

Étiologies de l'épilepsie du lobe temporal chez l'enfant à Alger

**Abdellaoui Walid, Sadibelouiz Mustapha, Ait-Kaci-Ahmed Mahmoud
EHS Ait Idir, Laboratoire d'EEG, Service de Neurologie**

Abstract

The aim of this study was to characterize the etiology in childhood-onset Temporal Lobe Epilepsy (TLE). 32 patients were identified with TLE. The patients had childhood-onset TLE before age 15 years. They have been observed January 2012 and December 2013. The age at seizure onset, onset seizure type, EEG, magnetic Resonance Imagings MRI, and their clinical evolution were studied. The results suggest that childhood-onset TLE patients with a significant antecedent are expected to have high risk of continued seizures.

Keywords: Frontal Lobe Epilepsy, childhood, clinical features.

Résumé

L'objectif de notre étude était de déterminer les étiologies de l'épilepsie du lobe temporal (ELT), survenant dans l'enfance. 32 patients ont été identifiés avec épilepsie du lobe temporal ELT. Les patients avaient une épilepsie du lobe temporal (ELT) d'apparition infantile avant l'âge de 15 ans, observés entre janvier 2012 et décembre 2013. L'âge de début des crises, le type de crises au début, l'électroencéphalographie, l'imagerie cérébrale par résonance magnétique et l'évolution de l'épilepsie ont été étudiés.

Mots clés : épilepsie du lobe temporal, l'enfance, étiologies

Introduction

La sémiologie des crises du lobe temporal chez les enfants a fait l'objet de nombreux travaux de recherche. Comme chez les adultes, les enfants avec épilepsie du lobe temporal (ELT) sont plus susceptibles de démontrer des sémiologies spécifiques lorsque leurs crises apparaissent à partir des parties spécifiques du lobe temporal (mésiale, latérale ou insulaire). Cependant, contrairement aux adultes, la sémiologie de l'épilepsie du lobe temporal (ELT) chez les enfants peut être profondément affectée par l'âge et par le développement du cerveau. Cette sémiologie changeante peut présenter un défi pour les médecins qui tentent d'identifier et de traiter efficacement les enfants atteints d'épilepsie du lobe temporal (ELT).

1. Sémiologie de l'épilepsie temporale (ELT) chez les nourrissons et les nouveau-nés de 0 à 3 ans

Les crises du lobe temporal qui surviennent chez les nourrissons et les nouveau-nés sont les plus difficiles à identifier en utilisant uniquement la sémiologie. Contrairement aux enfants plus âgés, les nourrissons et les nouveau-nés sont plus susceptibles d'afficher des sémiologies épileptiques rappelant les crises extratemporales et les crises généralisées. Il existe une relation entre les manifestations motrices ictales et l'âge. De telles manifestations incluent des manifestations toniques, cloniques, myocloniques, crises hypermotrices, et spasme épileptiques. Malgré leur origine unilatérale, de telles manifestations peuvent apparaître bilatérales et symétriques, compliquant les tentatives de latéralisation de début de crises. Ils peuvent aussi facilement mimer des crises du lobe frontal. La raison probable de l'augmentation des manifestations motrices dans l'épilepsie du lobe temporal (ELT) chez les nourrissons et les nouveau-nés est la présence d'une pathologie focale dans le cadre de myélinisation incomplète du système nerveux central. Ceci est particulièrement pertinent en ce qui concerne le système limbique, qui est résistant à la synchronisation dans un état immature. La survenue des spasmes épileptiques chez les nourrissons présentant une pathologie du lobe temporal est probablement secondairement à une généralisation secondaire rapide des crises à début focal par le biais d'interactions dysfonctionnelles cortico-sous-corticales (impliquant notamment le thalamus, les noyaux gris centraux et d'autres structures du tronc cérébral). Ceci peut conduire à des apparences sémiologiques cliniques et électriques, rendant plus difficile l'identification de la zone à début ictal.

L'un des signes distinctifs de l'épilepsie du lobe temporal (ELT) chez l'adulte est la survenue d'automatisme, bien que des automatismes puissent être observés chez les nourrissons et les nouveau-nés avec épilepsie du lobe temporal (ELT). Ils sont généralement plus simples que ceux observés chez les enfants plus âgés et les adultes. Ces automatismes plus simples incluent des automatismes oroalimentaires, gestuelles (tâtonnement de la main) et mouvement de clignement des paupières. Cette différence peut provenir du répertoire limité des gestes moteurs fins volontaires chez les jeunes enfants.

Il est généralement impossible pour les cliniciens d'évaluer correctement les auras (hallucinations) au début de la crise. Les premiers signes de telles crises chez les nourrissons et les nouveau-nés peuvent être un arrêt du comportement, ou une cyanose des lèvres.

2. Sémiologie de l'épilepsie du lobe temporal (ELT) chez les enfants d'âge préscolaire et d'âge scolaire (âgés de 3 à 6 ans)

Contrairement aux nourrissons et aux nouveau-nés, les enfants d'âge préscolaire et les enfants d'âge scolaire atteints d'épilepsie du lobe temporal (ELT) ont des manifestations motrices latéralisées, mieux développées avec les crises d'épilepsie. Ce groupe d'âge est plus susceptible de démontrer une posture dystonique, rotation de tête, déviation des yeux/bouche.

Chez les enfants d'âge préscolaire, des automatismes plus complexes peuvent être observés. Ceux-ci incluent des automatismes oroalimentaires observés chez les plus jeunes (0-3 ans), regarder autour et/ou applaudissement des mains.

Cependant, des automatismes plus complexes ont encore moins de chance d'être observés dans ce groupe d'âge par rapport aux enfants plus âgés (> 6 ans) et aux adultes. Ils sont également moins susceptibles de se latéraliser correctement sur l'hémisphère ipsilatéral que chez les enfants plus âgés (50% contre 100%). Les enfants avec épilepsie du lobe temporal (ELT) sont plus susceptibles de remarquer des auras au début de la crise que leurs homologues plus jeunes. Cela peut encore être difficile à évaluer (compte tenu de la nature subjective de ces symptômes). Sur les auras, il peut être plus utile pour les cliniciens d'interroger les parents sur les comportements associés à un tel phénomène. Par exemple, un enfant qui pleure ou court régulièrement chez un parent, la crise peut être ressentie, comme une crise de peur, cela est fréquemment localisée au niveau de la région temporale mésiale. Inversement les enfants qui manifestent une sensation d'un bouchon d'oreille unilatéral stéréotypé au début des crises peuvent avoir un aura auditif localisé au niveau du gyrus temporal supérieur contralatéral.

3. Sémiologie de l'épilepsie du lobe temporal chez les enfants plus âgés (âge > 6 ans) et les adolescents

À partir de l'âge de 6 ans, les enfants atteints d'épilepsie du lobe temporal (ELT) présentent à peu près la même sémiologie des crises que leurs homologues adultes. Certains enfants plus âgés présentant une épilepsie du lobe temporal (ELT) rapportent des prodromes qui durent plusieurs heures (voir même plusieurs jours) avant le début de la crise. Ces prodromes peuvent comprendre des maux de tête, de l'irritabilité, de l'insomnie, des changements de personnalité et/ou un sentiment de malheur imminent. Cependant les enfants avec ELT sont moins susceptibles de souffrir de tels prodromes contrairement à ceux avec crises tonico-cloniques généralisées. Les autres sont fréquents chez les enfants plus âgés atteints de ELT, notamment la plus connue est celle, rapportée par ces enfants plus âgés, d'une sensation de pesanteur épigastrique localisée ou ascendante (manifestations viscéro-sensitives). Les autres auras sont olfactives, gustatives, somatosensorielles, auditives, visuelles, viscérales (oropharyngées, abdominales, génitales et retrosternales), ou psychiques (déjà vu, jamais vu, et/ou état de rêve).

Les crises associées à la "macropsie, micropsie, macroacousie, microacousie" proviennent de la région temporale latérale. Les hallucinations olfactives et gustatives découlent typiquement de l'uncus. Les émotions telles que la peur, l'étrangéité ou la gêne proviennent de l'amygdale.

Par rapport aux enfants âgés de 0 à 6 ans, les enfants plus âgés et les adolescents avec ELT sont plus susceptibles de présenter des automatismes lors des crises. Ces automatismes comprennent des automatismes oroalimentaires (coups de lèvres et déglutition) et automatisme gestuels (tâtonnement et mouvement sans but).

Lorsqu'ils concernent une seule extrémité, les automatismes représentent un signe de latéralisation fiable pour l'hémisphère ipsilatéral. Les enfants âgés de plus de 6 ans peuvent aussi présenter une posture tonique ou dystonique d'un membre, en particulier le bras. Une telle posture peut aider les cliniciens à correctement latéraliser la crise dans l'hémisphère contralatéral.

Cependant, il faut prendre soin de ne pas confondre temporairement une localisation temporale avec une telle posture, car elle peut aussi provenir du lobe frontal. Lorsque les crises surviennent avec perte de la conscience, on pense qu'il y a une atteinte bilatérale des régions limbiques. Les crises partielles complexes du lobe temporal qui sont généralement plus que les crises qui proviennent des régions extra-temporales (par exemple frontales), peuvent durer

plusieurs minutes. Ces crises sont plus susceptibles d'une généralisation secondaire. Les enfants avec crises partielles complexes peuvent présenter en post-ictal une

confusion, désorientation, fatigue, maux de tête et automatismes continus. De tels comportements peuvent durer quelques minutes à quelques heures. Cependant, ils ont tendance à être plus courts que les comportements postcritiques similaires présentés par les adultes.

4. Épilepsie abdominale

Une séméiologie abdominale de l'ELT est plus courante chez les enfants que chez l'adulte. Ces crises sont accompagnées généralement d'une altération de la conscience, de douleurs abdominales et de vomissements. La durée des douleurs abdominales est limitée à 10-15 mn. Un tel diagnostic peut être difficile à poser pour les cliniciens, nécessitant une surveillance vidéo-EEG prolongée.

5. Signes végétatifs de l'épilepsie du lobe temporal (ELT) de l'enfant

Les signes végétatifs le plus souvent observés dans les crises du lobe temporal (ELT) de l'enfant sont les tachycardies. Ces tachycardies peuvent être observées dans 98% des crises épileptiques du lobe temporal chez l'enfant. C'est généralement le cas si elles sont d'origine hémisphérique droite. La bradycardie ictale est rare chez les enfants : moins de 4% des crises contrôlées.

L'une des perturbations végétatives, hypoxémie et/ou apnée, les plus dramatiques peuvent survenir pendant les crises du lobe temporal de l'enfant. La moitié des enfants ont le quart de leurs crises capturées dans les unités de surveillance avec désaturations < 90%. L'hypoxémie ictale n'est pas spécifique à l'ELT et peut être observée lors des crises partielles secondairement généralisées. Cependant, chez les jeunes enfants de 2 à 6 ans, les attaques d'apnée peuvent être l'unique manifestation de l'épilepsie du lobe temporal. Une telle hypoxémie/apnée pourrait théoriquement exacerber une bradycardie induite par les chémorécepteurs carotidiens, provoquant une suppression respiratoire supplémentaire.

6. Crises mésales

Elles débutent dans l'hippocampe ou corne d'Ammon et dans le noyau amygdalien. La plupart des auteurs considèrent ces deux structures en bloc et non pas chacune d'entre elles séparément. Nous analyserons les signes cliniques observés au cours des crises pris isolément, et les corrélations anatomocliniques qui ont été effectuées. Nous verrons certaines des étapes du développement du concept de crises mésales temporales. Les idées, les techniques d'enregistrement et d'imagerie ont beaucoup évolué, et évoluent encore. Ce que certains auteurs appelaient il y a quelques années épilepsie temporomésiale ne le serait sans doute plus à l'heure actuelle, ce qui peut être source d'une certaine confusion au niveau de revues de la littérature.

Les auteurs s'accordent pour décrire une durée de plus de une (1) minute des crises, avec un retour progressif à un comportement habituel qui rend difficile la distinction entre la crise et le comportement post-critique. Les signes subjectifs ont la particularité d'avoir une durée longue, souvent de plus de 20 secondes, qui peuvent laisser au patient le temps, non seulement de s'asseoir, mais aussi de changer de pièce, avant l'apparition de manifestations visibles.

6.1 Signes végétatifs

Van Buren a, dès 1958, étudié de façon systématique les signes végétatifs survenant lors des crises temporales et montré qu'il existe une élévation de tension artérielle, une accélération de

la fréquence cardiaque, une chute de la résistance cutanée, une inhibition de la motilité gastrique, une inhibition de la respiration. Ces modifications ressemblent à celles observées chez les primates lors de stimulations limbiques temporales. Ces variations végétatives sont assez bien corrélées temporellement aux auras rapportées par les patients : sensations épigastriques, sensations vertigineuses. Pour la plupart, cette sensation n'existe pas hors des crises, elle se situe au centre de l'épigastre, si elle bouge elle remonte, elle s'associe aux phénomènes sensoriels, psychiques et végétatifs liés aux crises. La stimulation de la région mésiale temporale peut la reproduire. L'enregistrement de la pression gastrique ne montre rien parfois, ou bien une inhibition de l'activité péristaltique.

Henkel et al. (2002), montrent qu'une aura épigastrique est significativement plus fréquente dans une épilepsie temporale (52 % des patients temporaux) qu'extra-temporale (12 % des patients), et plus ; fréquente si l'origine des crises est mésio temporale (64 %) et moins fréquente si l'origine est néocorticale (39 %). La conclusion la plus importante reste que ce signe ne doit pas être interprété isolément mais avec les autres signes de la crise, et que si cette sensation épigastrique s'intègre dans un cortège de signes végétatifs et d'automatismes simples, on a toutes les chances d'être devant une épilepsie temporale.

6.2 Signes psychiques

Les crises temporales internes s'accompagnent d'une riche sémilogie psychique ou expérientielle. Les patients ne la rapportent pas fréquemment spontanément et seul un interrogatoire minutieux permet parfois de l'isoler. Appelés états de rêve « dreamy state » par (Jackson, 1899) elle inclut les sensations de déjà-vu (ou de jamais-vu) et d'assister comme en rêve à des scènes parfois piochées dans la mémoire. Penfield (1954) appela ces phénomènes « expérientiels » ; les patients ressentent que ces expériences sont incongrues, hors contexte, étonnantes, elles se surimposent à la réalité qu'ils perçoivent encore (diplopie mentale de Jackson), ce qui les différencie des hallucinations et des illusions. Pour Penfield, le « déjà-vu » et le « jamais-vu » sont des illusions interprétatives, alors que les « flash-back » sont des hallucinations expérientielles ou hallucinations psychiques. Alors que Penfield reproduisait ces phénomènes par la stimulation temporale externe, Gloor et al. (1982) démontrent que de tels phénomènes ne surviennent que lorsque la décharge épileptique intéresse les structures limbiques temporales. Ils reproduisent ces phénomènes à la stimulation de ces structures et montrent que l'implication du cortex externe n'est pas nécessaire à leur production

6.3 Signes objectifs

(Feindel et Penfield, 1954) décrivent la survenue d'automatismes chez 78 % des patients d'une série de 155 opérés d'une épilepsie temporale. Les automatismes peuvent être percritiques et se prolonger en postcritique. Le plus souvent, il s'agit d'automatismes oro-alimentaires, de mouvements de tâtonnement, de tripotage, d'automatismes verbaux et parfois, mais plus rarement, de véritables comportements élaborés. De la description des crises et des résultats des stimulations électriques, ils concluent que la région amygdalienne et péri-amygdalienne est la plus susceptible de les reproduire. Pour les automatismes gestuels simples, nous avons souligné qu'ils n'apparaissent pas quand la seule modification est une décharge temporale interne mais qu'ils ont lieu suite à une propagation ou une désorganisation du cortex externe frontal ou temporal.

Les automatismes oroalimentaires sont les plus fréquents, notamment le mâchonnement. Il est étroitement corrélé à une décharge du noyau amygdalien lors des crises. C'est sans doute par le biais de systèmes sous-corticaux mis secondairement en jeu qu'apparaît cet automatisme simple. Munari et al. (1979) distinguent le mâchonnement des mouvements de dégustation, de déglutition, ou d'une salivation qui n'ont pas le même substrat anatomique. En revanche,

d'autres automatismes de la même sphère, comme le fait de souffler, sont sans doute plus proches du mâchonnement.

6.4 Conscience

Un trouble de conscience est fréquemment présent au cours des crises temporales ; il est bien souvent partiel et particulièrement difficile à apprécier, à l'interrogatoire des proches bien sûr mais parfois aussi à l'examen pendant la crise. Lux et al. (2002) proposent l'examen de plusieurs fonctions constitutives : l'orientation vers l'examineur, le comportement intentionnel démontré par le langage expressif et réceptif, et la mémoire post-critique. Ces différents paramètres sont surtout altérés lors des crises temporales gauches et bitemporales. Toutefois, tous les auteurs ne mettent pas en évidence une prédominance gauche des crises avec rupture de contact. À notre sens, des troubles mnésiques post-critiques prolongés doivent être distingués des troubles de conscience et signent un dysfonctionnement bilatéral des hippocampes. Cela peut correspondre à une décharge bihippocampique ou à une décharge unilatérale associée à un dysfonctionnement permanent controlatéral.

6.5 Latéralisation

(Marks et Laxer, 1998) étudient les plus latéralisateurs des signes cliniques lors des crises temporales. Une dystonie ou une posture tonique est, pour eux, toujours controlatérale à la zone épileptogène, alors que des automatismes unilatéraux surviennent plutôt du même côté. La préservation du langage est un assez bon signe de mise en jeu d'un hémisphère mineur ; une version survenant dans les 10 secondes initiales d'une crise est, en règle, controlatérale au foyer. Un arrêt du langage ou une aphasie post-critique immédiate sont d'assez bons éléments latéralisateurs d'une zone de départ des crises dans l'hémisphère majeur. Enfin, la survenue de clonies unilatérales se fait toujours du côté opposé à la zone de départ des crises, mais il peut ne s'agir que d'une propagation hors du lobe temporal. Dans la série étudiée par Dupont et al.(1999), une dystonie unilatérale controlatérale à la zone de départ des crises est observée chez les patients ayant une épilepsie mésiale et ipsilatérale chez ceux qui ont une épilepsie latérale. Les automatismes moteurs unilatéraux surviennent, eux, du côté de la zone de départ des crises en cas d'épilepsie mésiale, et controlatérale en cas d'épilepsie néocorticale ; l'association d'une dystonie d'un côté et d'automatismes de l'autre ne se voit pratiquement qu'en cas d'épilepsie mésiale.

Une céphalée post-critique existe chez environ 50 % des patients souffrant d'une épilepsie temporale. Ce signe peut avoir une certaine valeur de latéralisation puisque dans 90 % des cas cette céphalée est ipsilatérale à la zone de départ des crises ; il s'agit souvent d'une céphalée de type migraineux, qui pourrait être d'origine neurovasculaire comme la migraine.

De façon plus anecdotique, deux équipes, dont les articles sont parus la même année, ont enfin montré qu'un frottement de nez en période post-critique précoce était un bon signe de crise temporale, qu'il était présent chez 40 à 60 % des patients, et effectué par la main ipsilatérale à la zone de départ des crises dans environ 90 % des cas.

Enfin, il faut savoir que l'épilepsie du lobe temporal affecte plusieurs domaines du fonctionnement cognitif. Ces dysfonctionnements concernent les domaines de la mémoire, du fonctionnement exécutif, du langage, de la cognition émotionnelle et de la cognition sociale. Cependant, d'autres domaines sont également concernés comme le langage et les praxies.

Ils existent plusieurs domaines de la mémoire qui sont affectés par l'ELT. Ce sont la mémoire de travail et la mémoire épisodique. Les bases neurobiologiques de toutes ces déficiences restent à connaître et à comprendre. À l'avenir, plusieurs études sont nécessaires, dont les résultats auront d'énormes implications pour le traitement ainsi que le pronostic des enfants avec ELT.

Les étiologies de l'épilepsie du lobe temporal (ELT) dans différentes cohortes d'enfants ont été peu étudiées. La plupart des données concernant l'étiologie de l'ELT dans l'enfance proviennent d'études sur des patients souffrant de crises épileptiques pouvant être traitées chirurgicalement, en particulier chez les enfants plus âgés subissant une lobectomie temporale. Cependant, il existe un grand groupe d'enfants atteints de l'ELT qui ne présentent aucune lésion cérébrale. Ces patients répondent généralement bien au traitement antiépileptique et peuvent présenter une forme bénigne de l'épilepsie temporale. Par conséquent, une classification basée sur l'étiologie de l'épilepsie du lobe temporal (ELT) chez les enfants a des implications pronostiques. Nous avons recruté une cohorte d'enfants avec épilepsie du lobe temporal (ELT) et nous avons tenté d'appliquer une classification sur la base des résultats cliniques, EEG (électroencéphalographie) et imagerie cérébrale.

7. Patients et méthodes

L'étude a été réalisée entre Janvier 2012 et Décembre 2013. Les critères d'inclusion étaient la présence de deux ou plusieurs crises partielles complexes (CPS) dans le cadre d'une épilepsie du lobe temporal (ELT), apparues avant l'âge de 15 ans.

L'évaluation clinique comportait un interrogatoire (antécédents, âge de début des crises, type de crises), un examen neurologique. Les EEG ont été enregistrés avec des positionnements classiques des électrodes sur le cuir chevelu, conformément au système international 10/20. L'IRM cérébrale a été réalisée selon le protocole épilepsie.

8. Résultats

Nous avons mené une étude prospective sur 2 ans entre Janvier 2012 et Décembre 2013 ayant inclus 32 enfants atteints d'une épilepsie du lobe temporal (ELT) apparaissant avant l'âge de 15 ans, recrutés dans la wilaya d'Alger.

Le diagnostic des crises temporales était conforté par la présence des anomalies électriques inter-critiques focales temporales chez tous les enfants.

Sur les 32 enfants avec épilepsie du lobe temporal (ELT), 40,62% (soit 13 cas) étaient des garçons et 59,37% (soit 19 cas) étaient des filles, âgés de 6 mois à 15 ans (Figure 1).

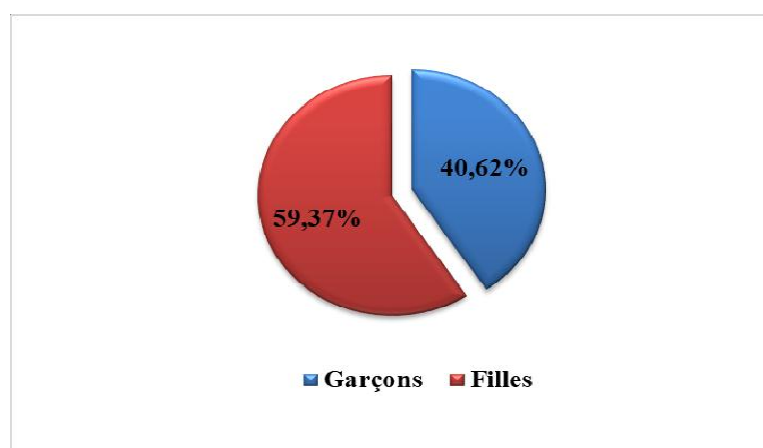


Figure 1 : Répartition des patients par sexe

Sur le plan examen neurologique : 3 patients présentant une encéphalopathie anoxo-ischémique néonatale avaient une tétraspasticité. Ces 3 enfants avaient un retard mental. Sur le plan électroencéphalographique : des EEG interictaux, y compris des enregistrements au

sommeil, ont été effectués chez chaque enfant. Des anomalies interictales focales temporales, telles qu'une activité focale à ondes lentes, une activité épileptiforme focale étaient présentes chez tous les patients. Les anomalies étaient unilatérales chez 27 patients et bilatérales chez cinq patients. L'imagerie cérébrale (IRM) était anormale chez 6 enfants (18,75%).

Des kystes arachnoïdiens ont été retrouvés chez trois enfants, une dysplasie corticale focale dans un cas, une sclérose de l'hippocampe chez un cas et un gangliogliome dans un cas. Ces patients n'avaient pas d'antécédents de traumatisme crânien, de méningite, de souffrance néonatale, ou d'accident vasculaire cérébral. Aucun d'eux n'a présenté de symptômes évolutifs, suggérant une augmentation de la pression intracrânienne, et tous ont répondu au traitement antiépileptique. Une tumeur temporale a été révélée dans un cas avec une histologie en faveur d'un gangliogliome.

9. Classification selon l'étiologie probable (Figure2)

Groupe 1 était composé de six patients (18,75%) et présentant des malformations ou des tumeurs non évolutives à l'imagerie cérébrale.

Groupe 2 était composé de sept enfants (21,87%) présentant des antécédents pathologiques avant l'apparition des crises du lobe temporal (ELT). Trois enfants avec encéphalopathie anoxo-ischémique périnatale et quatre autres avec convulsions fébriles complexes.

Groupe 3 comprenait 19 enfants (59,37 %) sans anomalies à l'imagerie cérébrale et sans antécédents pathologiques.

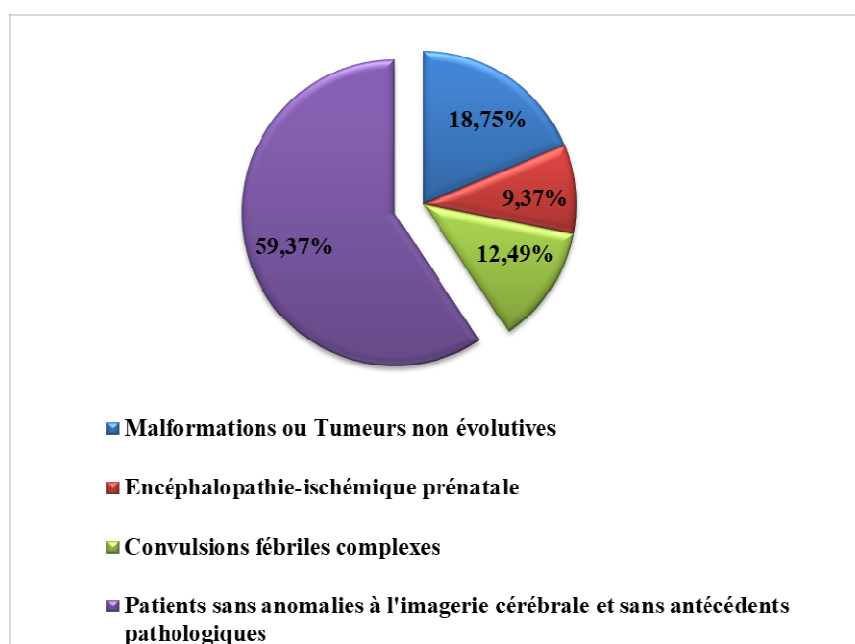


Figure 2 : Étiologies de l'épilepsie du lobe temporal chez l'enfant

Discussion

Harvey et al. (1997) ont suggéré de classer les épilepsies du lobe temporal (ELT) en trois groupes sur la base de l'étiologie. Ces groupes ont été désignés ELT avec anomalie structurale, ELT avec antécédents pathologiques, et ELT cryptogénique. Nous avons appliqué cette classification à une cohorte de 32 enfants avec épilepsie du lobe temporal (ELT) nouvellement diagnostiquée, et nous avons obtenu des résultats très similaires à ceux décrits par Harvey et al. Le groupe 1 avec épilepsie et anomalie de développement du lobe temporal comprend des enfants atteints de malformations ou de tumeurs. La désignation du terme anomalie du développement a été choisie par Harvey et al sur la base de la nature

ancienne, non progressive, apparemment bénigne de ces lésions. Ces enfants présentaient des lésions structurelles extra hippocampiques au niveau du lobe temporal. La coexistence des lésions extra hippocampiques et sclérose hippocampique est considérée comme une double pathologie. Des études portant sur la spectroscopie à résonance magnétique du proton ont révélé une diminution des ratios N-acéthyl-aspartate /créatine temporale médiane chez 90% des patients atteints de lésions structurelles du lobe temporal extra hippocampique (dysplasie, tumeur, malformation vasculaire, calcification), fournissant des preuves de double pathologie. L'implication des structures temporales médianes pourrait donc constituer un facteur pathogénique important chez les patients présentant une anomalie du développement du lobe temporal. Les kystes arachnoïdiens ont été considérés comme des malformations arachnoïdiennes, bien qu'une association entre le foyer de la crise d'épilepsie et la localisation des kystes arachnoïdiens ne soit retrouvée que dans une minorité des cas. La sémiologie des crises et l'EEG interictal ont suggéré un lien entre le lobe temporal hypoplasique, partiellement remplacé par un kyste, et le foyer épileptique. Des études sur la relation entre la morphologie du lobe temporal et l'hippocampe, ainsi que l'épileptogénèse chez les patients atteints de kystes arachnoïdiens ne sont pas encore disponibles. La malformation de l'hippocampe a été décrite comme une cause des convulsions fébriles familiales et sclérose hippocampique. Des recherches plus approfondies pourraient permettre de clarifier une relation entre l'apparition des crises et la dysgénésie temporale hippocampique chez les patients atteints de kystes arachnoïdiens temporaux. La dysplasie corticale est une cause bien connue d'épilepsie. Une dysplasie corticale a été observée chez un enfant. Dans notre étude nous avons trouvé un cas de gangliogliome.

Le groupe 2 avec antécédents pathologiques, incluant des convulsions fébriles complexes dans quatre cas, une encéphalopathie anoxo-ischemique périnatale dans trois cas. Une forte association entre sclérose hippocampique et convulsions fébriles complexes a été rapportée dans des études anatomopathologiques et l'IRM. L'IRM peut détecter de manière fiable les enfants avec sclérose hippocampique. Les traumatismes crâniens à la naissance, l'hypoxie, l'encéphalite et la méningite peuvent prédisposer à la sclérose hippocampique et à l'épilepsie du lobe temporal (ELT). Par conséquent, il est très probable qu'une lésion provoquant une crise, avec ou sans convulsions fébriles, soit nécessaire pour générer une sclérose hippocampique et une épilepsie du lobe temporal (ELT). Chez nos patients des antécédents pathologiques ont probablement potentialisé les lésions de l'hippocampe.

Le groupe 3 comprenait des enfants avec une épilepsie du lobe temporal (ELT) crypto- génique, composé d'enfants chez qui aucune étiologie n'est apparente dans l'histoire clinique ou l'imagerie cérébrale. Les données de la littérature suggèrent que la sémiologie épileptique chez les nourrissons pourrait être très différente de celle observée chez les enfants ou les adultes. Il est difficile d'évaluer l'affaiblissement de la conscience, caractéristique déterminante des crises partielles complexes. (Brockhaus et Elger, 1995) ont découvert que les enfants plus jeunes manquaient d'auras et d'automatismes complexes, et qu'ils avaient souvent des phénomènes moteurs symétriques, comme dans notre étude.

Conclusion

La population d'étude a porté sur 32 patients, recrutés de la période de Janvier 2012 à Décembre 2013. Ces patients, atteints d'épilepsie temporale ELT apparaissant avant l'âge de 15 ans, sont tous originaire d'Alger. 40, 62 % étaient des garçons et 59,37 % étaient des filles, âgés de 6 mois à 15 ans. Un examen neurologique anormal a été retrouvé dans 9 % des cas, objectivant une tétraspasticité. Les anomalies électroencéphalographies étaient focales temporales dans 84 % des cas, et temporales bilatérales dans 16 % des cas. Sur le plan radiologique, l'imagerie cérébrale était pathologique chez 19 % des cas. Le kyste arachnoïdien a été l'aspect le plus observé 9 % des cas, dysplasie corticale 3 %, sclérose

hippocampique 3 %, gangliogliome 3 %. Sur le plan étiologique notre étude confirme la prédominance causes cryptogéniques dans 59,37 % des cas. Les autres causes incluent : encéphalopathie anoxo-ischémique et convulsions fébriles complexes 22 %, malformations et tumeurs non évolutives 19 %. Nous avons trouvé la classification de Harvey très utile dans l'évaluation des enfants avec épilepsie du lobe temporal (ELT). Cette classification permet de mettre en évidence des informations pronostiques et de mettre en place un suivi prospectif des enfants avec épilepsie du lobe temporal.

Bibliographie

1. Brockhaus A, Elger CE. (1995). Complex partial seizures of temporal lobe origin in children of different age groups. *Epilepsia*, 36, 1173-81.
2. Cendes F, Andermann F, Dubeau F, et al. (1993). Early childhood prolonged febrile convulsions, atrophy and sclerosis of mesial structures, and temporal lobe epilepsy: an MRI volumetric study. *Neurology*, 43, 1083-7.
3. Cendes F, Andermann F, Gloor P, et al. (1993). Atrophy of mesial structures in patients with temporal lobe epilepsy: cause or consequence of repeated seizures? *Ann. Neurol.*, 34, 795-801.
4. Grattan-Smith JD, Harvey AS, Desmond PM, et al. (1993). Hippocampal sclerosis in children with intractable temporal lobe epilepsy: detection with MR imaging. *AJR Am J Neuroradiol.*, 161, 1045-8.
5. Harvey AS, Berkovic SF, Wrennall JA, et al. (1997). Temporal lobe epilepsy in childhood: clinical, EEG, and neuroimaging findings and syndrome classification in a cohort with new-onset seizures. *Neurology*, 49, 960-8.
6. Jackson CD, Berkovic SF, Duncan JS, et al. (1993). Optimizing the diagnosis of hippocampal sclerosis using MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*, 14, 753-62.
7. Kuzniecky R, Ho SS, Martin R, et al. (1999). Temporal lobe developmental malformations and hippocampal sclerosis: epilepsy surgical outcome. *Neurology*, 52, 479-84.
8. Mathern GW, Babb TL, Mischel PS, et al. (1996). Childhood generalized and mesial temporal epilepsies demonstrate different amounts and patterns of hippocampal neuron loss and mossy fibre synaptic reorganization. *Brain*, 119: 965-87.
9. Mathern GW, Babb TL, Vickrey BG, et al. (1995). The clinical-pathogenic mechanisms of Hippocampal neuron loss and surgical outcomes in temporal lobe epilepsy. *Brain*, 118, 105-18.
10. Raymond AA, Fish DR, Stevens JM, et al. (1994). Association of hippocampal sclerosis with cortical dysgenesis in patients with epilepsy. *Neurology*, 44, 1841-5.