmes anomalies et l'apparition d'anomalies focales à type de pointes et pointes-ondes biphasiques en centro-temporal gauche (figure 2).

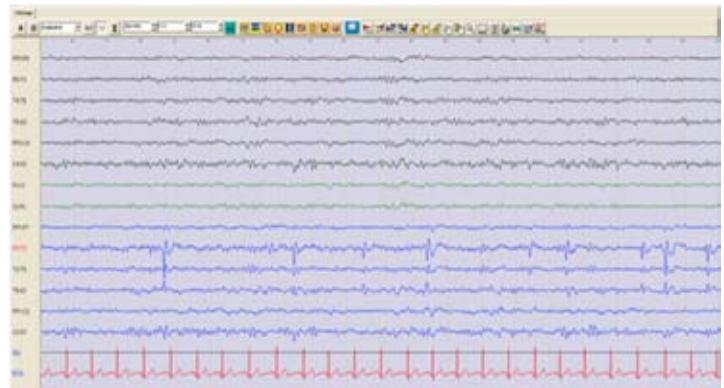


Figure 2 : tracé de veille : anomalies épileptiques intercritiques à type de pointes ondes biphasiques en centrot temporal gauche.

Une vidéo-EEG de 24 heures a été réalisée et a montré la persistance des pointes biphasiques peu activées au cours du sommeil (figure 3).

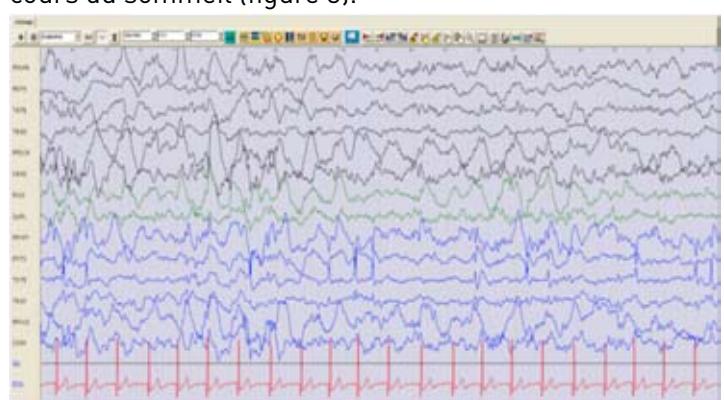


Figure 3 : tracé de sommeil qui montre une discrète activation des anomalies focales.

Discussion

L'EMJ est une forme assez commune des épilepsies généralisées idiopathiques. Elle survient en général chez le grand enfant et l'adolescent entre 12 et 18 ans et se manifeste par des myoclonies essentiellement matinales et/ ou des crises tonicocloniques généralisées et/ ou des crises d'absences. C'est une épilepsie pharmacodépendante.

Notre patient remplit tous les critères diagnostiques de l'EMJ, à savoir : l'âge d'apparition de l'épilepsie, le bon développement psychomoteur, la normalité de l'examen neurologique, l'association de 3 types de crises (myoclonies matinales-crises généralisées tonicocloniques-absences) et l'IRM cérébrale normale. Sur le plan électrique : l'électrogenèse cérébrale est normale et on a enregistré plusieurs bouffées de PPO généralisées à 3 Hz,

La particularité de notre observation réside en la déclaration de l'épilepsie par une crise partielle simple sur l'enregistrement sur l'EEG de pointes et pointes ondes centrotemporales gauches, peu activées par le sommeil. Ces particularités posent la problématique d'une association de deux syndromes épileptiques idiopathiques chez le même patient : EMJ et épilepsie rolandique ou des manifestations focales inhabituelles cliniques et électriques au cours d'une EMJ classique.

En effet, l'association d'une EMJ et d'une épilepsie rolandique a été déjà rapportée et est considérée comme non fortuite en se basant sur l'hypothèse que les deux syndromes ont un début lié à l'âge, une évolution bénigne et une origine idiopathique [3].

Concernant les anomalies EEG focales au cours de l'EMJ, elles sont considérées actuellement comme habituelles, néanmoins elles peuvent être très atypiques, voire trompeuses. Il s'agit soit d'anomalies lentes (Delta ou Thêta), le plus souvent latéralisées ou focales, soit de pointes ou de pointes ondes très asymétriques, frontales et latéralisées [4, 5]. A notre connaissance, les anomalies focales à type de pointes et pointes ondes centrotemporales ne sont pas rapportées dans la littérature.

Références

- 1- Roger J. Bureau M, Oiler Ferrer Vidal L, Oller-Daurella L, Saltarelli A. Genton P. Clinical and electroencephalographic criteria of idiopathic generalized epilepsies. In: Malafosse-A, Genton P. Hirsch E. Marescaux C. Broalin DBemasconi R, eds. Idiopathic generalized epilepsies: clinical, experimental and genetic aspects. London: John Libbey, 1994:7-18.
- 2- Genton P, Salas Puig J, Tunon A, Lahoz C, Gon-zalez Sanchez M. Juvenile myoclonic epilepsy and related syndromes: clinical and neurophysiological aspects. In: Malafosse A, Genton P, Hirsch E, Marescaux C, Broglia D, Bemas-coni R, 4s. Idiopathic generalized epilepsies: clinical, experimental and genetic aspects. London: John Libbey, 1994:25365
- 3- M. P. Valenti, P. Tinuper, A. Cerullo, R. Carcangiu, C. Marini. Reading epilepsy in a patient with previous idiopathic focal epilepsy with centrot temporal spikes. Epileptic Disorders. 1999;1,3:167-72.
- 4- Panayiotopoulos CP, Tahan R, Obeid T. Juvenile myoclonic epilepsy: factors of errors involved in the diagnosis and treatment. Epilepsia 1991;32:672-6.
- 5- Aliberti V, Gtinewald RA, Panayiotopoulos CP. Focal EEG abnormalities in juvenile myoclonic epilepsy. EEG Clin Neurophysiol 1993; 86 : 8.



Neurofibromatose de type 1 et épilepsie : avec corrélation clinico-radio-électroencéphalographique (à propos d'un cas).



Neurofibromatosis type 1 with epilepsy :

With clinico-radio-electroencephalographic correlation (a case report).

Imane Eddoukani, Najib Kissani

Service de Neurologie et laboratoire de recherche de Neurosciences Cliniques et Expérimentales, Faculté de médecine, Université cadi Ayyad (UCAM) ; Marrakech, (Maroc).

Email: najibkis@gmail.com

Conflits d'intérêts : aucun

Résumé

Introduction : La neurofibromatose de type 1 (NF1) ou la maladie de Von Recklinghausen est une maladie génétique fréquente qui représente 95% de l'ensemble des phacomatoses. L'épilepsie est retrouvée dans 3 à 6% des cas. Elle est en rapport avec des lésions corticales variées, souvent objectivées par l'IRM encéphalique.

But de l'étude : L'objectif de l'étude est de montrer que le mode de révélation peut être une épilepsie sensitive, de souligner la place de l'imagerie encéphalique par résonance magnétique et de discuter le lien de causalité entre la NF1 et l'épilepsie, tout en soulignant l'intérêt d'un examen somatique complet devant une épilepsie à la recherche de signes orientant vers une éventuelle étiologie

Observations : Nous rapportons le cas d'une fillette de 9 ans, sans parents consanguins, qui a consulté pour épilepsie sensitive de la main droite et du visage, sans troubles d'apprentissage ou d'arriération mentale, l'examen de la peau a trouvé des signes de NF1. L'IRM encéphalique a objectivé plusieurs hamartomes cérébraux non corticaux prédominant au niveau des noyaux gris centraux, du tronc cérébral, et du cervelet. L'exploration électrophysiologique (EEG) a montré des anomalies épileptiques en pariéto-occipital gauche.

Discussion : La NF1 est une maladie génétique, dont le gène responsable de la maladie est situé sur le chromosome 17, son diagnostic reste clinique et l'IRM encéphalique met en évidence dans la majorité des cas des hyper signaux en T2 appelés objets brillants non identifiés qui sont des zones bien circonscrites et sans effet de masse prédominant au niveau des noyaux gris centraux, du tronc cérébral, et des pédoncules cérébelleux, ces anomalies sont considérées comme hamartomateuses, comme c'est le cas chez notre patiente; ou bien dysplasiques. L'épilepsie semble dépendante de gènes modificateurs, retrouvée dans 3 à 6% des phacomatoses, avec un risque plus élevé chez les patients atteints de NF1, il s'agit souvent d'une épilepsie partielle, sensitive chez notre patiente. Quant à la réponse au traitement elle est souvent bonne et le pronostic général reste lié aux lésions cutanées avec le risque de dégénérescence. Le grand point d'ombre est le lien entre la NF1 et l'épilepsie, ainsi chez notre patiente les hamartomes retrouvés ne peuvent pas expliquer l'épilepsie, il est fort probable qu'elle soit expliquée par des lésions dysplasiques non détectées par l'IRM.

Conclusion :

Ce cas clinique illustre l'absence de corrélation clinico-

radio électrophysiologique qui peut se voir au cours de l'association Epilepsie-NF1.

Mots clés: Maladie de Von Recklinghausen- Phacomatose- Epilepsie- IRM- Hamartomes.

Abstract

Introduction: Neurofibromatosis type 1 (NF1) or Von Recklinghausen's disease is a frequent genetic disease representing 95% of all phacomatosis. Epilepsy is found in 3 to 6% of all NF1 cases. It is in relation to cortical lesions, often objectified by Brain MRI.

Objective of study: The aim of our case report is to highlight the possible revelation of NF1 by sensitive epilepsy, to underline the usefulness of encephalic MRI and to discuss the relationship between NF1 and epilepsy. On the other hand, authors point out the importance of a systematic somatic examination in children with epilepsy to search for signs directing to a possible aetiology, as skin lesions. Case report: Authors report the case of a 9-years-old girl, with no consanguineous parents, consulting for sensitive epilepsy of right hand and face, without any learning disabilities or mental retardation and skin examination found signs of NF1.

Brain MRI showed multiple cerebral hamartomas non-cortical predominate at the basal ganglia, brainstem, and cerebellum. Electroencephalography (EEG) showed focal left parietal and occipital epileptic abnormalities.

Discussion: NF1 is a genetic disease, the gene responsible for the disease is located on chromosome 17, the diagnosis is clinical and brain MRI shows in the majority of cases of hyper signal in T2 called unidentified bright objects that are predominating in the basal ganglia, brainstem, and cerebellar peduncles, these anomalies are considered hamartomas, as is the case in our patient, or dysplastic. Epilepsy seems depending on modifier genes, found in 3-6% of phacomatosis with a higher risk in patients with NF1, it is often partial epilepsy, sensitive in our patient. As for the response to treatment is often good and the overall prognosis is related to skin with the risk of malignant lesions. The great unsolved point is the link between NF1 and epilepsy, the hamartomas found in our patient found cannot explain epilepsy, and it is likely explained by dysplastic lesions not detected by the MRI.

Conclusion: Our observation did not find any correlations between clinical and EEG data versus MRI, what is usual especially that MRI showed in NF1 with epilepsy either various parenchymal abnormalities, like hamartomas, heterotopias, focal cortical dysplasia or mesial temporal sclerosis, or are irrespective of the existence of epilepsy.

Seizures are medically controlled in more than half of NF1 patients.

Keywords: Von Recklinghausen's disease- Phacomatosis- Epilepsy- MRI- Hamartomas.

Introduction

La neurofibromatose de type 1(NF1) est une maladie génétique fréquente qui représente 95% de l'ensemble des phacomatoses [1]. Elle est responsable de lésions hamartomeuses ou tumorales touchant essentiellement le neuroectoderme [2]. La transmission est autosomique dominante mais il existe des formes sporadiques par mutations de novo dans 50% des cas [3]. Caractérisée par une symptomatologie polymorphe [4], la NF1 expose à des complications redoutables, dont les plus fréquentes sont les difficultés d'apprentissage et les cyphoscolioses [1, 4, 5], l'épilepsie reste une complication moins fréquente : 3 à 6% [6]. L'IRM encéphalique est l'examen de choix .Elle permet de renforcer le diagnostic, de faire le bilan lésionnel et d'évaluer le pronostic [2, 7]. La NF1 nécessite une prise en charge multidisciplinaire, un suivi régulier et un conseil génétique [4, 8]. L'objectif de notre étude est de rapporter un cas de NF1 révélée par une épilepsie partielle, de souligner la place de l'imagerie par résonance magnétique, qui a permis d'objectiver des hamartomes encéphaliques et enfin de discuter le lien de causalité entre la NF1 et l'épilepsie en comparant les données cliniques, radiologiques, et électroencéphalographiques. Notre observation a aussi pour intérêt de souligner l'importance d'un examen somatique complet devant toute épilepsie à la recherche de signes orientant vers une étiologie causale, comme une neuroectodermose.

Observation

Notre patiente Mlle. O.B, est âgée de 9 ans, issue d'un mariage non consanguin, sans antécédents pathologiques particuliers, notamment pas de cas similaires dans la famille. Elle a consulté en janvier 2007 pour des phénomènes critiques, à type de décharges électriques affectant la face et le membre supérieur droit et apparition d'une masse de flanc gauche non douloureuse depuis 5 ans, mais augmentant progressivement de taille. L'anamnèse a précisé que ces crises sensitives étaient stéréotypées et de survenue essentiellement nocturne.

L'examen dermatologique a objectivé des tâches café au lait diffuses au niveau du tronc, du dos et des membres de taille supérieure à 0,5 cm et de nombre supérieure à 6 (figures 1), associée à des lentigines axillaires et inguinales de nombre supérieure à 3.



Figure 1 : Lésions cutanées de la maladie de Von Recklinghausen (tâches café au lait au niveau du tronc et de l'abdomen, de taille supérieure à 0.5 cm).

L'examen abdominal a trouvé une voussure indolore au niveau du flanc gauche, mesurant 11,5 cm/6 cm (figure 2).

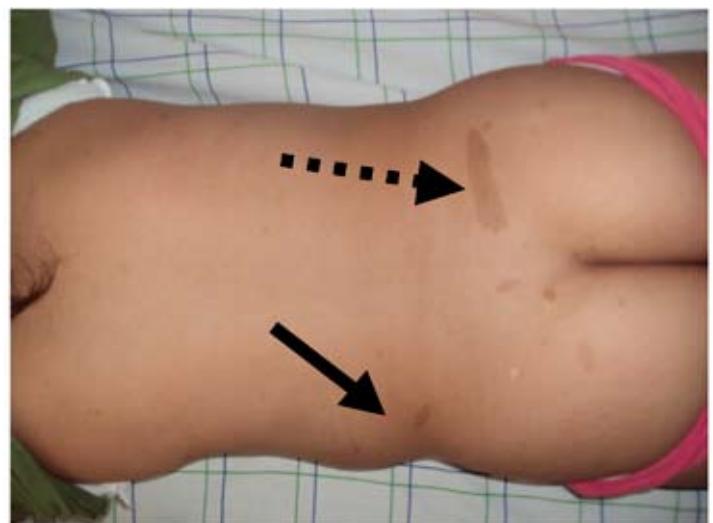


Figure 2 : Masse visible sous forme d'une voussure au niveau du flanc gauche (flèche noire), en plus des tâches café au lait sur les fesses (flèche hachurée).

Le reste de l'examen somatique était normal. L'examen neurologique et neuropsychologique étaient sans particularité ; l'examen ophtalmologique a révélé une tache café au lait au niveau de la sclère de l'œil droit et l'examen à la lampe à fente, n'a révélé d'anomalie, notamment pas de nodules de Lisch. L'IRM encéphalique a objectivé des aspects nodulaires en hyposignal T1 et hypersignal T2 et Flair au niveau de la substance blanche, notamment au niveau des capsules internes et des hémisphères cérébelleux, évocateur d'hamartomes sous corticaux (figure 3).

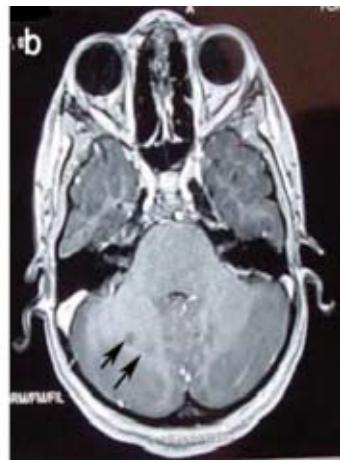
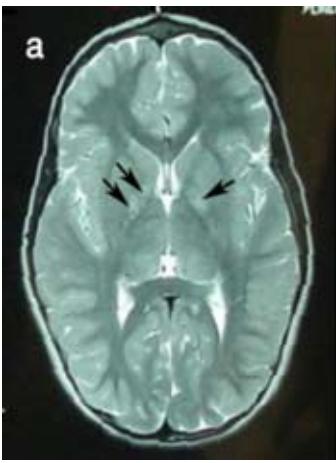


Figure 3: IRM encéphalique

a-Coupe axiale en séquence T2, b-Coupe axiale en séquence T2 Flair sur le cervelet, montrant des aspects de nodules évoquant des hamartomes sous corticaux (Flèches).

L'exploration électroencéphalographique (EEG) a révélé des anomalies épileptiques focalisées en pariéto-occipital gauche, tendant à diffuser à droite (figure 4).



Figure 4: Tracé EEG, montrant des anomalies épileptiques, à type d'ondes lentes et de pointes lentes plus amples en pariéto-occipital gauche, tendant à diffuser à droite.

L'examen clinique des frères et sœurs et des parents n'a révélé aucune anomalie neurologique ou cutanée. Le bilan biologique, comportant une numération formule sanguine, un bilan de la crase sanguine était normal. L'échographie abdominale était également normale. La patiente a reçu un traitement antiépileptique à base de Carbamazépine 300 mg/j en 3 prises et l'évolution a été marquée par la disparition totale des crises. La patiente est toujours suivie et après un recul de 3 ans, son épilepsie est en rémission totale et la masse cutanée a légèrement augmenté de taille (12,5 cm/6,5 cm) sans présenter aucun signe de transformation maligne.

Discussion

La NF1 est une maladie génétique fréquente qui touche 1/3000 à 1/4000 individus avec une incidence estimée à 1/2500 naissances [1, 4, 5, 8]. Le diagnostic de NF1 a été posé grâce aux critères diagnostiques, établis à la suite de la conférence de consensus du National Institute of Health (NIH) en 1988, deux ou trois critères parmi 7 [9].

La transmission est autosomique dominante mais il existe des formes sporadiques par mutations de novo dans 50% des cas [1-4, 8], ce qui cadre avec notre cas, où l'examen clinique, notamment cutané était normal chez les 2 parents. Le gène responsable de la maladie est situé sur le chromosome 17 [1, 2, 4, 8]. Le diagnostic reste clinique avec des critères précis [3, 4, 8]. L'IRM encéphalique met en évidence dans 50 à 70% des cas des hyper signaux en T2 appelés objets brillants non identifiés qui sont des zones bien circonscrites et sans effet de masse prédominant au niveau des noyaux gris centraux, du tronc cérébral, et des pédoncules cérébelleux [2, 7, 8]. Ces anomalies sont considérées comme dysplasiques ou hamartomatiques [2].

Les auteurs rapportent que la fréquence de ces lésions est augmentée chez les patients atteints de NF1 porteurs d'une tumeur des voies optiques [2]. L'épilepsie semble dépendante de gènes modificateurs [1]. Elle est retrouvée dans 3 à 6% des cas, avec un risque plus élevé chez les patients atteints de NF1 que chez la population générale lié aux lésions cérébrales [10]. C'est une épilepsie partielle dans 85% des cas avec une bonne réponse au traitement, ce qui fut le cas chez notre patiente [10]. Concernant la masse cutanée, elle correspond à des neurofibromes cutanés, qui sont des lésions qui se présentent sous forme de voussures cutanées plus ou moins proéminentes et qui récidivent après ablation [11].

Les éléments de notre observation n'objectivent pas de lien direct entre la NF1 et l'épilepsie vu l'absence de lésions de localisations anatomiques pouvant expliquer la survenue de crises épileptiques, malgré le foyer EEG pariéto-occipital gauche, aucune anomalie corticale n'a été notée en imagerie sur toutes les séquences, ceci ne permet pas d'éliminer à 100% des lésions dysplasiques infracliniques, tout en sachant le large spectre d'anomalies IRM chez les enfants atteints de NF 1, parfois indépendamment de l'existence de l'épilepsie [12].

D'autres auteurs ont rapport jusqu'à 74% d'anomalies IRM chez les patients avec NF1, avec absence fréquente de corrélation entre les données clinico-EEG et celles IRM, ce qui est le cas chez notre fillette; ces lésions parenchymateuses IRM peuvent correspondre, soit à des hamartomes ou rarement à de l'hétérotopie ou de la dysplasie corticale focale [13].

Conclusion

L'épilepsie est décrite chez les patients atteints de phacomatose surtout dans le type 1. Tout praticien doit faire un bon examen clinique, notamment dermatologique ; et en cas d'épilepsie une exploration EEG et surtout IRM est capitale, à la recherche d'explication à l'épilepsie, qui peut s'avérer normale, ou montrer des lésions d'autres structures que corticales, sans pour autant apporter une corrélation clinico-radiologique claire à l'épilepsie. Ainsi même si le lien direct entre la NF1 et l'épilepsie n'est pas toujours établi, ceci ne doit en aucun cas retarder le diagnostic et surtout la prise en charge sans minimiser l'intérêt d'un suivi régulier afin de détecter et de prendre en charge précocement d'éventuelles complications.

Références

- 1-Wolkenstein P, Zeller J, Ismaiili N. Neurofibromatose. Revue de pédiatrie 2002; 2: 45-8.
- 2-Chateil J F, Brun M, Le Manh C et al. Phacomatoes chez l'enfant. Revue de pédiatrie 2000; 3: 73-8.
- 3-Rodriguez D. Diagnostic et prise en charge globale des enfants atteints de NF1. Archives de Pédiatrie 2004; 11, 6 : 545-7.
- 4-Pinson S, Wolkenstein P. La NF1 ou maladie de Von Recklinghausen. Revue de médecine Interne 2005; 26, 3: 196-215.
- 5-Bonnemaison E, Roze-Abert B, Lorette G et al. Complications de la NF1 ; à propos d'une série de 100 cas. Archives de pédiatrie 2006; 13, 7 : 1009-14.
- 6-Boughamoura-Bouatay A, Hizem Y, Chebel S et al. Type 1 neurofibromatosis and epilepsy. Tunis Med. 2005; 83, 4: 243-5.
- 7-Jacques C, Dietemann J L. Imagerie de la NF1. Imagerie de la NF1. Journal of neuroradiology 2005; 32, 3: 180-97.
- 8-Pinson S. La NF1 ou maladie de Von Recklinghausen. Encyclopédie Orphanet. Septembre 2001.
- 9-National institute of health consensus development conference statement. Arch Neurol 1988; 45: 575-8.
- 10-Virarelli R, Grossi S, Calabrese F et al. Epilepsy in neurofibromatosis 1. J Child Neurol. 2003; 18, 5: 338-42.
- 11-Wolkenstein P, Zeller P. Bilan dans la neurofibromatose de type 1. Presse Med 1999; 28 : 2174-80.
- 12-Yasujima H, Komatsu M, Sakurai T, et al. Relationship between child epilepsy and MRI findings in von Recklinghausen neurofibromatosis (NF 1). No To Hattatsu. 1994; 26,1: 32-7.
- 13-Duffner PK, Cohen ME, Seidel FG, Shucard DW. Neurology. The significance of MRI abnormalities in children with neurofibromatosis. Neurology 1989; 39,3: 373-8.



La chirurgie de l'épilepsie au Maroc, étude et suivi à long terme de 51 patients



Epilepsy surgery in Morocco, study and long-term follow up in 51 cases

Réda Ouazzani¹, Fatiha Lahjouji¹, Halima Belaidi¹, Abdeslam Khamlachi², Mohamed Jiddane³, Nazha Birouk⁴, Leila Errguig⁴, Bouchra Kably⁵.

1-Service de neurophysiologie clinique, 2-Service de neurochirurgie, 3-Service de neuroradiologie,

4-Service de neurophysiologie clinique,

5- Service de neurophysiologie clinique,

Hôpital des spécialités BP- 6444 Rabat instituts (Maroc).

Email : ouazzani55@yahoo.fr

Conflits d'intérêts : aucun

Résumé

Introduction: Au Maroc, la prise en charge de l'épilepsie a beaucoup progressé ces dernières années, et la chirurgie de l'épilepsie a pu démarrer en 2005 au centre hospitalier de Rabat. Cette alternative thérapeutique, considérée comme l'apanage des pays riches, commence donc à se développer dans les pays émergents, mais aussi les pays en développement, comme le Maroc. Les auteurs rapportent une série de 51 patients ayant bénéficié de cette chirurgie et discutent les caractéristiques cliniques et surtout les résultats post opératoires avec un recul de sept ans et à travers cette expérience, ils soulignent l'intérêt de démarrer cette chirurgie au moins pour les cas concordants, qui ne nécessitent que des moyens faciles et disponibles dans les pays en développement (EEG, Vidéo-EEG, IRM et neuropsychologie).

Résultats : Cinquante et un patients présentant une épilepsie partielle temporelle lésionnelle pharmacorésistantes ont été opérés entre 2005 et 2011. 48 patients ont bénéficié d'une lobectomie temporelle et 3 patients d'une lesionectomy. Chez 29 patients (57%) une sclérose hippocampique a été trouvée, 13(25%) avaient une tumeur dysembryoplasique, 4 une dysplasie corticale, 2 un gangliogliome, puis un cas de cavernome et astrocytome. L'exploration préchirurgicale a été identique pour tous les patients, basée sur les méthodes non invasives (examen neurologique et psychiatrique, EEG intercritique et critique, vidéo-EEG, IRM et tests neuro-psychologiques). Après un suivi de 7 ans, 40 patients (78,4%) sont au stade I de la classification d'Engel dont 31 (60,7%) sont libres de crises (stade IA), 5 patients au stade II, 6 patients au stade III, et aucun patients au stade IV. L'évolution est quasi-identique pour le groupe des patients avec sclérose hippocampique et l'autre groupe avec d'autres type de lésions au cours des quatre premières années, à 7ans de recul 50% des patients du premier groupe sont au stade I, et 66,7% pour le second groupe.

Conclusion: Notre expérience démontre la faisabilité de la chirurgie de l'épilepsie dans les pays en développement notamment en Afrique, et la pertinence de l'évaluation préchirurgicale avec les méthodes non invasives.

Mots Clés : Chirurgie de l'épilepsie- Pays en développement- Méthodes non invasives.

Abstract

Introduction: In Morocco, the management of epilepsy has advanced greatly in recent years, and epilepsy surgery was started in 2005 at the university hospital of Rabat. This alternative, considered the prerogative of the rich countries, is starting to grow in emerging countries, but also developing countries such as Morocco.

Results: Fifty one patients with intractable lesional temporal partial epilepsy were operated between 2005 and 2011. 48 patients had a anterior temporal lobectomy , and 3 lesionectomy. In 29 patients (57%) hippocampal sclerosis was found, dysembryoplactic neuroepithelioma in 13 (25%)patients, 4 patients with cortical dysplasia, 2 with ganglioglioma, and one case of cavernoma and astrocytoma. Presurgical evaluation was the same in all cases, based on non invasives methods (detailed History, neurological and psychitrical evaluation, interictal EEG, MRI, Video-EEG with ictal EEG, and neuropsychological tests). After 7 years of follow-up , 40 patients (78,4%) are in class I of Engel's classification, among them 31 (60,7%) are seizure free (class IA), 5 patients in class II, 6 patients in class III, and no patients in class IV. The outcome is almost identical to the group with hippocampal sclerosis and the other group with other types of lesions for the first four years , after seven years of follow up, 50% of the first group are in class I, and 66,7% for the second group.

Conclusion: Our experience demonstrates the feasibility of epilepsy surgery in developing countries particularly in Africa, and appropriateness of non invasives methods evaluation.

Keywords : Epilepsy surgery- Developing countries- Non invasives methods.

Introduction

Pendant longtemps la chirurgie de l'épilepsie a été considérée comme l'apanage des pays riches, mais depuis quelques décennies ce traitement a été pratiqué dans beaucoup de pays émergents comme l'Inde [1] et quelques pays d'Amérique du sud [2]. En Afrique la chirurgie de l'épilepsie reste très peu pratiqué, à peine quelques séries souvent comportant peu de malades ont été rapportées notamment en Tunisie [3] ou en Afrique du sud [4]. Nous rapportons une série de 51 patients ayant présenté une épilepsie partielle temporelle pharmacorésistante lésionnelle, en rapport avec une sclérose

hippocampique ou un autre type de lésions, tous ces lésionectomie (figure 2) au sein du lobe temporal chez patients ont été explorés par des méthodes non invasives 3 patients. Après l'intervention les patients sont revus a et opérés a l'hôpital des spécialités de Rabat. Nous un mois, trois mois puis tous les six mois. L'évaluation discuterons les caractéristiques cliniques et surtout les évolutive a été faite selon la classification d'Engel [5]. Le résultats post opératoires avec un recul de sept ans, ce recul global est de 7 ans. Le traitement antiépileptique suivi a long terme est exceptionnellement rapporté dans a été arrêté chez les patients n'ayant plus fait de crises des séries des pays en développement. A travers notre expérience nous voudrions insister sur la faisabilité de la chirurgie de l'épilepsie dans les pays avec ressources limitées surtout en Afrique, la pertinence des méthodes non invasives lors de l'exploration préchirurgicale, et l'excellence des résultats post opératoires constatés qui sont analogue à ceux des pays développés.

Patients et Méthodes

Nos malades ont été recrutés a partir de la consultation d'épileptologie du service de neurophysiologie clinique de l'hôpital des spécialités de 2005 à 2011.Tous les malades présentaient une épilepsie partielle temporelle lésionnelle pharmaco-résistante. L'évaluation pré chirurgicale a été identique pour tous les malades. Elle comportait un examen neurologique reconstituant l'histoire de la maladie avec les antécédents pour préciser la notion de convulsions fébriles, le début le type et la fréquence des crises épileptiques, et les différents traitements suivis. Une évaluation psychiatrique éliminait une éventuelle psychose associée, précisait la motivation du patient, son degré d'anxiété ou de dépression, et le retentissement des crises sur l'insertion socio-familiale. Plusieurs EEG inter-critique sont réalisés, les anciens EEG sont tous revus pour s'assurer de la constance de la localisation des anomalies épileptiques. La vidéo-EEG est effectuée en hospitalisation avec une durée moyenne de séjour de quatorze jours, cela est du que beaucoup de patients étaient sous Phénobarbital, la dégresssion des antiépileptiques se faisait très lentement pour éviter les crises de sevrage.

L'observation des crises enregistrées notait particulièrement les symptômes suivants, le type de l'aura, l'état de conscience, les différents automatismes

(gestuels, oro-alimentaires...etc), la présence de dystonie, la déviation de la tête et des yeux, la confusion post critique, et l'éventuelle généralisation secondaire ou des troubles du langage post critique. L'IRM (1,5 Tesla) est réalisée selon un protocole bien défini comportant des coupes sagittales et coronales en T1 et T2, ainsi que des séquences FLAIR (fluid attenuation inversion recovery) sur les coupes coronales, la sclérose hippocampique est objectivée par une atrophie et un hypersignal sur les coupes coronales FLAIR (figure1) et en T2. Les tests neuropsychologiques ont été effectués chez la moitié des patients, notamment l'exploration de la mémoire épisodique verbale (test Grober et Buschke) et la mémoire visuelle (figure de Rey et orientation de lignes de Benton), les patients ont bénéficié également d'autres tests pour évaluer la mémoire de travail, les praxies, les gnosies et l'efficience intellectuelle.

L'indication chirurgicale a été retenue en cas de concordance clinique, vidéo-EEG, neuropsychologique et radiologique. La procédure chirurgicale a été une lobectomie temporelle antérieure chez 48 patients, et une

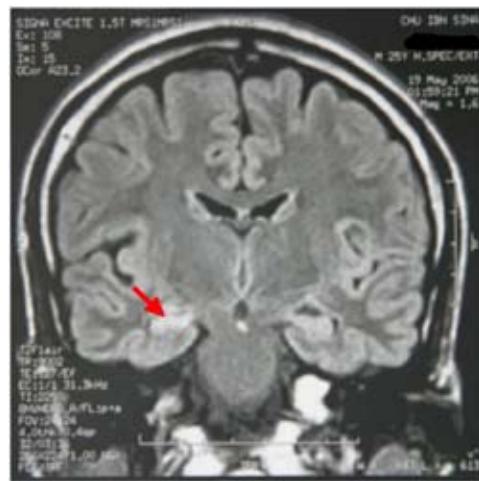


Figure 1 : IRM encéphalique coupe coronale séquence flair montrant un cas de sclérose mésiotemporale.

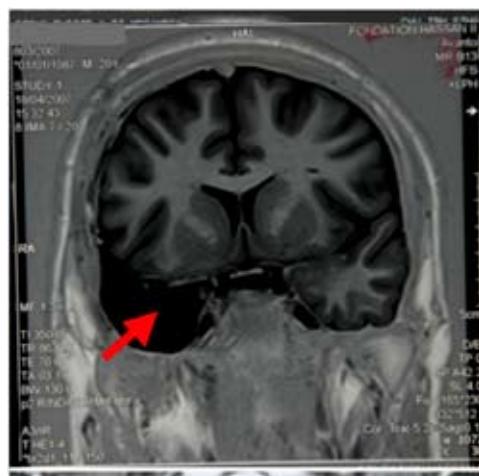


Figure 2 : IRM encéphalique coupe coronale séquence inversion/récupération montrant un cas de lobectomie chez ce patient traité pour sclérose mésiotemporale.

Résultats

Nous avons colligé 51 cas ont été opérés 26 hommes et 25 femmes, l'âge moyen du début des crises était de 12,5 ans (extrêmes 1an et 34 ans), l'âge moyen de la chirurgie était de 24,5 ans (extrêmes 6ans et 50 ans). Pour les étiologies (tableau 1) elles sont dominées par la sclérose hippocampique (figure1), retrouvée chez 29 patients (57%) ; 13 à droite, 12 à gauche, et 4 de façon bilatérale, suivie par les tumeurs dysembryoplasique chez 13 patients (25,5%), 4 patients avaient une dysplasie corticale, 2 cas de gangliogliome puis 1 cas de cavernome astrocytome. Concernant les signes cliniques pour le groupe des patients présentant une sclérose

plus fréquents ont été : la gêne épigastrique comme aura

chez 3/4 des malades, les automatismes gestuels distaux des membres supérieurs (68%), les automatismes oro-alimentaires (60%), et l'attitude dystonique (40%), parmi ce groupe 17 patients ont présenté durant l'évolution de leur maladie une généralisation secondaire.

Tableau 1 : Etiologies des 51 patients opérés pour une épilepsie pharmaco-résistante.

Etiologies	Nombre	Pourcentage
Sclérose hippocampique	29	57%
Tumeur dysembryoplasique	13	25%
Dysplasie corticale	4	8%
Gangliogliome	2	
Cavernome	1	
Astrocytome	1	

Pour le groupe présentant des étiologies autre que la sclérose hippocampique, l'aura a été divers, les automatismes oro-alimentaires et le staring ont été les signes les plus fréquent, La généralisation secondaire a été constatée chez 8 patients.

Pour l'EEG inter critique la plus part des patients (76%) avaient des anomalies épileptiques à type de pointes ou de bouffées de thêta paroxystique localisées en temporal antérieur, deux patients dans les deux groupes avaient des anomalies bilatérales.

Les tests neuropsychologiques ont été surtout perturbé dans le groupe des patients présentant une sclérose hippocampique, chez 12 sur 15 patients explorés, le déficit de la mémoire visuelle était le plus fréquent, il concernait 7 patients.

Pour les complications de la chirurgie, seul un patient a présenté une méningite post opératoire, deux autres un hématome sous dural, l'évolution dans tous ces cas a été favorable.

L'évolution a été évalué avec un recul de 7 ans (tableau 2), sur les 51 patients opérés, 40 sont au stade I (78,4%) dont 31 (60,7%) sont complètement libres de crises correspondant au stade IA de la classification d'Engel. 5 patients sont au stade II, 6 patients au stade III, et aucun patients ne se trouve au stade IV.

Tableau 2 : Après 7 ans d'évolution, répartition des 51 patients selon la classification d'Engel.

Classification d'Engel	Pourcentage des patients opérés
Stade I	78,4%
Stade II	9,6%
Stade III	11,4%
Stade IV	0%

Pour le groupe des 29 patients ayant une épilepsie mesio-temporale avec sclérose hippocampique , vingt deux patients (75,7%) sont classés au stade I , pour l'autre groupe 18 patients (81,8%) sont à ce même stade.

Ces pourcentages changent au cours de l'évolution ainsi

pour toute la série, à 2 ans le stade I concerne tous les patients, à 3 ans c'est 83% des patients, puis 80% à 4 ans, et 66,7% à 7 ans.

L'évolution est quasi identique pour les deux groupes de patients, ceux avec sclérose hippocampique et l'autre sans , cependant à long terme 7 ans, le pronostic est légèrement meilleur pour le second groupe avec 66,7% des patients au stade I contre 50% des patients pour le groupe des patients avec sclérose hippocampique (tableau 3).

Tableau 3 : Evolution du stade I des 29 patients ayant une épilepsie mésio-temporale avec sclérose hippocampique en fonction des années de suivi.

Années de suivi	Pourcentage du stade 1
2 ans	100%
3 ans	83%
4 ans	66,7%
7 ans	50%

Discussion

L'épilepsie du lobe temporal est la plus fréquente des épilepsies partielles pharmaco-résistantes, elle représente 60 à 70% des cas [6]. La chirurgie de l'épilepsie notamment celle touchant le lobe temporal a démontré son efficacité, 70 à 80% des patients ayant bénéficié de cette chirurgie sont libres de crises [7].

Notre étude montre la faisabilité de la chirurgie de l'épilepsie dans un pays Africain ayant des ressources limitées avec à peine 140 neurologues pour une population de 32 millions d'habitants, mais relativement équipé avec 45 appareils d'IRM disponibles. Les besoins de la chirurgie de l'épilepsie au Maroc sont importants. En extrapolant les études épidémiologiques faites en Tunisie [8] un pays similaire au Maroc ainsi que d'autres études faites sur place [9], la prévalence de l'épilepsie serait de 4/1000, les épilepsies pharmaco-résistantes estimées à 24 000 cas, et l'indication et l'indication chirurgicale de l'épilepsie concernerait 250 à 750 patients par an, dans la réalité une dizaine de patients sont opérés chaque année.

Il existe plusieurs arguments pour le développement de la chirurgie de l'épilepsie dans les pays avec des ressources limitées [10], d'abord la part des épilepsies pharmaco-résistantes et notamment des épilepsies partielles qui sont potentiellement chirurgicales, est plus élevé dans les pays en développement [11], du fait de la fréquence de la pathologie cérébrale périnatale, et les convulsions fébriles, pourvoyeuses d'épilepsie mésio-temporale avec sclérose hippocampique.

En plus il n'existe pas un anti-épileptique « miracle » à la portée des malades des pays en développement, par ailleurs les nouveaux antiépileptiques sont chers et utilisés en monothérapie à peine 10% des patients sont libres de crises [12].

En fait, il ya deux arguments majeurs, la simplification de l'évaluation préchirurgicale par les méthodes non invasives [13], et l'identification de syndromes hautement chirurgicaux ayant un bon pronostic post opératoire touchant le lobe temporal notamment l'épilepsie mésio-

temporale avec sclérose hippocampique et les lésions le meilleur pronostic. Elle nécessite également une épileptogènes bien circonscrites identifiées à l'IRM ; fait maitrise des méthodes non invasives pour l'évaluation important a noter ces syndromes constituent l'essentiel chirurgicale, et des équipes versées exclusivement dans des patients opérés en chirurgie de l'épilepsie, ils ce domaine. représentent jusqu'à 70% des cas [14] de façon générale toutes séries confondues.

Notre étude confirme l'efficacité de la chirurgie de l'épilepsie, dans la littérature à court terme 70 a 80% des malades se situent dans la classe I [15], pour notre part nous avons trouvé un taux de 78,4%. A long terme le

nombre des patients en classe I diminue [16], en 2005 sur une méta-analyse faite par Tellez-Zenteno [17] concernant

3895 malades et avec un recul supérieur à 5 ans, 66% des patients étaient en class I, en 2006 Dupont [18] notait à 10 ans de recul un chiffre moindre de 42,6%. Dans notre étude, 7% des patients sont en classe I après 7 ans d'évolution, c'est un taux satisfaisant, il s'explique que tous les patients opérés avaient une épilepsie partielle temporelle lésionnelle, aucun patient avec une IRM normale n'a été opéré, en effet le pronostic des épilepsies partielles temporales cryptogéniques est moins favorable et l'exploration préchirurgicale fait souvent appel aux méthodes invasives [19].

Dans notre série la sclérose hippocampique a été l'étiologie la plus fréquente, dans trois observations elle est apparue en cours du suivi du patient et après avoir effectuer plusieurs IRM, d'où la nécessite de faire refaire des IRM devant un tableau typique d'épilepsie mésio temporelle. Dans 4 cas il existait une sclérose hippocampique bilatérale, l'expression clinique et électrique était à droite dans 3 cas et gauche dans 1 cas, l'évolution post opératoire a été favorable, les quatre patients sont en classe I (deux IA et deux IB).

La notion de convulsion fébrile a été retrouvée chez 45% des patients au stade I et chez 42% des patients au stade II et III, ceci est conforme aux résultats rapportés dans d'autres études [20] constatant que la notion de convulsions fébriles n'influence pas le pronostic. Dans notre série dans le groupe des patients présentant des lésions autre que la sclérose hippocampique, le pronostic est meilleur, ainsi 81,8% des patients sont en classe I dont 68,18% au stade IA, ce chiffre est proche de celui de Devaux [21] avec 79% des patients en classe I (51% des patients au stade IA). Dans ce groupe deux patients ont présenté des grapho-éléments paroxystiques bilatéraux à l'EEG inter-critique, l'IRM avait montré une dysplasie dans les deux cas, les deux patients ont eu une bonne évolution (stade IA et ID) après 3 ans de recul pour chacun des deux patients.

Par rapport aux données de la littérature des pays en développement, notre étude s'ajoute à celles faites dans d'autres pays, comme l'Inde [22] ou récemment en 2011 il a été chiffré sur période de 15 ans, 500 patients opérés, ou en Tunisie 10 patients ont été opérés en 2010.

Conclusion

La chirurgie de l'épilepsie est possible dans les pays en développement, elle nécessite une sélection rigoureuse des patients, privilégiant ceux qui auront potentiellement

Remerciements

Nous remercions tous les membres du service de neurochirurgie de l'hôpital Sainte-Anne à Paris pour sa collaboration au démarrage de notre projet en 2005.

Références

- 1-Sylaja PN , Radhakrishnan K. Problems and pitfalls in developing countries. *Epilepsia* 2003; 44 Suppl1: 48-50.
- 2-Tureczek IE, Fandiño-Franky J, Wieser HG. Comparison of the epilepsy surgery programs in Cartagena, Colombia, and Zürich, Switzerland. *Epilepsia*. 2000; 41,4: S35-40.
- 3-Mrabet Khiari H, Khemiri E, Parain D, Hattab N, Proust F, Mrabet A. Epilepsy surgery program in Tunisia: an example of a Tunisian French collaboration. *Seizure*. 2010; 19,2: 74-8.
- 4-Eastman R. Epilepsy in South Africa. *Acta Neurol Scand* 2005; Suppl.181: 8-11.
- 5-Engel J Jr,Vans Nes PC,Rasmussen TB, Ojemann LM. Outcome with respect to epileptic seizures. *Surgical treatment of the epilepsies*. New York: Raven-Press 1993: 609-21.
- 6-Wieser HG; ILAE Commission on Neurosurgery of Epilepsy. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsia* 2004; 45, 6: 695-714.
- 7-Engel J Jr . Surgery for seizures .*N Eng J Med* 1996; 334: 647-52.
- 8-Attia-Romdhane N, Mrabet A, Ben Hamida M. Prevalence of epilepsy in Kelibia,Tunisia. *Epilepsia* 1993; 34, 6: 1028-32.
- 9-Itri M, Haj Khalifa H. Enquête épidémiologique sur les épilepsies de l'enfant. *Les cahiers du Médecin* 1998; 1, 9 : 36-8.
- 10-Lahjouji F, Belaïda H, Errguig L, Birouk N, Kably B, Khamlichi A, Jiddane M, Boutbiba F , Ouazzani R.Chirurgie de l'épilepsie du lobe temporal : un Protocol non invasif d'évaluation préchirurgicale (une expérience marocaine). *Epilepsies* 2007; 19, 3: 179-87.
- 11-Benamer HT , Grosset DG.A systematic review of epidemiology of epilepsy in Arab countries. *Epilepsia* 2009; 50,10: 2301-4.
- 12-Navarro V. Nouveaux médicaments antiépileptiques .*La Presse Médicale* 2007 ; 36, 9: 1228-35.
- 13-Asadi-Pooya AA, Sperling MR. Strategies for surgical treatment of epilepsies in developing countries. *Epilepsia* 2008, 49,3: 381-5.
- 14-Sperling MR, Shewmon DA , . General principles for presurgical evaluation In : Engel J Jr , Pedley TA, eds. *Epilepsy: a comprehensive textbook*. Philadelphia: Lipincott-Raven 1997:1697-705.
- 15-Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M Effectiveness and Efficiency of Surgery for Temporal Lobe Epilepsy Study Group. *N Eng J Med* 2001; 345, 5: 311-8.

- term seizure outcome, late recurrence and risks for seizure recurrence. *Brain* 2004 ; 127, 9: 2018-30.
- 17-Tellez-Zenteno JF, Dhar R, Wiebe S . Long-term seizure outcomes following epilepsy surgery : A systematic review and meta-analysis . *Brain* 2005; 128, 5: 1188-98.
- 18-Dupont S, Baulac M. Long-term prognosis and psychosocial outcomes after surgery for MTLE. *Epilepsia* 2006, 47,12: 2115-24.
- 19-Thandani VM, Williamson PD, Berger R ,Spencer SS,Spencer DD, Mattson RH.Successful .Epilepsy surgery without intracranial EEG recording : criteria for patient selection. *Epilepsia* 1995 ; 36,1: 7-15.
- 20-Radhakrishna K, So EL, Silbert PL, Jack CR JR, Cascino JD, O'Brien PC. Predictors of outcome of Anterior temporal lobectomy of intractable epilepsy : a multivariate study. *Neurology* 1998; 51: 465-71.
- 21-Devaux B, Chassoux F, Guenout M, Bartolomei F, Rougier A, Bourgeois M, Coubs P. La chirurgie de l'épilepsie en France évaluation de l'activité Neurochirurgie 2008 ; 54 : 453-65.
- 22-Rao MB , Radhakrishnan K . Is epilepsy surgery possible in countries with limited resources? *Epilepsia* 2000; 41, 4: S31-S34.



Status Psychosus epilepticus; A Special Type of Non-Convulsive Status Epilepticus

État de mal épileptique psychiatrique, un aspect inhabituel d'état de mal épileptique non-convulsif



Nabil Kitchener, MD, PhD

Department of Neuro-Psychiatry, Mataryia teaching hospital;
General Organization for Teaching Hospitals and Institutes- Cairo (Egypt).
E-mail: Nabilkitchener@consultant.com
No Disclosure to be declared

Abstract:

It has long been stated that psychotic behavior may be the only presenting symptom in psychomotor Epilepsy. Those epileptic equivalents last for a few minutes. This work is aiming at defining a special type of non convulsive status epilepticus, that can be called "Status Psychosus epilepticus" (SPE), which is defined as a Prolonged disturbed behavior due to disturbed brain electrical activity and characterized by:

- (1) Psychotic behavior as the only presenting manifestations.
- (2) Persistent for weeks (one to six weeks in the present study)
- (3) Complete and persistent response of the Psychotic behavior, in these epileptic states, to antiepileptic drugs, alone.

Subjects and methods: Authors report 37 patients, admitted with psychotic manifestations for at least one week, and drug naïve. They were subjected to full clinical and psychological assessment, in addition to EEG. Results: MMSE range from 13 to 26. EEG showed periodic lateralized epileptiform activity. IV diazepam improved 62%. Monotherapy was effective in 75.7% of cases. 24% needed polytherapy. Conclusions: SPE may last for weeks. SPE can be misdiagnosed as brief psychotic disorder, or even as Schizophrenia; if clinical examination and EEG were not done for every suspicious case.

Keywords: Non-convulsive status epilepticus- Brief psychotic disorder- EEG- Schizophrenia.

Résumé:

Il a longtemps été dit que le comportement psychotique peut être le seul symptôme de l'épilepsie psychomotrice. Ces équivalents épileptiques ne durent que quelques minutes. Ce travail vise à définir un type particulier de l'état de mal non convulsif, qui peut être appelé «État de mal épileptique Psychotique» (EMP), qui est défini comme un comportement perturbé prolongée due à la perturbation de l'activité électrique du cerveau. Il se caractérise par:

- (1) Comportement psychotique comme seule manifestation clinique.
- (2) La persistance pendant des semaines (une à six semaines dans la présente étude)
- (3) La réponse complète et persistante du comportement psychotique, dans ces états épileptiques aux médicaments antiépileptiques, seuls.

Sujets et méthodes: Les auteurs rapportent 37 patients,

admis avec manifestations psychotiques pendant au moins une semaine, et jamais traités. Ils ont été soumis à une évaluation clinique et psychologique, en plus de l'EEG. Résultats: Le MMSE variait de 13 à 26. L'EEG a montré une activité épileptique latéralisé périodique. Le diazépam en intraveineux a apporté une amélioration dans 62%. La monothérapie était efficace dans 75,7% des cas et 24% avaient besoin d'une polythérapie. Conclusions: L'EMP peut durer des semaines et peut être diagnostiquée à tort comme un trouble psychotique bref, ou même comme une schizophrénie, si l'examen clinique et l'EEG ne sont pas demandés devant tout cas suspect.

Mots-clés: Etat de mal épileptique non-convulsif- Trouble psychotique bref- EEG- Schizophrénie.

Introduction:

In 1822, Prichard [1] described cases of epileptic fugue and furor as well as «epileptic ecstasy». Bright [2], as well as Charcot [3], described fugue states, and Hughlings Jackson [4] described such a condition in temporal lobe epilepsy.

In 1960, Lennox and Lennox [5] used the term petit mal status for psychiatric conditions associated with continuous bifrontal spike-wave activity and with duration of hours to days.

One of the authors who explore the relationship between temporal lobe pathology and psychosis was Wilhelm Sommer while working as a psychiatrist in the lunatic asylum of Allenberg in Germany. He wrote two extensive papers on these topics. In the first of these, Sommer [6] analyzed neuropathological findings in the Ammon's horn of 90 epilepsy patients. This material represented all previously published cases supplemented by five of Sommer's own patients from Allenberg. For each of the 90 patients Sommer specified seizure symptomatology, psychopathology and neuropathological findings.

Sommer described a characteristic cell loss in the CA-I Sector of his cases (Sommer's sector). In his opinion pathological changes in the hippocampus, which he thought was a major sensory center, were of significant etiological importance for the development of epilepsy and substantiated this by emphasizing the frequency of sensory impairments and hallucinations in epilepsy patients.

One year later, Sommer [7] published an article on post-epileptic insanity in which he developed an extensive classification of the various subforms of epileptic

insanity, including also etiology and prognosis. He based his hypotheses on quantitative analyses of large series of well-described patients.

Sommer distinguished postepileptic stupidity and episodic postepileptic insanity. Postepileptic stupidity was the final consequence of a dementing process which was initiated by recurrent postictal twilight states and consecutively followed by progressive forgetfulness, circumstantiality, word finding difficulties, impairment of perception and changes in character with religiosity, hypocrisy, irascibility and irritability. With respect to episodic insanity, in 63 patients Sommer distinguished psychoses which occur preictally (n=5), postictally (n=47), or instead of seizures (epileptic equivalents, n=11). In Sommer's opinion these episodes were directly related to epileptic activity, in contrast to the rare cases of combinations of epilepsy with true madness (schizophrenia), melancholy or paralysis. The term status was used «whenever a seizure persists for sufficient length of time (subsequently defined with at least 30 to 60 minutes) or is repeated frequently enough to produce a fixed or enduring epileptic condition.» This definition is enshrined into the World Health Organization dictionary of epilepsy by Gastaut [8] as well as the Handbook of clinical neurology by Roger, Lob and Tassinari [9] and Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology by Gastaut and Tassinari [10]. Today, a widely accepted operational definition of status epilepticus is that of a «condition in which epileptic activity persists for 30 minutes or more, causing a wide spectrum of clinical symptoms, and with a highly variable pathophysiological, anatomical and etiological basis». It is important to note that this definition implicates that status is not simply a rapid repetition of seizures (in fact the word «seizure» is no longer retained) and as such a repetitive (iterative) version of ordinary epilepsy, but a condition (or a group of conditions) in its own right with distinctive pathophysiological features.

Today it is estimated that there are between 65,000 and 150,000 cases of status epilepticus in the United States each year [11], and that approximately 25% are non-convulsive [12-14]. At least 10% of epileptic patients suffer a status epilepticus during the course of their disease, and 50% of status epilepticus appears in patients with no known history of epilepsy [15]. Status epilepticus is present in nearly all epileptic syndromes, even idiopathic ones, although it is more frequent in cryptogenic and symptomatic forms. Whereas tonic-clonic status epilepticus is the best known type and its diagnosis is simple, partial status epilepticus presents a diagnostic difficulty, and complex partial status epilepticus presents yet a remarkable challenge. Particularly difficult is the differential diagnosis of complex partial status epilepticus and absence status epilepticus, above all the form termed «late-onset de novo absence status epilepticus,» which presents as confusional syndrome in the elderly [15]. Janz [16] summarized two variants of Temporal Lobe Epilepsy with psychotic manifestations; (1) long-lasting sensory or somatosensory or «psychic» seizures, and (2) epileptic twilight states with productive-psychotic signs

Purpose

This work is aiming at recording and confirming the concept of existence of:

-Prolonged complex partial seizures status epilepticus (for weeks rather than minutes or days)

-Psychotic behavior as the only presenting manifestations

-Complete and persistent response of the Psychotic behavior to anti-epileptic drugs, alone.

Subjects and methods

Subjects

The subjects of this study are 37 patients (17 males and 20 females) and their age range from 14 to 36 years. They were collected from El-Mataryia Teaching Hospital, General Organization for Teaching Hospitals and Institutes, Cairo, Egypt.

They present with psychotic manifestations such as:

•Formal thought disorder (37/37)

•Loss of insight, (37/37)

•Impaired judgment. (37/37)

•Delusions and hallucinations (29/37)

•Primary delusions (30/37)

•Excitement and aggressive behavior (25/37)

•Depersonalization and derealization (17/37)

They were suffering from the above manifestations for at least one week (up to four weeks), and drug naïve.

Methods: They were subjected to the following procedure:

•Thorough clinical examination was done after history taking.

•MMSE (Mini-Mental status examination) was done.

•EEG (ElectroEncephaloGram) was done first for diagnosis, and as needed later.

•Intravenous Bolus of diazepam (10 mg) was given.

•clinical reassessment, then,

•Anti-epileptic was prescribed, individually.

•Clinical assessment, in addition to MMS, was done every two weeks for the following three months, then monthly for the next twelve months.

•Brain imaging was done in some suspicious cases.

Results

Clinical examination was unremarkable; apart from subtle eye abnormal movement (e.g. increased frequency of blinking, nystagmus, stare look....etc).

MMSE score ranged from 26 to 13 at time of diagnosis. It returns to normal after 4 to 12 weeks of treatment

EEG of the patients showed:

•periodic lateralized left epileptiform activity in 13 patients (35%) figure (1);

•bilateral independent periodic lateralized epileptiform activity in 8 patients (22%) figure (2), and

•Generalized periodic epileptiform discharges in 16 patients (43%) figure (3).

IV diazepam improved 23 patients (62%) as indicated by clinical seizure symptomatology is not specific and improvement in the clinical picture, MMSE, and EEG picture.

Antiepileptic Drug Treatment:

- 25 patients (67.6%) return to their normal after four weeks of monotherapy drug treatment.
- 28 patients (75.7%) return to their normal after eight weeks of monotherapy drug treatment.
- The rest (9 patients, 24%) needed addition of another antiepileptic to be controlled.

Discussion

After a period of neglect, psychoses in epilepsy were 'rediscovered' in the 1950s and 1960s [17]. English and American authors as Gibbs, Gibbs and Fuster [18]; and Slater, Beard and Glithero [19] emphasized again the link to temporal lobe epilepsy (TLE).

Psychiatrists in the early twentieth century, like Sommer, stressed the similarity between psychosis in epilepsy and schizophrenia and therefore favored a positive relationship between both disorders. Since then the growing international interest in links between psychosis and epilepsy has generated a multitude of studies.

A classification system for psychosis in epilepsy should ideally consider psychopathology, duration and course of psychosis, type of epilepsy, relation to seizure or status activity, drug treatment, EEG findings and psychosocial factors. Unfortunately, these criteria are not strictly inter-correlated "Atypical" combinations are not unusual, such as ictal and postictal psychosis in clear consciousness [20]. Variations in phenomenology and precipitation can also be seen intra-individually in patients who experience recurrent psychotic episodes [20].

For the time being a comprehensive description considering each of the above-mentioned criteria separately is recommended. Epileptic syndromes and seizures should be classified according to the proposals of ILAE. Psychosis should also be classified following international systems such as the ICD 10 or DSM IV. However, when applied in psychosis in epilepsy, these classifications have some problems, which necessitate compromise. In the DSM IV, for example, the existence of epilepsy automatically leads to a diagnosis "organic mental syndromes and disorders" such as schizophrenia, even if all required criteria are met [21].

The psychotic syndromes seen can be classified according to their relation to seizures as such: Ictal [21], Postictal [21], Peri-ictal [22, 23], Interictal [21-23], and Alternative Psychoses [17,20,21].

Epileptologists have spent much effort in studying the phenomenological variety of seizures arising from the temporal lobe. The recent proposal for classification of the ILAE is more discouraging than helpful for clinical needs. It suggests that reliable classifications requires sophisticated, often invasive EEG methods because

can therefore be misleading as can the routine scalp EEG. Limbic epilepsy, for example, which arises from a recognized functional system [23], has no place in the classification because it crosses anatomical boundaries. In many studies frontal and temporal lobe epilepsies are not sufficiently differentiated.

Complex hallucinations and delusions have been described as frequent aura symptoms of psychotic patients [23]. Kristensen and Sindrup [24] found an excess of dysmnestic and epigastric auras in their psychotic group and emphasized the localizing significance with respect to:

* Periamygdualar dysfunction.

* There was a significant relationship with the presence of both complex focal seizures and absence seizures.

This was interpreted as an indication of widespread dysfunction and as being of more significance than a localizable pathology since simple seizure symptomatology is more reliable in terms of localization than complex focal seizure symptomatology [25]. Kristensen and Sindrup [24] found a higher rate of ictal amnesia among their psychotic patients, which again might indicate that ictal impairment of consciousness plays a role in the development of psychoses.

Moreover, psychomotor status often evolves from or alternates with aura continua (what was called simple partial status epilepticus [26-28]), so that many overlaps between aura continua and psychomotor status exist in literature and cases are finally categorized according to their full blown semiology (i.e., as psychomotor status, although for a certain period of time they would fulfill the criteria of simple partial status epilepticus). So, it is better categorized as non-convulsive status epilepticus.

Major reviews on status epilepticus were the Santa Monica, 1980 California Conference [29] and the Seventeenth Annual Merritt-Putnam in Boston, which was published as a supplement to Epilepsia [30]. In the same year, 5 position papers on nonconvulsive status epilepticus were published in the Journal of Clinical Neurophysiology [31]. It is difficult to deny the intriguing possibility that some abnormal mental states (in epilepsy) are due to prolonged seizure activity. Although there is undisputed evidence that prolonged epileptiform EEG discharges (characteristic of status) in hippocampal and amygdaloid regions can be associated with behavioral abnormalities and can occur with or without clear-cut scalp EEG changes, it is quite unknown to what extent the generality of «interictal behavioral peculiarities» might be associated with such «subclinical EEG status activity» in deep structures.

Since limbic status epilepticus implies seizure discharges in the limbic system, it is not surprising that without intracranial recording from the core structures of the limbic system such as hippocampal formation and amygdala, limbic status epilepticus is often undetectable. This might be one reason that non-convulsive status epilepticus is rarely reported in literature in comparison to convulsive

status epilepticus. In Shorvon's suggested «revised classification of status epilepticus, we find the category «nonconvulsive» status. The term «electrographic» as a characteristic status seizure type is found in boundary syndromes «including electrographic status epilepticus with subtle clinical signs, prolonged postictal confusional status, the syndrome of acquired epileptic aphasia, and epileptic behavioral disturbances and psychosis [32].

Seven percent of epileptic patients, especially those with temporal lobe epilepsy, complain of psychiatric symptoms. They visited a psychiatry clinic, at least a year before diagnosis [23]. EEG changes were detected in 50-70% of acute and chronic schizophrenics, in many epidemiological studies [33].

Conclusion

In the present study a prolonged state of behavioral disturbance proved to be a special type of non-convulsive status epilepticus; lasts for at least a week; and, it was electrographically proven in accordance with the study results of Brenner [34] who described the most frequent EEG pictures in non-convulsive status epilepticus. Concluding that there is a special type of non-convulsive status epilepticus, which present with psychotic behavior, and, lasts for weeks. This may be a condition in its own right with distinctive pathophysiological features.

Depending on the diagnosis, the study patients' group received only antiepileptic drug treatment, which was tailored individually. Drug treatment proved to be effective. This type of status can be misdiagnosed as Brief psychotic disorder; if clinical examination (including MMSE) and EEG was not done for every suspicious case. Monotherapy is effective in 75.7% of cases. We can call this type of non-convulsive status A "Status Psychosus epilepticus".

References

- 1-Prichard JC. A treatise on diseases of the nervous system. London: Underwood, 1822.
- 2-Bright R. Reports of medical cases, selected with a view of illustrating the symptoms and cure of diseases by a reference to morbid anatomy. Vol 2. London: Taylor, 1831.
- 3-Charcot JM. Clinical lectures on the diseases of the nervous system. Savill T, trans. London: New Sydenham Society, 1889.
- 4-Jackson, J.H. On the anatomical, physiological, and pathological investigation of epilepsies. Reports of the West Riding Lunatic Asylum. 1873, 3: 315-39.
- 5-Lennox, W.G. and Lennox, M.A. Epilepsy and Related Disorders. Little, Brown, Boston, 1960.
- 6-Sommer W. Erkrankung des Ammonshorn als aetiologisches Moment der Epilepsie. Arch Psychiat Nervenkrankh, 1880; 10: 631-75.
- 7-Babb TL, Brown WJ. Pathological findings in epilepsy. In: Surgical Treatment of the Epilepsies. Ed. Engel J Jr. Raven Press, New York, 1987: 511-40.
- 8-Gastaut H. Dictionary of epilepsy. Geneva: World Health Organization 1973.
- 9-Roger J, Lob H, Tassinari CA. Status epilepticus. In: Magnus O, Lorentz de Haas AM, editors. The epilepsies. Handbook of clinical neurology. Vol 15. Amsterdam: North Holland Publishing Company 1974: 145-88.
- 10-Gastaut H, Tassinari C. Status epilepticus. In: Remond A, editor. Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology. Vol 13A. Amsterdam: Elsevier, 1975: 39-45.
- 11-Treiman DM. Status epilepticus. Baillieres Clin Neurol. 1996; 5: 821-39.
- 12-Cascino GD. Nonconvulsive status epilepticus in adults and children. Epilepsia 1993; 34 (Suppl 1): 21-8.
- 13-Jagoda A. Nonconvulsive seizures. Emerg Med Clin North Am 1994; 12: 963-71.
- 14-Kline CA, Esekogwu VI, Henderson SO, Newton KI. Non-convulsive status epilepticus in a patient with hypocalcemia. J Emerg Med. 1998; 16: 715-8.
- 15-Salas-Puig J, Suarez-Moro R, Mateos V. Status epilepticus. Neurologia 1996; 11(Suppl 4): 108-21.
- 16-Janz D. Die Epilepsien. Stuttgart: Thieme, 1969.
- 17-Landolt H. Die Temporallappen-Epilepsie und ihre Psychopathologie. Psychiat Neurol Basel 1960; (Suppl 1)12: 1-102.
- 18-Gibbs EL, Gibbs FA, Fuster B: Psychomotor Epilepsy. Archives of Neurology and Psychiatry 1948; 60: 331-9.
- 19-Slater E., Beard AW. And Glithero, E. The Schizophrenia-like psychoses of epilepsy. Br. J. Psych. 1963; 109: 95-150.
- 20-Wolf P: Acute behavioral symptomatology at disappearance of epileptiform EEG abnormality: paradoxical or forced normalization. In: Smith D, Treiman D, Trimble MR, eds. Neurobehavioral Problems in Epilepsy (Advances in Neurology, vol 55). New York: Raven Press; 1991: 127-42.
- 21-Krishnamoorthy ES, Trimble MR, Blumer D. The classification of neuropsychiatric disorders in epilepsy: A proposal by the ILAE Commission on Psychobiology of Epilepsy. Epilepsy & Behavior 2007; 10: 349-53
- 22-Trimble MR. The Psychoses of Epilepsy. Raven Press, New York (1991).
- 23-Trimble MR. Biological Psychiatry. 2nd edition. Wiley and sons. Chichester. UK, 1996.
- 24-Kristensen O. and Sindrup EH. Psychomotor epilepsy and psychosis. Physical aspects. Acta Neurol. Scand., 1978; 57: 361-9.
- 25-Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy: Proposal for revised classification of epileptic seizures. Epilepsia 1981; 22: 489-501.
- 26-Wieser HG. Temporal lobe of psychomotor status epilepticus: a case report. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1980; 48: 558-72.
- 27-Wieser HG, Hailemariam S, Regard M, Landis T. Unilateral limbic epileptic status activity: stereo EEG, behavioral, and cognitive data. Epilepsia 1985; 26: 19-29.
- 28-Wieser HG. Simple partial status epilepticus. In: Engel J

- Jr and Pedley TA, eds. *Epilepsy: A comprehensive textbook*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997: 709-23.
- 29-Delgado-Escueta AV, Wasterlain CG, Treiman DM, Porter RJ, editors. *Status epilepticus. Advances in Neurology*. Vol. 34. New York: Raven Press, 1983: 15-35.
- 30-Macdonald RL editor. *Status epilepticus in adults and children: new developments in pathogenesis and treatment*. *Epilepsia* 1999; 40(Suppl1):1-66.
- 31-Kaplan PW, editor. *Nonconvulsive status epilepticus*. *J Clin Neurophysiol* 1999;16: 323-60.
- 32-Shorvon S. *Status epilepticus*. Cambridge: University Press, 1994.
- 33-Okasha A., *Clinical Psychiatry*. The Anglo American Bookshop. Cairo, 1988.
- 34-Brenner RP. Description and Grouping of 36 Reported Cases with Psychomotor Status Epilepticus with Sufficient EEG Documentation. *Epilepsia* 2001; 42, 2: 268.



The value of high frequency oscillations (HFOs) in pre-surgical assessment of epilepsy

La valeur des oscillations à haute fréquence (HFO) dans l'évaluation pré-chirurgicale de l'épilepsie



Robert Morris¹, Antonio Valentín^{2,3}, Gonzalo Alarcón^{2,3,4}

1 Department of Neurosurgery, King's College Hospital, London, (UK).

2 Department of Clinical Neurophysiology, King's College Hospital, London, (UK).

3 Department of Clinical Neuroscience, Institute of Psychiatry, King's College Hospital, London, (UK).

4 Departamento de Fisiología, Universidad Complutense, Madrid, (Spain).

Email: gonzalo.alarcon@kcl.ac.uk

No disclosure to be declared

Abstract

Introduction : Localisation of the epileptogenic zone is key to successful resective surgery for epilepsy. Invasive electrophysiological recording at high sampling rates to detect high frequency oscillations may provide important information to achieve this goal.

Participants and methods : The published literature regarding the use of high frequency oscillations in epilepsy surgery was assessed to determine the value of this technique in the investigation of candidates for epilepsy surgery.

Results : A number of case reports support the use of monitoring high frequency oscillations in order to optimise seizure freedom following resection. The technique has only been applied to patients undergoing invasive telemetry.

Conclusions : At present the technique remains a promising research tool and further studies are required before it can be considered as routine in the investigation of patients with intractable epilepsy.

Keywords: Epilepsy surgery- Invasive telemetry- High frequency oscillations- Fast ripples.

Résumé

Introduction: La localisation de la zone épileptogène est la clé du succès de la chirurgie de l'épilepsie. L'enregistrement électrophysiologique invasif à des taux d'échantillonnage élevé pour détecter les oscillations à haute fréquence peut fournir des informations importantes pour atteindre cet objectif.

Matériel et méthodes: La littérature concernant l'utilisation des oscillations à haute fréquence dans la chirurgie de l'épilepsie ont été évalués pour déterminer la valeur de cette technique dans l'enquête concernant les patients candidats à la chirurgie de l'épilepsie.

Résultats: Un nombre de patients a permis l'utilisation et la surveillance des oscillations à haute fréquence afin d'optimiser la saisie de la résection suivante. La technique n'a été appliquée à des patients subissant la télémétrie invasive.

Conclusions: À l'heure actuelle la technique reste un outil de recherche prometteur et de nouvelles études sont nécessaires avant de pouvoir être considéré comme examen de routine dans l'enquête sur les patients atteints d'épilepsie réfractaire.

Mots-clés: Chirurgie de l'épilepsie- envahissantes- oscillations à haute fréquence- ondulations rapides.

Introduction

Resection of the epileptogenic focus has been the gold standard of epilepsy surgery ever since Hughlings Jackson first proposed cortical irritation as the cause of focal epilepsy [1] in the 1870s. The earliest reported surgical series by Victor Horsley depended on localisation of the epileptogenic focus by external stigmata (the scars of a head injury) and by comparison with known semiology from primate models [2], leading to remarkably successful outcomes. Contemporary pre-surgical assessment depends on congruence of information from multiple investigation modalities, including but not restricted to analysis of seizure semiology, MRI, EEG, video telemetry, fMRI, PET, ictal SPECT, neuro-psychological assessment, Wada test, MEG and invasive recordings. Cases may be broadly divided into those patients with lesions visible on MR, and those that are MR negative. This latter group presents the greatest challenge and assessment of suitability for surgery requires the formation of a hypothesis of the site of the epileptogenic focus based on non-invasive investigations. This hypothesis may then be tested with invasive recording, which is more accurate in localising the origin of a seizure when compared to scalp EEG. Only if this last test confirms the hypothesis can treatment progress to surgical resection [3]. Patients with normal imaging are less likely to proceed from invasive telemetry to definitive surgery (54% vs 91%) and in extratemporal epilepsy are less likely to progress to good seizure control (33%) [4].

Further information on the likely source of the epilepsy is therefore valuable in improving outcomes in MR negative epilepsy. Conventional EEG recordings operate in the frequency range up to 100Hz, with a sampling rate around 200Hz [5], but there is much interest in investigating cerebral electrical activity outside of these values.

The epileptogenic zone:

There is some controversy over the definition of the epileptogenic zone between American and French schools. Lüders defines the epileptogenic zone as 'the minimum amount of cortex that must be resected (inactivated or completely disconnected) to produce seizure freedom'

[6]. This definition is somewhat disdainfully summarised by Kahane as the 'what-to-remove area' [7], which he dismisses as a hypothetical region whose existence can only be deduced once it has been removed. Kahane advocates the Bancaud-Talairach definition based on ictal stereo EEG findings and not on interictal spikes. Regardless of definitions, the success of epilepsy surgery is defined by post-operative seizure freedom and the absence of new neurological deficits. Invasive telemetry can help achieve both these aims through defining the earliest source of epileptic activity and allowing stimulation to map functional cortex.

Invasive recording generates both inter-ictal and ictal information. Seizure recordings indicate the seizure onset zone, the earliest site of seizure activity which is generally identified as paroxysmal sustained rhythmic EEG change [8]. Ictal information about this area is complemented by inter-ictal recordings demonstrating the irritative zone, the area of cortex capable of generating inter-ictal spikes, which is usually more extensive than the epileptogenic zone [6]. The difference between these two zones is illustrated in a patient who has independent bitemporal interictal spikes but can be rendered seizure free by unilateral temporal lobe resection.

What are high frequency oscillations?

EEG recordings are generally sampled at 250Hz and then filtered to show electrical activity in the following ranges:

Alpha:	8-14Hz
Beta:	>14Hz
Theta:	4-8Hz
Delta:	<4Hz

It is possible to examine higher frequency activity. Gamma activity is defined at 38 to 100Hz and overlaps with high frequency oscillations (HFOs) which are defined as activity above 80Hz, with the further subdivision into ripples (80-250Hz) and fast ripples (250-600Hz) [9] (Figures 1 and 2).

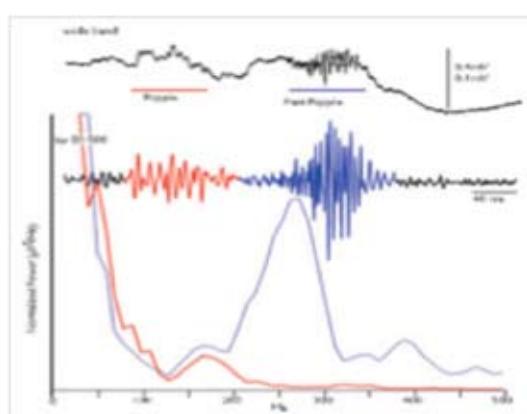


Figure 1: An example of ripple and fast ripple (FR) oscillations in wide bandwidth (top trace, 0.1 Hz-5 kHz) recording from dentate gyrus. Bottom trace band pass filtered between 80 and 500 Hz. Normalized power spectrogram computed from underlined segments in wide bandwidth recording corresponding to ripple (red line) and fast ripple (blue line). Note the larger amplitude

and greater power centered at 270 Hz associated with the fast ripple compared to the ripple power centered at 170 Hz. Reproduced with permission [13].

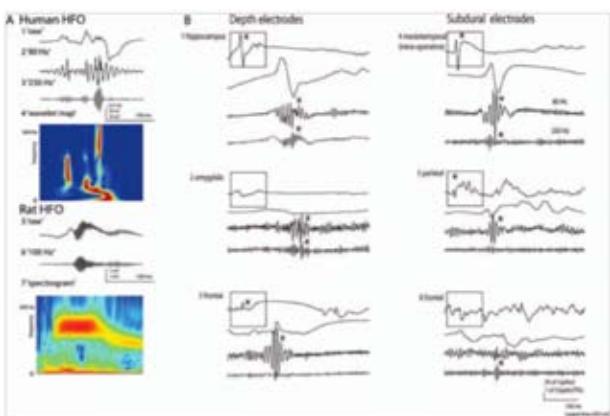


Figure 2: Examples of HFOs. (A) HFOs recorded with depth macroelectrode in human (1-4) and rat (5-7) hippocampal area. (1) Raw intracranial EEG with sharp wave from human hippocampal area (macroelectrode). (2 and 3) Filtered with high-pass filter of 80Hz and 250Hz. Note the differences in amplitude scales. Such an event would not stand out in normal EEG. (4) Wavelet transform of frequencies up to 500Hz. (5) Raw intracranial EEG data from rat with right intrahippocampal injection of tetanus toxin (microelectrode). A fast ripple with peak frequency 359Hz followed by activity at 240Hz is visible in the raw data. (6) Filtered with high-pass filter of 100Hz. (7) Spectrogram up to 500Hz after Fourier transformation. (B) HFOs recorded with depth and subdural macroelectrodes, in mesiotemporal areas and neocortical areas in patients with epilepsy. For each event the display shows the standard EEG signal, the same signal with extended time scale and this signal after 80Hz and 250Hz high-pass filtering. Different examples are shown from different sites. This illustrates that all combinations are possible: spike with ripple and fast ripple (114), ripple and fast ripple without spike (2), spike with ripple without fast ripple (315) and fast ripple without ripple or spike (6). An asterisk (*) means that the event was marked at this frequency. EEG 5 electroencephalogram; FRs 5 fast ripples; HFO 5 high-frequency oscillation [9].

They are best recorded at sampling rates up to 2000Hz. Early work identified HFOs in rat models and postulated that they might lend more accuracy to the detection of epileptiform spikes by improving the signal to noise ratio [10]. HFOs were subsequently identified in interictal recordings of mesial temporal structures of patients with epilepsy [11] and further work suggested that HFOs were located within or near to epileptogenic regions [9]. HFOs can be physiological as well as pathological. Ripple frequency oscillations have been recorded in normal primary motor cortex and hippocampus, where they are thought to correspond with consolidation of memory [12]. HFOs in the fast ripple range are believed by some to be always pathological but have been recorded in normal neocortex although not in normal hippocampal structures [13,14].

Normal ripples within the hippocampus arise from relatively large areas of parenchyma, whereas pathological HFOs are localised to small neuronal clusters. Fast ripples in the hippocampus have been recorded at the onset of seizures as well as interictally, suggesting that they are associated with mechanisms of seizure generation. Hippocampal HFOs in the ripple range may also be pathological and have been recorded from the dentate gyrus in rats that developed recurrent spontaneous seizures following intrahippocampal kainic acid [13].

Although the mechanisms underlying HFOs are not fully understood, they are thought to represent localised networks of mutually activating neuronal ensembles. In a physiological context this is postulated to allow integration of post-synaptic potentials and thus increase the functional impact of a group of cells, for example while laying down memory or integrating various features in a visual scene. During epileptic activity, however, these synchronous events may be due to pathological interconnection of groups of neurons and may provide a biomarker of epileptogenicity [5]. This abnormal connectivity results in fast recruitment of cells from firing of a single or small group of neurons, resulting in synchronous action potential firing and manifesting as HFOs [9]. It is also hypothesised that pathological HFOs might result from the synchronous discharge of principal cells, each of which fires at a lower frequency than the ensemble [14].

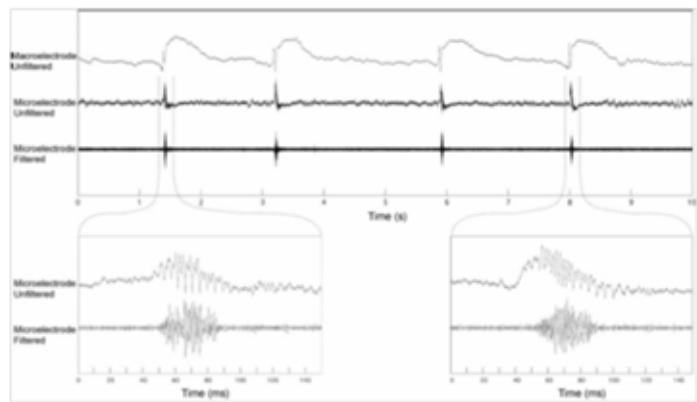
Furthermore, it has been demonstrated that HFOs are specific to epileptogenic tissue rather than merely indicating the presence of a lesion [15].

How are high frequency oscillations recorded?

HFOs were originally recorded with microelectrodes (diameter 40 μ m, surface area \approx 10-3mm²) in rat models, and with this method fast ripples were shown to be associated with interictal and ictal spikes in tissue capable of generating spontaneous seizures. They were subsequently demonstrated in humans using macroelectrodes (surface area 0.80mm²) and shown to be related spatially to the clinical seizure-onset zone [5] (Figure 2). Simultaneous recording using both techniques reveals a much lower frequency of fast ripple activity with macroelectrodes, suggesting that fast ripple oscillations are localised to small regions measuring less than 1mm³ and cannot be detected with the large recording area of a macroelectrode [16] (Figure 3).

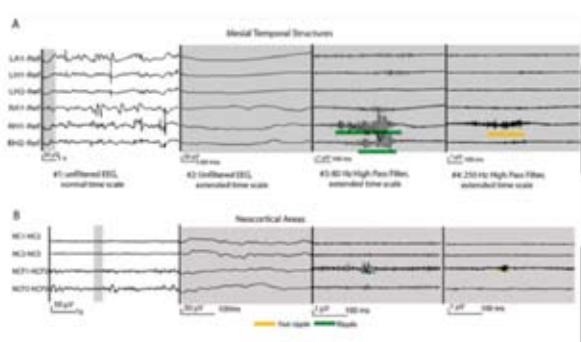
temporal (A) and neocortical structures (B). HFOs are visualized on a different time scale and with different filter settings than the usual clinical EEG. In the two EEG segments on the left the amplitude scale is 50 times increased compared to those on the left to demonstrate the very small scale HFOs. HFOs in the mesial temporal structures are larger, of higher amplitude and more frequent than those in neocortical areas. Both EEGs derived from patients with non-lesional epilepsies. Reproduced with permission[22]

Figure 4:(Top panel) Interictal epileptiform spike microwire



and adjacent clinical macroelectrodes. The after-coming slow-wave seen on the referential macroelectrode recording is not present on the microwire because of the local recording reference used for microwires. (Lower) Unfiltered and high-pass filtered (480 Hz) microwire recordings highlighting the high-frequency oscillation that is not present on adjacent macroelectrode recording. The high pass filtered microwire recording (600 ^ 6000 Hz) shows robust multi-unit activity in association with the fast-ripple oscillation [16].

The larger surface area of macroelectrodes results in undersampling of focal HFO activity. However, the majority of HFOs recorded with macroelectrodes are abnormal. There are technical challenges involved in identifying and analysing HFOs from an EEG recording and as yet there is no standard technique for achieving this. For example Jacobs et al. recorded EEG at a sampling rate of 2000Hz, then selected 5 minutes of slow-wave sleep. Contacts were then displayed with a time resolution of 0.6 seconds on a vertically split screen with an 80Hz high-pass filter on the left and a 250Hz low pass filter on the right. Events seen only on the left were defined as ripples and those on the right as fast ripples. At least four consecutive oscillations were considered necessary to comprise a HFO, and two events were considered distinct when separated by at least two non-HFO oscillations [17]. An alternative computerised method developed by Staba et al. involves band-passing the signal between 100 and 500Hz and calculating the root mean square amplitude of the filtered signal [18]. HFOs were identified as events where the amplitude of the root mean square deviated more than 5 standard deviations above the mean and lasted more than 6ms.



They are seen both as isolated events, and superimposed onto interictal spikes. Not every interictal discharge is associated with HFOs and it is thought that the HFO zone is smaller than the irritative zone and may be more specific to the seizure onset zone. HFOs tend to be more constant in location as compared to interictal spikes, whose origin can be labile.

If HFOs do prove to provide reliable localisation of the epileptogenic zone there could be reduction in the duration of telemetry required, as it might not be necessary to record multiple ictal events. The relationship between interictal HFOs recorded during slow-wave sleep with invasive macroelectrodes and the seizure onset zone has been examined [17]. A significant correlation between resection of HFO generating tissue and Engel outcome at two years was demonstrated. Of the 20 patients in the study, 12 had poor outcome (Engel 3 or 4) and among these, only three had complete resection of HFO generation areas. These patients may highlight a significant problem related to sampling error in intracranial EEG due to limited brain coverage. Seven of the eight patients with good outcome (Engel 1 or 2) had resection of all HFO generating tissue. Jacobs et al found that removal of areas that generated HFOs was more predictive of good outcome than removal of the seizure onset zone as defined by interictal spikes.

Evidence in favour of HFOs localising to the epileptogenic zone

A number of studies have demonstrated the value of resection of HFO generating areas of brain. Fujiwara et al retrospectively analysed 44 patients who underwent intracranial EEG and subsequent surgical resection and analysed ictal EEGs for the presence of HFOs [19]. They found that complete resection of HFO generating areas resulted in seizure freedom at two years in 18 of 22 patients (82%), while 4 of 19 patients (21%) with incomplete HFO resection achieved seizure freedom at two years.

Limitations of the study include the fact that resection was based on multiple sources of information including MRI and post resection ECOG and thus does not demonstrate

that using HFOs to guide resection will result in improved outcomes. Ochi et al. have previously demonstrated better seizure control when the area resected included the predominant HFO generating regions, and postulated that unresected areas with high frequencies of HFOs have the potential to develop into epileptogenic zones following the surgery [20].

A case report demonstrates the value of using HFOs to define the epileptogenic focus in a patient with bitemporal independent spikes on noninvasive telemetry. Jiruska et al were unable to lateralise the site of seizure onset despite multiple investigations including PET and even conventional invasive recording with macroelectrodes.

However examination of the invasive recordings, using a high-pass filter with a cut-off frequency of 80Hz and increased gain, revealed a 24 second period of activity between 85 and 140Hz in the left temporal pole prior to left hippocampal onset. During this period the patient experienced no symptoms. Further periods of left temporal

pole HFOs were noted without spread to the hippocampus and without clinical signs or symptoms. Limited resection of the left temporal pole resulted in seizure freedom at one year [21].

Evidence against HFOs

The evidence in favour of using HFOs to guide resection is low-level, and many questions remain. Small case series are limited by patient selection bias, and are usually performed by single surgeons in specific centres leading to a potential inability to generalise conclusions. The mechanisms underlying epileptic HFOs remain poorly understood and the distinction between pathological and physiological HFOs is not always clear.

There is no clearly defined threshold above which the rate of HFO occurrence is pathognomonic for epileptogenesis. Most studies use relative rates, comparing the incidence of HFOs in the various areas undergoing recording and ranking them from most to least epileptogenic. These rates may vary in different stages of sleep, different levels of antiepileptic medication and between individual patients [22].

Further, the pathophysiological mechanisms by which abnormal HFOs propagate to develop into clinical seizures are not understood. As yet, long term outcome data relating HFO resection to seizure freedom is not available [23].

Conclusions

A growing number of case reports support the value of monitoring HFO generation in order to optimise seizure freedom following resection. These data can currently be applied only to patients undergoing invasive telemetry, and as yet the relation between HFOs recorded with micro and macroelectrodes is not certain. There has been some success in recording HFOs from scalp EEG [24] and MEG. At present the use of HFOs in pre-surgical workup remains a research tool. Multicentre trials with larger patient numbers and using various recording techniques are needed to validate this technique further before it becomes mainstream.

It is however clear that the current clinical intracranial EEG using narrow bandwidths at low sampling rates from large widely spaced electrodes is missing potentially important electrophysiology. The 'optimal temporal and spatial resolution of human intracranial electrophysiology for diagnostic and therapeutic applications' remains in question [16]

References

- 1-Reynolds EH, Rodin E. The clinical concept of epilepsy. Epilepsia 2009; 50:2-7.
- 2-Horsley V. Brain-Surgery. The British Medical Journal. London; 1886; 9, 2(345): 670-5.
- 3-Duncan JS. Selecting patients for epilepsy surgery: Synthesis of data. Epilepsy & Behavior. 2011 Feb;20(2): 230-2.
- 4-Alarcon G, Valentín A, Watt C, Selway RP, Lacruz ME, Elwes RDC, et al. Is it worth pursuing surgery for epilepsy in patients with normal neuroimaging? J Neurol Neurosurg

- Psychiatry. 2006; 77,4: 474–80.
- 5-Jirsch JD, Urrestarazu E, LeVan P, Olivier A, Dubeau F, Gotman J. High-frequency oscillations during human focal seizures. *Brain* 2006;129(Pt 6): 1593–608.
- 6-Lüders HO, Najm I, Nair D, Widdess-Walsh P, Bingman W. The epileptogenic zone: general principles. *Epileptic Disord.* 2006 Aug;8 Suppl 2: S1–9.
- 7-Kahane P, Landré E, Minotti L, Francione S, Ryvlin P. The Bancaud and Talairach view on the epileptogenic zone: a working hypothesis. *Epileptic Disord.* 2006; 8 Suppl 2: S16–26.
- 8-Kim DW, Kim HK, Lee SK, Chu K, Chung CK. Extent of neocortical resection and surgical outcome of epilepsy: Intracranial EEG analysis. *Epilepsia.* 2010; 19, 51,6: 1010–7.
- 9-Zijlmans M, Jiruska P, Zelmann R, Leijten FSS, Jefferys JGR, Gotman J. High-frequency oscillations as a new biomarker in epilepsy. *Ann. Neurol.* 2012; 71,2: 169–78.
- 10-Huang C, White LE. High-frequency components in epileptiform EEG. *Journal of Neuroscience Methods.* 1989.
- 11-Bragin A, Engel J, Wilson CL, Fried I, Buzsáki G. High-frequency oscillations in human brain. *Hippocampus.* 1999; 9,2: 137–42.
- 12-Jensen O, Kaiser J, Lachaux J-P. Human gamma-frequency oscillations associated with attention and memory. *Trends in Neurosciences* 2007; 30,7: 317–24.
- 13-Engel J, Bragin A, Staba R, Mody I. High-frequency oscillations: what is normal and what is not? *Epilepsia* 2009; 50,4: 598–604.
- 14-Jefferys JGR, Menendez de la Prida L, Wendling F, Bragin A, Avoli M, Timofeev I, et al. Mechanisms of physiological and epileptic HFO generation. *Prog. Neurobiol.* 2012; 98,3:250–64.
- 15-Jacobs J, LeVan P, Chatillon CE, Olivier A, Dubeau F, Gotman J. High frequency oscillations in intracranial EEGs mark epileptogenicity rather than lesion type. *Brain* 2008; 21,132,4:1022–37.
- 16-Worrell GA, Gardner AB, Stead SM, Hu S, Goerss S, Cascino GJ, et al. High-frequency oscillations in human temporal lobe: simultaneous microwire and clinical macroelectrode recordings. *Brain.* 2008.
- 17-Jacobs J, Zijlmans M, Zelmann R, Chatillon C-E, Hall J, Olivier A, et al. High-frequency electroencephalographic oscillations correlate with outcome of epilepsy surgery. *Ann. Neurol.* 2010; 67,2: 209–20.
- 18-Staba RJ, Wilson CL, Bragin A, Fried I, Engel J. Quantitative Analysis of High-Frequency Oscillations (80–500 Hz) Recorded in Human Epileptic Hippocampus and Entorhinal Cortex. *J Neurophysiol.* 2002; 88,4: 1743–52.
- 19-Fujiwara H, Greiner HM, Lee KH, Holland-Bouley KD, Seo JH, Arthur T, et al. Resection of ictal high-frequency oscillations leads to favorable surgical outcome in pediatric epilepsy. *Epilepsia* 2012; 53,9:1607–17.
- 20-Ochi A, Otsubo H, Donner EJ, Elliott I, Iwata R, Funaki T, et al. Dynamic Changes of Ictal High-Frequency Oscillations in Neocortical Epilepsy: Using Multiple Band Frequency Analysis. *Epilepsia* 2007; 48,2: 286–96.
- 21-Jiruska P, Tomasek M, Netuka D, Otahal J, Jefferys JGR, Li X, et al. Clinical impact of a high-frequency seizure onset zone in a case of bitemporal epilepsy. *Epileptic Disord.* 2008; 10,3: 231–8.
- 22-Jacobs J, Staba R, Asano E, Otsubo H, Wu JY, Zijlmans M, et al. High-frequency oscillations (HFOs) in clinical epilepsy. *Prog. Neurobiol.* 2012; 98,3:302–15.
- 23-Ibrahim GM, Fallah A, Snead OC, Drake JM, Rutka JT, Bernstein M. The use of high frequency oscillations to guide neocortical resections in children with medically-intractable epilepsy: How do we ethically apply surgical innovations to patient care? *Seizure.* 2012; 21: 743–7.
- 24-Wu JY, Koh S, Sankar R, Mathern GW. Paroxysmal fast activity: an interictal scalp EEG marker of epileptogenesis in children. *Epilepsy Res.* 2008; 82,1:99–106.
- 25-Jacobs J, Zijlmans M, Zelmann R, Olivier A, Hall J, Gotman J, et al. Value of electrical stimulation and high frequency oscillations (80–500 Hz) in identifying epileptogenic areas during intracranial EEG recordings.

**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: ouhabiba@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@qnet.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
Kuwaiti League Against Epilepsy		Abdulaziz Ashkanani President Kuwait city, Kuwait E-mail: aashkanany@gmail.com
Syrian League Against Epilepsy		Ahmad Khalifa President Damascus, Syria E-mail : a.khalif@scts-net.org

Sponsors



المطبعة والوراقه الوطنية
IMPRIMERIE PAPETERIE EL WATANYA

27th Annual Scientific Meeting of Epilepsy Society of Australia

November 6th to 8th, 2013 Australia / Sydney Neurology
Contact: , Secretariat , SAPRO Conference Management

Phone: 011-61-8-8274-6059

Fax: 011-61-8-8274-6000

Email: esa2013@sapmea.asn.au

Website: <http://www.sapmea.asn.au/conventions/esa2013/index.html>

67th American Epilepsy Society Annual Meeting

December 6th to 10th, 2013 District of Columbia / Washington Neurology

Contact: Elizabeth Kunsey, CMP , Senior Meeting Planner , American Epilepsy Society

Phone: 860-586-7505 ext. 533

Fax: 860-586-7550

Email: ekunsey@daesnet.org

Website: <http://www.aesnet.org/go/events/2013/12/06/67th-american-epilepsy-society-annual-meeting>

3rd International University of California Irvine Epilepsy Research Center (ERC) Symposium

February 20th-22nd, 2014 California / Newport Beach Genetics, Neurology

Contact: , ERC

Phone: 949-824-1131

Website: <http://www.epilepsyresearch.uci.edu/>

30th International Congress on Clinical Neurophysiology

March 19th-23rd 2014 Germany / Berlin Neurology

Contact: , Conventus Congress Management

Phone: 011-49-3641-311-6110

Fax: 011-49-3641-311-6241

Website: <http://www.iccn2014.de/>

3rd International Congress on Epilepsy, Brain and Mind

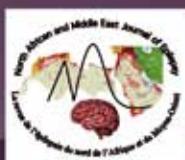
April 3rd-5th 2014 Czech Republic / Brno Neurology

Contact: , Congress Secretariat , GUARANT International

Phone: 011-420-284-001-444

Email: ebm2014@guarant.cz

Website: <http://www.guarant.cz/events/2014-.html>



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 Baydoun (Neurologue, Lebanon)

Huseyin Cakse (Neurologue, Turquie)

Heba Hamed El-sayed Afeefy (Neurologue, Egypte)

George I. Jallon (Neurologue, USA)

Philippe Gelisse (Epileptologue, France)

Fayçal Bentati (Tunis, Tunisie)

Callixte Kuaté (Neurologue, Cameroun)

Youssoufa Maiga (Neurologue, Mali)

Bouleinaour 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)

Abderrahmane Chahidi (AMCEP)

Edition

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

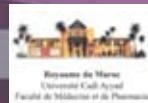
Secrétariat et publicité

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

Impression : Imp. El Watanya, Marrakech; Maroc

Dépôt légal 14/11

En partenariat avec :



Editorial

3

Informations régionales et nouvelles locales

4

Le projet Chocolat de l'association Libanaise pour l'épilepsie
Nahida El Assi (Liban)

Brèves Communications

7

Aggravation d'une Epilepsie à Pointe Centro-Temporale par la Carbamazépine : Intérêt d'une surveillance par l'EEG
Fatma Kamoun (Tunisie)

Epilepsie myoclonique juvénile anomalies EEG focales
inhabituelles

9

Hamid Ouhabi (Maroc)

Neurofibromatose de type 1 et épilepsie : à propos d'un cas.
Avec corrélation clinico-radio-électroencéphalographique
Imane Eddoukani (Maroc)

11

Articles Originaux

15

La chirurgie de l'épilepsie au Maroc, étude et suivi
à long terme de 51 patients

Réda Ouazzani (Maroc)

État de mal épileptique psychiatrique, un aspect inhabituel
d'état de mal épileptique non-convulsif

20

Nabil Kitchener (Egypte)

La valeur des oscillations à haute fréquence (HFO) dans
l'évaluation pré-chirurgicale de l'épilepsie
Gonzalo Alarcón (UK)

25

Calendrier des événements de l'épilepsie

30