



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 266

Chirurgie de l'épilepsie insulaire lésionnelle Etude de 2 cas opérés et revue de la littérature

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30 /09 /2024

PAR

Mr. Rida BOUTALIB

Né Le 25 Aout 1998 à Tinghir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Epilepsie insulaire-chirurgie-Electrophysiologie-IRM

JURY

M.	A. RAJI	PRESIDENT
	Professeur d'ORL et de Chirurgie Cervico-faciale	
M.	S. AIT BENALI	RAPPORTEUR
	Professeur de Neurochirurgie	
Mme.	N. LOUHAB	JUGES
	Professeur de Neurologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

”رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني
تبت إليك وإني من المسلمين“



*LISTE DES
PROFESSEURS*



322	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo–phtisiologie
323	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
324	EL GHOUAL Naoufal	Pr Ass	Traumato–orthopédie
325	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie–réanimation
326	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
327	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
328	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
329	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato–orthopédie
330	JENDOUIZI Omar	Pr Ass	Urologie
331	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
332	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie–réanimation
333	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie–réanimation
334	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie–réanimation
335	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
336	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo–phtisiologie
337	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
338	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
339	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie–réanimation
340	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
341	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
342	GHARBI Khalid	Pr Ass	Gastro–entérologie
343	ATBIB Yassine	Pr Ass	Pharmacie clinique

LISTE ARRETEE LE 24/07/2024



DEDICACES





ABBREVIATIONS



2. Explorations complémentaires :	61
3. Bilan pré-chirurgical :	68
VII.Etiologies :	69
1. Lésions épileptogènes tumorales :	69
2. Lésions épileptogènes non tumorales :	70
VIII.Traitement chirurgical :	71
1. Chirurgie curative :	71
2. Chirurgie palliative :	74
ANALYSES DE NOS RESULTATS	79
I. Données épidémiologiques:	80
1. Introduction:	80
2. Données démographiques :	83
II. Symptômes préopératoires et facteurs pronostique:	84
1. Symptômes préopératoires	84
2. Facteurs pronostique:	85
III. Voie d'abord:	86
IV. Etendue de l'exérèse	88
V. Suivi des patients et contrôle des crises	90
1. Durée de suivi :	90
2. Contrôle des crises:	90
VI. Avantages et limite de la chirurgie de l'épilepsie :	92
1. Avantages de la chirurgie de l'épilepsie :	92
2. Principales limites de la technique chirurgicale :	93
VII.Complications postopératoires :	94
VIII.CAT devant une épilepsie insulaire lésionnel :	97
PERSPECTIVES D'AVENIR	98
CONCLUSION	101
ANNEXES	103
RESUMES	113
BIBLIOGRAPHIE	120



INTRODUCTION





RESULTATS



Tableau I: Caractéristiques préopératoires de la population chirurgicale.

CAS N°	Sexe	Age	Latéralité	Antécédents	Signe clinique	L'évolution	Traitement préopératoire	Résistance au traitement
1	F	20	Droitière	Ras	crises épileptiques complexes végétatives	6mois	valproate de sodium et la carbamazépine	réfractaires au traitement antiépileptique
2	M	30	Droitier	ras	crises épileptiques complexes végétatives, parfois partielles à généralisation secondaire	3mois	valproate de sodium et la carbamazépine	réfractaires au traitement antiépileptique

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

- Selon la classification d'ENGEL ClasselIC /ILAE Classe 3 : 100%



DISCUSSION

La cautérisation était considérée comme une forme de traitement utilisée au Moyen-Âge et peut-être avant, lorsque la trépanation n'avait pas permis de contrôler les crises. (4)

En Australie, à la fin du XVIIIe siècle, les traitements médicaux de l'épilepsie comprenaient : le repos tranquille, les pieds placés dans un bain d'eau chaude et de moutarde, le rasage du cuir chevelu, l'application d'un emplâtre de moutarde à l'arrière de la tête, le refroidissement de la tête par un mélange d'esprit de vinaigre et d'eau, la saignée en laissant couler cinq fois de sang à la fois, le sang sur les tempes, les ampoules sur la nuque, l'utilisation d'une anesthésie prolongée au chloroforme, les bromures introduits par Dr Smith en 1873, et la formation d'ampoules en cas d'auras locales sur les membres.

A cette époque, le traitement de l'épilepsie aux Etats-Unis incluait les bromures, l'arsenic, la quinine, l'huile de foie de morue, le fer et les hystérectomies.

Gowers est souvent cité comme ayant dit à propos de l'épilepsie que "la tendance de la maladie est à l'autoperpétuation ; chaque attaque facilite l'apparition d'une autre en augmentant l'instabilité des éléments nerveux. L'arrêt spontané de la maladie est un événement trop rare pour être raisonnablement anticipé". Cette description remarquable de l'évolution de l'épilepsie au XIXe siècle a malheureusement été obscurcie par le fait que Gowers lui-même préconisait la circoncision et la castration comme traitement de l'épilepsie. A la même époque, certains de ses praticiens contemporains pratiquaient la brûlure du membre tremblant et la section des nerfs dans les cas de crises motrices partielles.(7)

Si le développement de la neurochirurgie de l'épilepsie a effectivement pris son envol au cours du XXème siècle, il est surprenant de constater la prolifération de diverses approches chirurgicales indirectes essentiellement périphériques basées sur des théories fallacieuses. La théorie endocrinienne a conduit à réaliser une résection partielle de la surrenale en 1920 et une résection partielle du pancréas en 1952. La théorie vasculaire a conduit à réaliser une décompression sigmoïde et transverse sinus, une cautérisation de l'artère méningée moyenne en 1950, une anastomose carotido-jugulaire et une ligature bilatérale des carotides externes en

Le sillon périinsulaire inférieur sépare la surface inférieure de l'insula de l'opercule temporal. La longueur de ce sillon est en moyenne de 49,2 mm (42–61 mm).

Le sommet de l'insula pyramidale est appelé "apex insulaire ».

L'opercule frontopariétal recouvre la surface supérieure de la péninsule sur une distance moyenne de 19,1 mm (24)

Le tronc insulaire est situé dans les profondeurs de la fissure sylvienne et constitue la partie antérobasale de l'insula. L'insula limen est située dans le tronc insulaire et consiste en une étroite bande de cortex olfactif. Cette structure est située dans la fente étroite entre l'insula et la limite postérieure de la vallecule sylvienne et s'étend le long de l'aspect latéral de la strie olfactive latérale, qui relie le cortex insulaire et la substance perforée antérieure. La largeur moyenne de la vallecule sylvienne.(27)

Le sillon insulaire central est le sillon principal et le plus profond de l'insula, traverse l'insula de manière oblique, suivant une direction similaire à celle du sillon central de Rolando. Il divise l'insula en deux zones de taille inégale : l'insula antérieure (plus grande) et l'insula postérieure (plus petite).(24)

Dans 90 % des hémisphères étudiés, le sillon insulaire central était bien défini, s'étendant du sillon péri-insulaire supérieur à l'insula limen en une ligne ininterrompue. Dans les 10 % d'hémisphères restants, le sillon n'était pas bien défini. Sa ligne d'extension était interrompue par intervalles, séparant le sulcus en plusieurs parties.(24)

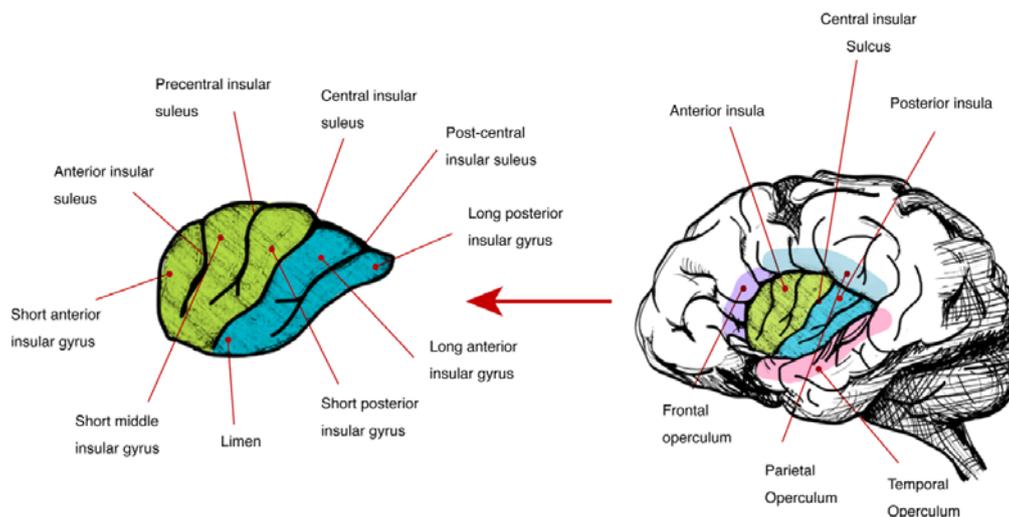


Fig.6 Anatomie du cortex insulaire

L'insula antérieure, la plus grande des deux zones, présente plus de gyri que l'insula postérieure. L'insula antérieure est composée des gyri insulaires transversaux et accessoires et de trois gyri insulaires courts principaux (antérieur, moyen et postérieure).(24)

Les gyris insulaires transversaux et accessoires forment le pôle insulaire, situé à la partie la plus antéro–inférieure de l'insula.(24)

La partie postérieure du gyrus orbital médial et la partie médiale du gyrus orbital postérieur forment le lobule orbital postéro–médial qui devient continu avec le gyrus insulaire transverse, s'étendant jusqu'à l'apex insulaire.(24)

Le gyrus insulaire transverse sert de jonction entre la partie inférieure de l'insula antérieure et la région fronto–orbitaire postérieure. Le gyrus insulaire transverse était bien défini dans 86 % des hémisphères, mais dans les 14 % restants, il était sous-développé .(24)

Le gyrus insulaire accessoire s'étend de la partie antérieure du gyrus court antérieur et est situé sous l'opercule fronto–orbitaire, sur la face supérieure du gyrus insulaire transverse. Ce petit gyrus s'étend souvent complètement à travers le sillon péri–insulaire antérieur et devient continu avec le gyrus correspondant sur la surface interne de l'opercule fronto–orbitaire comme l'un des gyri sous-orbitaux.(24)

sous-jacentes est fournie par des perforantes provenant des branches du segment M2 nommées perforantes insulaires (PI).

Les PI **courtes** sont responsables de l'irrigation du cortex insulaire et de la capsule extrême. Les PI **moyennes** vascularisent, pour leur part, le claustrum et la capsule externe. Les PI **longues**, quant à elles, approvisionnent la corona radiata (24)

Ces dernières, sont des perforantes extrêmement importantes qui irriguent les ganglions de la base et la capsule interne. Ces petites artères doivent être préservées pendant la chirurgie à cet endroit pour éviter des déficits neurologiques ,doivent donc être préservées pendant la chirurgie pour prévenir les blessures ischémiques entraînant une hémiparésie.(34)

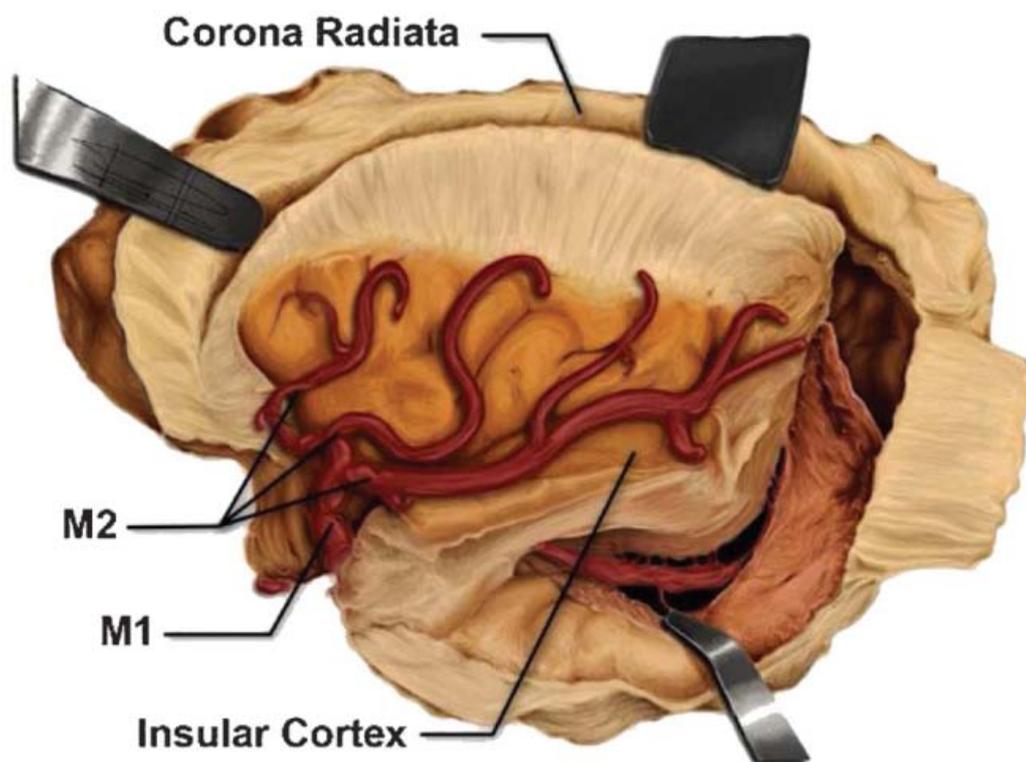


Fig. 11 Représentation illustrative du lobe insulaire et de ses structures adjacentes, montrant les branches M1 et M2 de l'artère cérébrale moyenne (ACM). M1 = segment M1 de l'ACM ; M2 = segment M2 de l'ACM.(34)

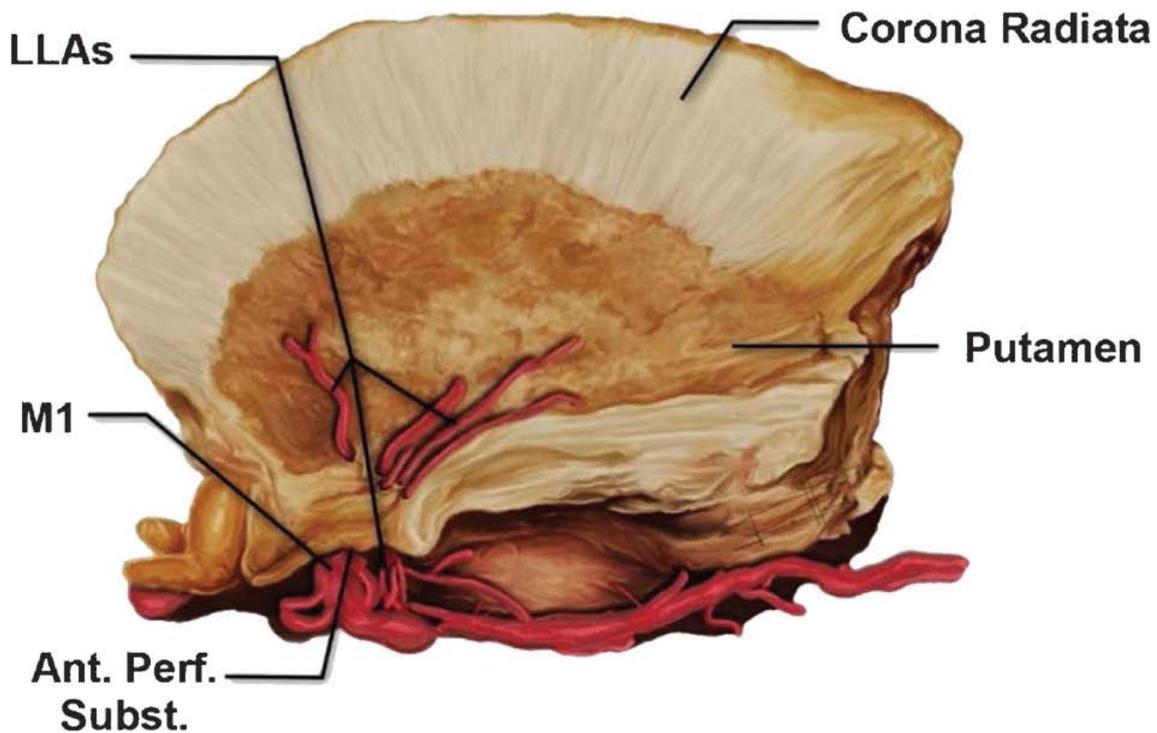


Fig.12 Illustration représentant une vue latérale des artères lenticulostriées latérales (provenant du segment sphénoïdal de l'artère cérébrale moyenne) traversant la substance perforée antérieure et ensuite le noyau lenticulaire, après résection, de médial à latéral, des structures suivantes : cortex insulaire, capsule extrême, claustrum et capsule externe. Abréviations : Ant.Perf. Subs., substance perforée antérieure. (34)

3.2. Vascularisation veineuse :

La délimitation angiographique complète du drainage du sillon sylvien et de l'insula s'est révélée difficile car la veine sylvienne supérieure (SSV) et la veine cérébrale moyenne profonde (VCM) se remplissent plus ou moins simultanément et se drainent vers plusieurs sites.

De plus, les variations du nombre, de la taille, du trajet, des connexions et des schémas de drainage de la SSV et de la MCV profonde sont considérablement plus complexes que les variations de l'approvisionnement artériel. Les relations et communications entre la SSV et la MCV profonde et leur contribution au drainage veineux des zones insulaires et operculaires n'ont pas été clairement décrites dans la littérature.(9,24)

Les veines insulaires ont des connexions avec les veines de Trolard et Labbé. Le SSV se draine dans le sinus sphéno-pariétal dans plus de 85 % des cas, cependant, il peut également se

drainer directement dans le sinus caverneux ou le sinus sphéno-pétrosal. Aucun rapport antérieur n'a détaillé les schémas de drainage des différentes parties de l'insula. Les veines insulaires sont généralement décrites comme faisant partie du système de drainage veineux profond, bien qu'il soit reconnu que le système veineux superficiel puisse participer au drainage insulaire. Dans notre étude, les veines insulaires se sont vidées principalement dans le MCV profond, mais il y avait un drainage significatif vers le SSV dans la plupart des hémisphères. Toutes les veines insulaires ont des connexions avec le système veineux superficiel. Contrairement aux données précédemment publiées, le drainage du gyrus court moyen et de l'apex insulaire était principalement dirigé latéralement vers le SSV. Plusieurs autres zones, dont le gyrus court postérieur et le sillon limitant antérieur, formaient des zones de transition qui se drainaient à la fois dans les systèmes veineux superficiel et profond. La veine insulaire précentrale, qui draine généralement le gyrus court moyen et l'apex insulaire, est celle qui se vide le plus couramment dans le système veineux superficiel.(26)

Le sang veineux de l'insula est drainé par le biais des veines insulaires, se déversant principalement dans la veine cérébrale moyenne profonde ou de manière moins fréquente, dans la veine cérébrale moyenne superficielle. Les veines insulaires antérieures et précentrales drainent essentiellement l'insula antérieure (draine généralement le gyrus insulaire court moyen et l'apex insulaire,) alors que les veines insulaires centrales et postérieures drainent l'insula postérieure et le limen insulaire (27)

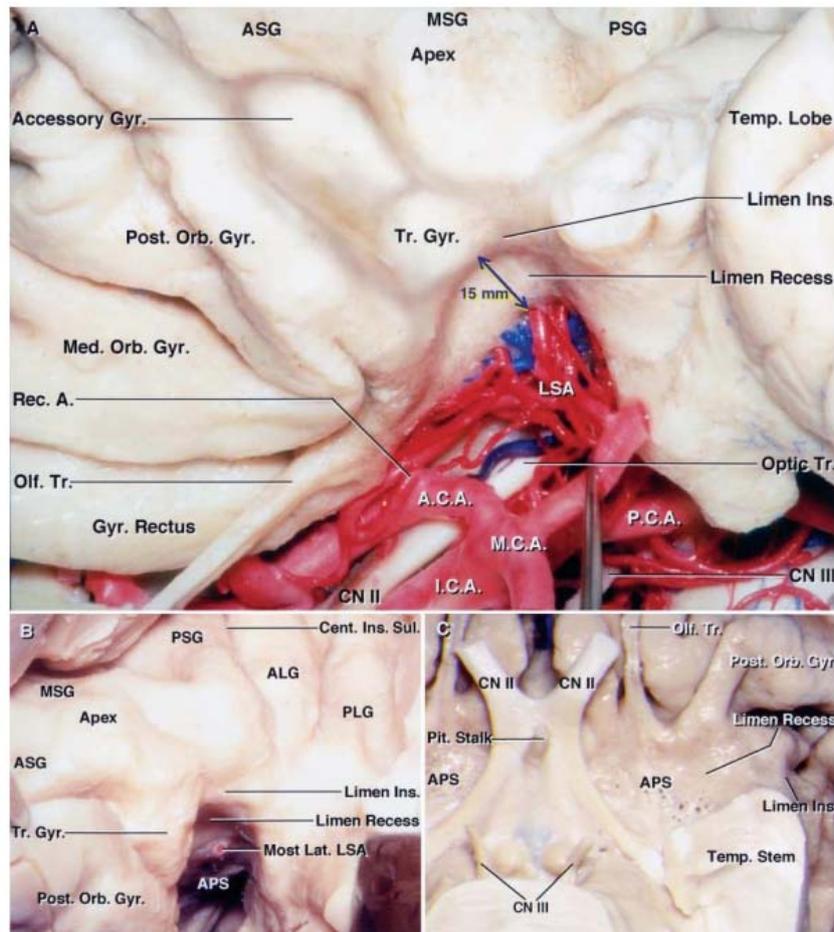


FIG.13. Photographies montrant le recessus limbique. A : Vue antéro-inférieure de la substance perforée antérieure et du recessus limbique dans l'hémisphère gauche. B : Vue inféro-latérale agrandie d'un autre hémisphère cérébral gauche. C : Vue inférieure de l'hémisphère cérébral gauche.; CN = nerf crânien ; Lat. = latéral ; Med. = médial ; Olf. = olfactif ; Pit. = pituitaire ; Rec.= récurrent.(26)

4. Anatomie histologique :

Embryologiquement, le cortex insulaire (lobus insularis) est l'une des premières parties du cortex humain à se développer, dès la sixième semaine de gestation. Afif et al ont divisé les stades morphologiques du développement gyral et sulcal de l'insula en 5 étapes, correspondant à l'âge gestationnel, commençant par l'apparition du premier sillon à 13-17 semaines de vie fœtale intra-utérine, jusqu'à la fermeture de la fissure de Sylvius à 27-28 semaines de gestation

L'insula est structurellement organisée en plusieurs zones possédant des profils histologiques distincts (types de neurones, densité cellulaire et organisation laminaire). Le nombre de zones distinctes caractérisant l'insula demeure débattu dans la littérature, variant de 2 à 31 selon différentes études. La plupart de ces études catégorisent ces différentes aires selon l'état d'agencement laminaire et la densité de cellules granulaires des couches corticales granulaires externe (couche II) et interne (couche IV).(35)

Toutes les études sur la cytoarchitecture du cortex insulaire humain réalisées jusqu'à présent s'accordent sur le fait que ce cortex contient 3 zones : agranulaire antérieure, dysgranulaire précentrale et granulaire postérieure.(31)

III. Anatomie fonctionnelle du lobe insulaire :

1. Connexions :

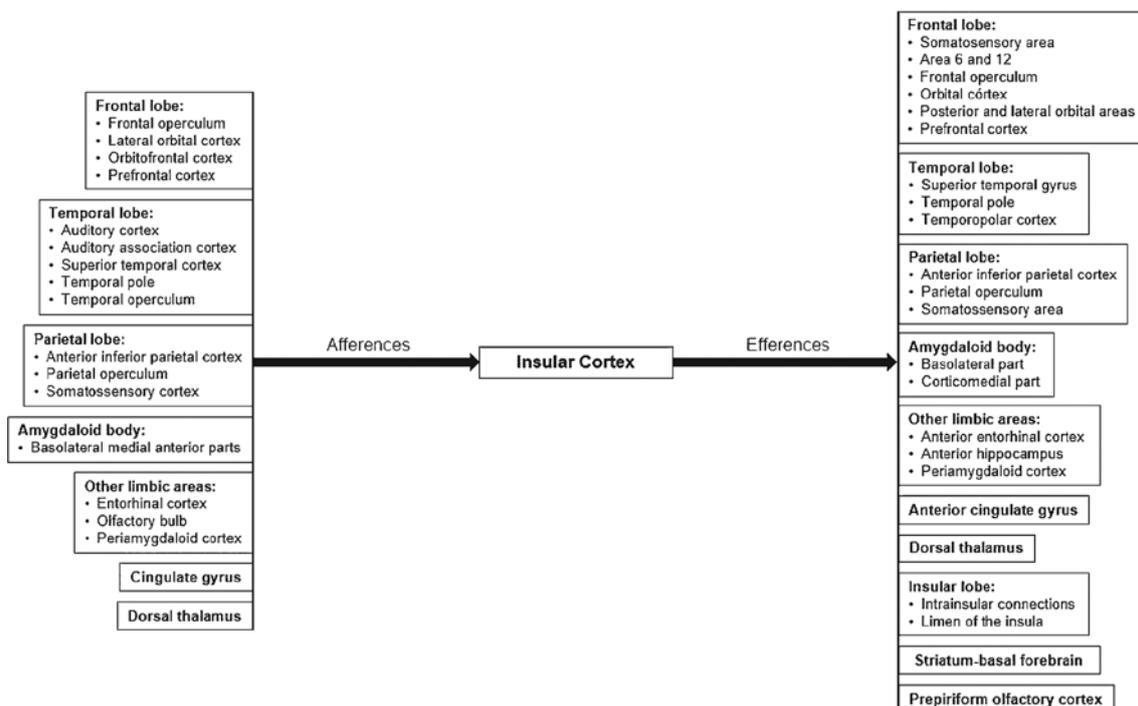


Fig.14 Connexions du cortex insulaire avec des projections afférentes et efférentes. Cette image a été reproduite de Shelley et al. (34)

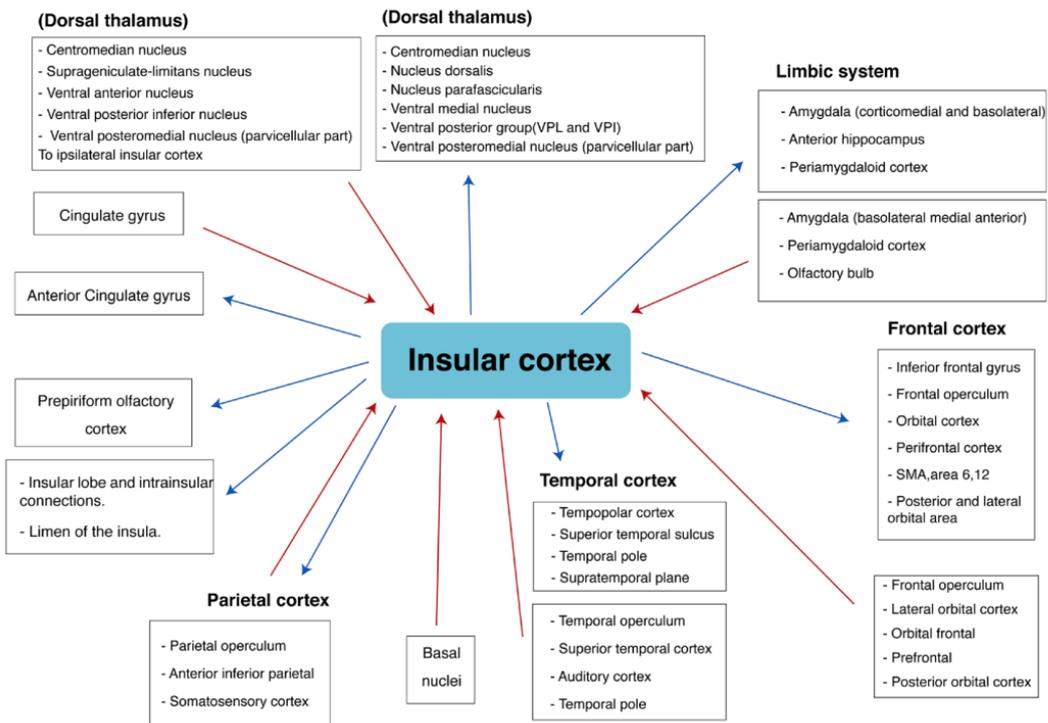


Fig.15 Les connexions afférentes et efférentes du cortex insulaire, cette figure est reproduite avec permission et modification d'Augustine et al. 1996 (36)

1.2 Connectivité insulaire

La connectivité du réseau de l'insula est indéniablement vaste à cet égard, diverses études de connectivité structurelle et fonctionnelle ont révélé que le lobe insulaire était largement connecté aux quatre autres lobes du cerveau ainsi qu'à plusieurs structures sous-corticales.(37,38)

Son niveau de connectivité est tel que l'insula est considérée comme un centre structurel et fonctionnel agissant comme un pivot, permettant l'intégration de multiples processus neurologiques.(39,40)

a. Connectivité structurelle

La connectivité de l'insula semble suivre un gradient antéro-postérieur qui rappelle l'arrangement cyto-architectural. Ce gradient se caractérise par une préférence de connectivité

des différentes sous-régions insulaires, où les parties antérieure et postérieure de l'insula sont respectivement connectées aux régions extra-insulaires rostrales et caudales. Plus précisément, l'insula antérieure présente des liens principalement avec l'opercule frontal, les gyri frontaux supérieur, moyen et inférieur, le gyrus cingulaire antérieur, le cortex orbitofrontal, le pôle temporal, ainsi que les gyri temporaux supérieur et inférieur. L'insula moyenne constitue une zone transitionnelle et est majoritairement connectée aux gyri frontaux supérieur et inférieur, aux cortex moteur et somatosensoriel primaires, au gyrus supramarginal et aux gyri temporaux supérieur et inférieur.(34,35)

Enfin, les connexions principales du cortex insulaire postérieur le relie à la portion caudale des gyri temporaux supérieur et inférieur, aux gyri parahippocampique et fusiforme, aux cortex moteur et somatosensoriel primaires, au gyrus cingulaire postérieur, au précunéus, à l'opercule pariétal, au lobule pariétal inférieur (gyri angulaire et supramarginal) et au lobe occipital médial et latéral .(34)

Outre les connexions cortico-corticales interrégionales, l'insula présente un réseau de connectivité avec des régions sous-corticales, notamment le thalamus, l'hippocampe, l'amygdale, le putamen, le noyau accumbens, le noyau caudé et le globus pallidus, ainsi qu'un réseau local interconnectant différentes sous-régions insulaires. Bien que ces connexions puissent présenter certaines variations entre les hémisphères.

La plupart des faisceaux qui connectent l'insula aux cortex extra-insulaires et aux régions sous-corticales sont observés de manière bilatérale. (34,35)

2. Aires corticales :

L'insula joue un rôle important dans le traitement gustatif et sensorimoteur, le comportement risque-récompense, l'autonomie, les voies de la douleur et le fonctionnement auditif et vestibulaire. Des travaux translationnels chez l'animal et chez l'homme ont démontré l'existence d'un lien entre l'insula et un certain nombre de structures, notamment le néocortex (lobes frontal, pariétal et temporal), le cortex limbique (bulbe olfactif, cingulum antérieur, amygdale, hippocampe et thalamus) et les ganglions de la base.

Les lésions de l'insula peuvent donc se manifester par des symptômes correspondant à l'une ou l'autre de ces structures. En outre, l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) a permis d'observer trois grandes subdivisions fonctionnelles en ce qui concerne les circuits neuronaux (dorsale-antérieure, ventrale-antérieure et médio-postérieure), bien que leurs connexions spécifiques sortent du cadre de la présente étude.

En général, la partie antérieure se connecte à des structures plus antérieures liées à l'intégration émotionnelle, et la partie postérieure se connecte à des structures plus postérieures liées à la cognition.

La zone dysgranulaire a été impliquée dans les fonctions exécutives telles que l'attention et la mémoire.(28)

La catégorisation proposée par Kurth et al, est basée sur une méta-analyse de 1768 études d'IRM fonctionnelle et est ainsi particulièrement reconnue dans la littérature. Cette catégorisation divise l'insula en quatre secteurs fonctionnellement distincts. La portion médiopostérieure serait responsable du traitement sensori-moteur, la région intermédiaire centrale prendrait en charge l'intégration de stimuli chimio-sensoriels, la zone antéro-ventrale serait impliquée dans des processus socio-affectifs et, finalement, la portion antéro-dorsale supporterait des fonctions cognitives. (41)

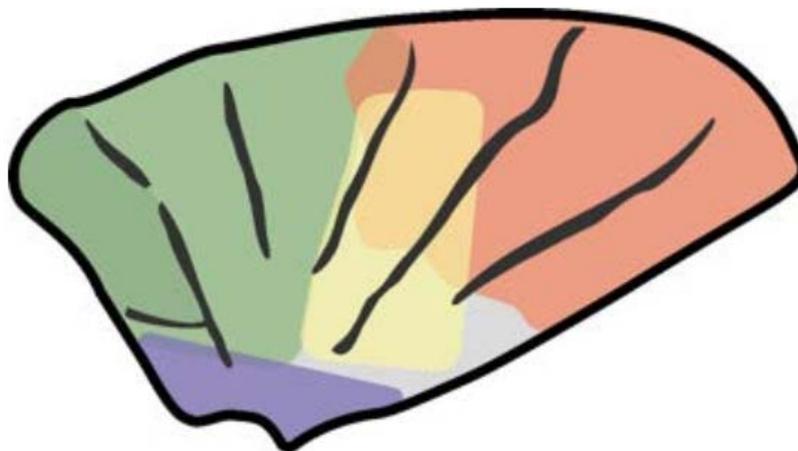


Fig. 16 Classification anatomo-fonctionnelle de l'insula proposée par Kurth et al. Cette catégorisation divise l'insula en quatre régions fonctionnellement distinctes. Vert =fonctions cognitives; Rouge = fonctions sensori-motrices; Jaune fonctions chimio-sensorielles; Mauve = fonctions socio-affectives(35)

IV. Les différentes voies d'abord chirurgicales du lobe insulaire

1. Les voies d'abord :

1.1. Un abord trans-sylvien

Une large ouverture de la fissure de Sylvius est généralement réalisée pour obtenir une exposition complète de la région insulaire. Potts et al recommandent une ouverture en deux parties, divisée en segments antérieurs et postérieurs. L'ouverture antérieure de la fissure se fait de distal à proximal, suivant les artères corticales jusqu'aux artères operculaires aux segments M2 à la base de la bifurcation de l'artère cérébrale moyenne (ACM). Cette dissection expose la zone antérieure de l'insula à travers plusieurs fenêtres des vaisseaux ACM. L'ouverture postérieure de la fissure se fait ensuite de proximal à distal. Cette dissection devient plus difficile à mesure que la citerne de Sylvius se termine en position postérieure et que les

opercules fronto-temporaux deviennent attachés à leurs marges piales, comme décrit en détail par Safaee et al. En raison des contraintes d'espace et de positionnement chirurgical, l'ouverture postérieure de la fissure peut nécessiter l'assistance d'une rétraction fixe ou le sacrifice des veines superficielles de la fissure de Sylvius.(42)

Les petites artères corticales perforantes sont coagulées, tandis que les plus grosses peuvent être préservées (perforantes longues). Les sillons péri-insulaires sont atteints si nécessaire. Après la cortectomie, la capsule extrême (matière blanche) est visible.(43)

Cependant, un avantage clé de l'approche transsylvienne est l'épargne des opercules frontal et temporal dans l'hémisphère dominant, ce qui minimise le risque de lésions chirurgicales directes au réseau linguistique. Dans les séries modernes, la morbidité neurologique à long terme après l'approche transsylvienne pour les gliomes insulaires a varié de 9 à 11%.(42,43)

1.2. Un abord trans-operculaire / trans-corticale :

L'extraction du tissu cérébral est effectuée entre et sous les artères et veines de passage, qui sont toutes préservées pour éviter un infarctus hémisphérique. Les régions fonctionnelles sont préservées, notamment l'aire de Broca, l'aire de Wernicke, le lobule pariétal inférieur du côté dominant pour le langage, et l'aire sensorimotrice de la main. Il n'y a généralement pas de conséquence à long terme en retirant l'aire sensorimotrice du visage. Les sillons périinsulaires supérieurs, antérieurs et/ou inférieurs sont identifiés à la fin de l'operculotomie, Le cortex insulaire est ensuite retiré par aspiration de la face inférieure de la pie-mère, mais jamais en profondeur. En aspirant millimètre par millimètre le cortex insulaire, la pie-mère et les branches M2 à l'intérieur de la fissure sylvienne peuvent être soulevées progressivement pour accéder à davantage de cortex insulaire .De petites branches artérielles perforantes sont coagulées et sectionnées.(43)

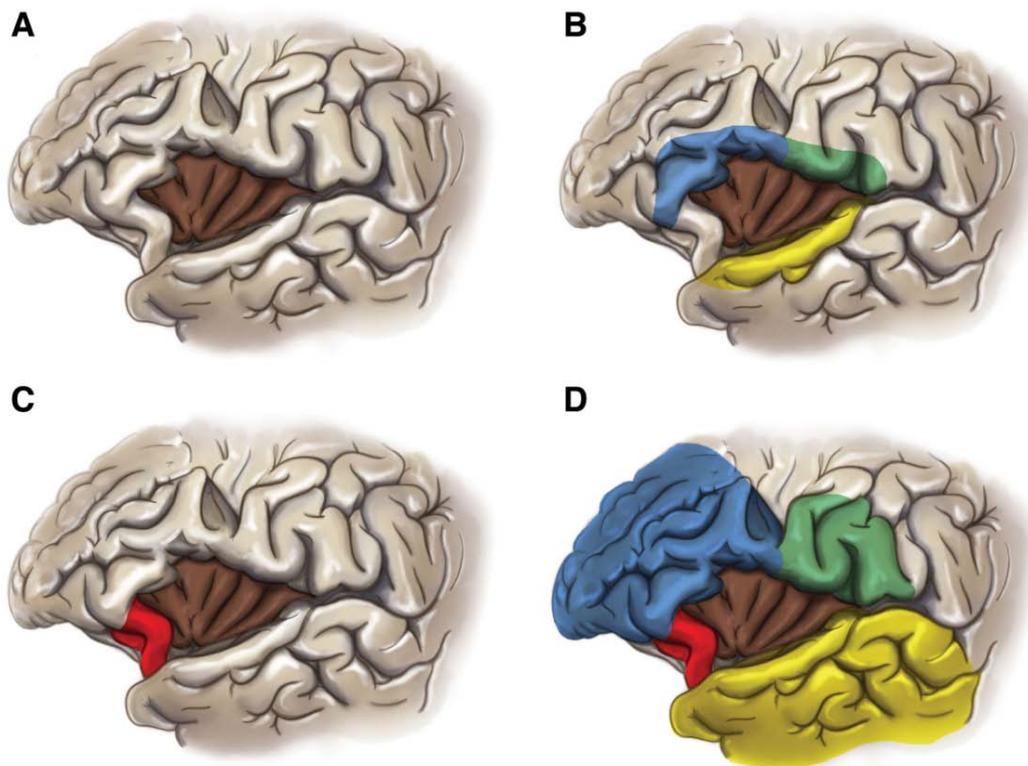


Fig 17. Représentations schématiques des types de résections corticales pour l'épilepsie périsylvienne réfractaire. A, Insulectomie sélective. B, Operculoinsulectomie. C, Orbitoinsulectomie. D, Insulectomie combinée à une lobectomie."(43)

V. Manifestations cliniques de l'épilepsie insulaire :

En considérant la richesse des connexions insulaires avec les lobes environnants et la diversité des symptômes qu'elle peut générer lorsqu'elle est stimulée, il ne devrait pas être surprenant que les manifestations cliniques rapportées des crises insulaires soient diverses.(45)

Corroborant les travaux antérieurs, les études démontrent clairement que la sémiologie des crises insulo-operculaires sont très hétérogène

1. Prodromes :

Aucune étude n'a pas cité la présence des prodromes spécifique de l'épilepsie insulaire, mais certaines auteures ont parlé des prodromes temporales pour ce qui concerne les lésions temporales qui atteignent le lobe insulaire : céphalée, changement de personnalité, irritabilité, anxiété ou nervosité. (46)

2. Auras somatosensoriels :

Les symptômes somatosensoriels étaient les réponses les plus fréquemment rencontrées, représentant plus de la moitié de toutes les réponses évoquées selon plusieurs études du protocole de stimulation cortical.(23)

Ces manifestations sont plus souvent de nature non douloureuse, mais peuvent parfois s'exprimer par des sensations de douleur.

Les auras non douloureuses correspondent à des paresthésies décrites comme des picotements ou des sensations de tension, de chaleur, de froid ou de courant électrique qui sont ressenties sur un large territoire cutané ou, moins fréquemment, sur un territoire plus restreint.(23,45)

Les symptômes viscéro-psychiques, tels que lourdeur thoracique ou abdominale associée à un sentiment de peur , essoufflement, anxiété, panique ou peur ne sont pas fréquents. (20,50)

4. Manifestations somato-motrices

Les crises hypermotrices surviennent généralement pendant le sommeil et impliquent soit des mouvements dystoniques du tronc et des membres, soit des comportements moteurs complexes caractérisés par des trashes pelviens, des mouvements répétitifs bimanuels/bipèdes, des coups de pied ou des balancements. Classiquement, les crises hyper motrices nocturnes ont été principalement associées à des foyers orbitofrontaux, préfrontaux dorsolatéraux ou frontaux médians. Dans leur série de 40 patients atteints d'épilepsie intracrânienne prouvée par EEG et présentant un comportement moteur complexe nocturne, Proserpio et al. ont documenté trois cas provenant de la région operculoinsulaire. Dans tous les cas, les mouvements hyperkinétiques n'ont été observés que lorsque les décharges atteignaient le lobe frontal. En présence de crises hyper motrices, plusieurs signaux d'alarme doivent faire suspecter un début possible dans la péninsule. Certains patients souffrant de crises hypermotrices principalement nocturnes présentent également des crises diurnes rares ou occasionnelles précédées d'auras viscérales, somatosensorielles, gustatives et/ou auditives. Rarement, ces auras peuvent également être ressenties pendant les crises nocturnes après l'éveil ictal et avant les crises hypermotrices. (45,51)

La présence de ces auras peut aider à identifier la zone de l'insula impliquée dans l'apparition de la crise. Dans les cas où les zones sont asymptomatiques ou paucisymptomatiques avant d'avoir les comportements hypermoteurs, il faut se méfier d'un possible foyer insulaire antéro-supérieur, une zone que l'on pense être impliquée dans le traitement cognitif supérieur et où la stimulation corticale évoque rarement une réponse. Enfin, une certaine latence (8-20 secondes) entre le début électrique (ou l'éveil clinique) et les comportements hypermoteurs retardés peut suggérer un début extra-frontal. (51-54)

plusieurs processus auditifs clés, tels que la syntonisation de nouveaux stimuli auditifs et l'allocation de l'attention.(31)

Il convient de noter que les symptômes auditifs n'étaient pas présents dans la cohorte temporale, ce qui reflète l'origine strictement mésio-temporale des crises, cette différenciation ne peut pas être étendue à l'épilepsie néocorticale temporale qui peut impliquer le cortex et la ceinture auditifs. Un point intéressant est que les crises IOE avaient des caractéristiques de latéralisation plus faibles que les crises du lobe temporal.(49)

7. Phénomènes dysautonomiques :

Dans de rares cas, les crises insulaires peuvent entraîner des troubles autonomes potentiellement mortels, tels que :

- ✚ le bloc auriculo-ventriculaire
- ✚ La bradycardie surtout ictale
- ✚ L'asystolie.
- ✚ les changements du rythme cardiaque et de la pression artérielle

L'insula droite joue un rôle plus dominant dans la régulation centrale du système nerveux sympathique et l'insula gauche pour le parasympathique.(20,45)

8. Les auras extatiques :

Des sentiments de bien-être, sérénité intense, béatitude et meilleure conscience de soi sont liées à une décharge commençant ou se propageant dans le cortex dorso-insulaire antérieur, sur la base d'un nombre limité d'études de cas, d'observations de stimulation cérébrale électrique et de données d'imagerie cérébrale nucléaire.(45,55,56)

Caractérisées par :

- ✚ une sensation génitale brusque, excitante mais désagréable.
- ✚ une sensation d'orgasme interne et ascendant.

✚ une chaleur clitoridienne et une tachycardie.

✚ souvent douleurs génitales d'une sensation de peur. (45,55,56)

9. Manifestations cognitives :

Les lésions de l'insula ont été démontrées comme étant à l'origine de divers types de déficiences cognitives, mais surtout de celles liées au langage. Bien que des perturbations aphasiques de différentes natures accompagnent fréquemment une lésion de l'insula dominante, le rôle exact de l'insula dans le traitement du langage demeure flou, bien que la production de la parole semble faire partie des fonctions du côté dominant. Les effets de latéralisation dans l'insula englobent le traitement du langage dans l'hémisphère dominant et le système nerveux autonome, avec un traitement du côté droit pour les effets sympathiques et du côté gauche pour les effets parasympathiques.(57)

10. Manifestations neuropsychiques

De temps à autre, on peut observer des manifestations neuropsychiques, telles que la sensation d'une clairvoyance extrême, voire des capacités divinatoires. Il est essentiel de souligner que toutes les manifestations ictales insulaires se produisent sans altération de l'état de conscience. Ces épisodes correspondent toujours à des crises partielles simples, conformément à la classification de l'International League Against Epilepsy (ILAE). (58)

11. Manifestations post-ictales :

Ces manifestations peuvent varier d'une personne à l'autre, peuvent inclure des symptômes tels que des changements de personnalité, crises hypermotrices, des difficultés de langage, des troubles de la mémoire, des douleurs abdominales, des nausées ou des

vomissements. Les manifestations postictales peuvent durer de quelques minutes à plusieurs heures et peuvent parfois être confondues avec d'autres lésions non insulaire.(1,45)

12. Les manifestations selon les lobes insulaires :

Le Dorsal antérieur (gyri court moyen antérieur) se présente par l'absence d'aura (ou aura cognitive) accompagnée d'un comportement hyper moteur précoce.(52)

La Dorsale médio-antérieure (gyri courts moyens postérieurs), elle se caractérise par des signes fronto-operculaires marqués, tels que des sensations laryngées, une salivation, une motricité orofaciale élémentaire, et d'autres signes viscéro-sensoriels. Cela s'aligne sur un schéma périsylvien antéro-dorsal.(49)

La Postérieure dorsale (gyrus long antérieur) se différencie par des signes somatosensoriels prononcés, comme la douleur, la sensation gustative, une composante réflexe, et une posture tonique/dystonique. Ces manifestations correspondent à un schéma périsylvien postéro-dorsal et peuvent également induire des comportements hypermoteurs.(59,60)

Le Ventral postérieur (gyrus long postérieur) se caractérise par des signes auditifs et une posture tonique/dystonique marquée, en association avec un schéma périsylvien postéro-ventral.(49)

Enfin, le Ventral antérieur (long gyri) se manifeste par des sensations épigastriques et des auras émotionnelles accompagnées de gestes, concordant avec un schéma antérieur temporoinsulaire. (61)

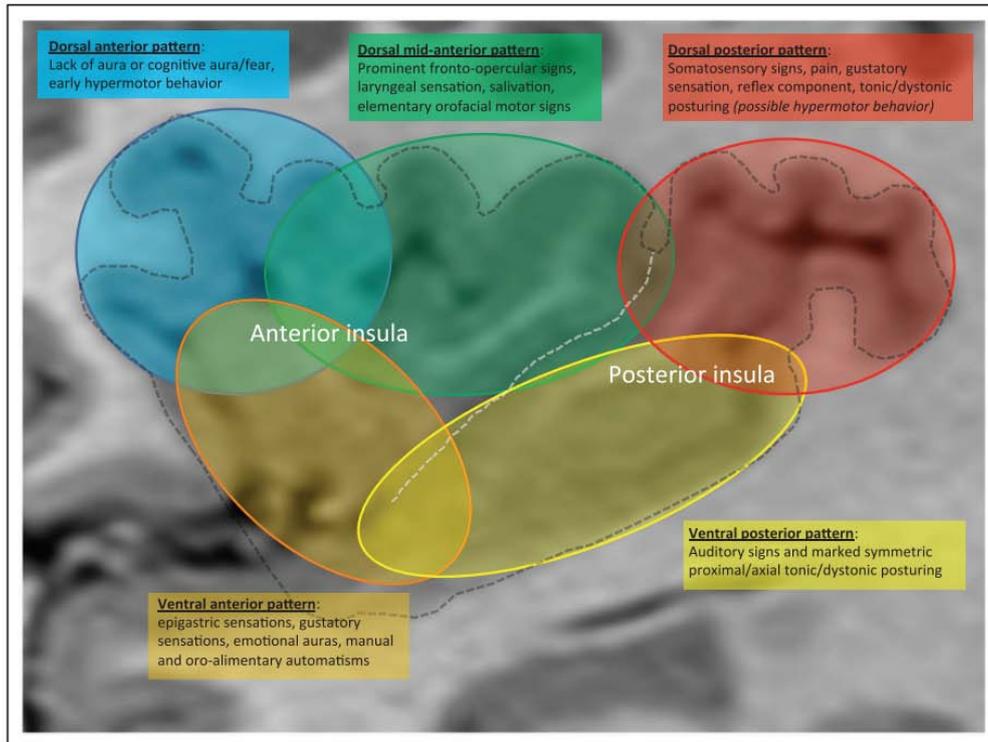


Fig18. Représentation sagittale schématique de l'insula, avec ses portions antérieure et postérieure séparées par la scissure centrale de l'insula (en pointillé blanc). Cinq motifs cliniques ictaux ont été décrits dans les crises insulaires et insulo-operculaires, et associés à diverses sous-régions antérieures de l'insula colorées en bleu (motif dorsal antérieur, impliquant principalement la partie dorsale du gyrus et l'opercule frontal sus-jacent), en vert (motif dorsal médio-antérieur, impliquant principalement le gyrus court dorsal, la partie dorsale des gyrus moyen et postérieur courts et l'opercule frontal sus-jacent), en rouge (motif dorsal postérieur, impliquant principalement la partie postérieure du gyrus long antérieur et l'opercule pariétal sus-jacent), en jaune (motif ventral postérieur, impliquant principalement le gyrus long postérieur et l'opercule temporal sus-jacent) et en orange (motif ventral antérieur, fortement connecté)."(49)

13. Regroupement des symptômes en séquence chronologiques :

Isnard et al, utilisant une surveillance intracrânienne avec des électrodes de profondeur, ont été les premiers auteurs à analyser une manifestation ictale spéciale chez les patients atteints d'épilepsie insulaire. Ils ont constaté que tous les patients avaient un niveau de conscience préservé au début. La majorité des patients ont signalé un inconfort laryngé et des sensations désagréables dans la gorge au début de la crise, et ces symptômes variaient en

intensité, allant d'une intensité légère à une forte sensation d'étranglement. Une crise insulaire pourrait être associée à une douleur rétro-sternale, une lourdeur abdominale, ou un essoufflement. De plus, certains patients ont signalé des anomalies de la parole telles que la dysphonie ou la dysarthrie, qui évoluaient vers une incapacité totale de parler pendant quelques secondes à quelques minutes, avec des signes somatosensoriels ou somatomoteurs focalisés associés.(48,62)

Ryvlin et al, en utilisant la surveillance EEG intracrânienne, ont évalué trois patients atteints de crises hypermotrices résistantes aux médicaments, diagnostiquées soit comme non létales, soit comme épilepsie frontale nocturne autosomique dominante (FNAD). Ils ont constaté que le début ictal chez les trois patients provenait de la partie antérosupérieure du cortex insulaire, indiquant que l'insula pourrait jouer un rôle majeur dans les crises hypermotrices nocturnes.(52)

Freri et al ont examiné rétrospectivement 16 patients pédiatriques épileptiques résistants aux médicaments soupçonnés de présenter des crises périlyngales et insulaires, et qui ont été admis à l'unité de surveillance de l'épilepsie pour une évaluation préchirurgicale. Chez tous les patients, les crises ont été capturées depuis le cortex insulaire. La sémiologie comprenait des crises focales motrices péri orales associées à des hallucinations auditives, des paresthésies désagréables et des sensations d'élévation épigastrique chez 75% des patients. Des manifestations autonomes ont été notées chez 50% des patients.(23,63)

14. Valeur localisatrice :

Même si la sémiologie est sujette à une grande variabilité et est fréquemment trompeuse, il semble que certaines manifestations cliniques soient plus spécifiquement associées aux crises insulaires. Ces manifestations englobent des sensations de suffocation, d'essoufflement ou une sensation de striction ou tension pharyngolaryngée, suivie d'une sensation d'oppression thoracique avec sensation de chaleur péribuccale et de paresthésie

EEG Vidéo :

La plupart des auras dans les crises insulaires ne peuvent pas être observées en vidéo, mais certains signes cliniques (par exemple, expression de la douleur, mouvement de la main vers la gorge, latence prolongée entre le début électrique et les manifestations hypermotrices) suggèrent un foyer insulaire.(50)

Sur l'EEG du cuir chevelu, en raison de la profondeur de l'insula, les pointes insulaires ne sont visibles que si elles se projettent à la surface. Des décharges épileptiformes interictales sont régulièrement observées sur les régions frontopolaire et frontotemporale avec des foyers opérculo-insulaires antérieurs, ainsi que sur la région temporo-médiane s'étendant aux régions frontotemporales et/ou aux dérivations centrales avec des foyers postérieurs. Pendant les crises, divers motifs non spécifiques peuvent être observés lorsque la décharge atteint les électrodes de surface. Les décharges interictales et ictales permettent généralement de latéraliser le foyer épileptique.(50)

1.3. Spectroscopie par Résonance Magnétique Protonique :

La spectroscopie par résonance magnétique protonique est une méthode non invasive précédemment prouvée bénéfique dans le diagnostic de l'épilepsie du lobe temporal médian en révélant une diminution des concentrations de N-acétylaspartate ([NAA]) dans l'hippocampe pathologique. En plus de l'hippocampe, Capizzano et al.⁷⁸ ont constaté chez de tels patients des réductions de [NAA] dans les cortex temporo-operculaire, temporal latéral et insulaire ipsilatéraux. Nous avons récemment évalué la valeur de la spectroscopie par résonance magnétique protonique dans l'identification de l'épilepsie insulaire chez 22 patients épileptiques pharmacorésistants : 12 avec des crises insulaires et 10 avec des crises extra-insulaires. Les [NAA] insulaires et contralatéraux, ainsi que les rapports NAA/créatine, se sont révélés similaires dans les deux groupes de patients. Aucune différence significative n'a été observée dans les [NAA] ou les rapports NAA/créatine entre le groupe insulaire, le groupe non insulaire et les témoins en bonne santé. Les indices d'asymétrie des [NAA] et des rapports NAA/créatine ont correctement latéralisé le focus épileptique chez seulement 16,7% et 0% des patients,

respectivement. Ces résultats médiocres pourraient éventuellement être liés à la difficulté de mesurer les métabolites à l'intérieur de l'insula. (64,65)

2. Explorations complémentaires :

2.1. Investigations non invasives

a. Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)

L'identification d'une lésion épileptogène insulaire à l'IRM soutient fortement le diagnostic de l'EI. Les résultats de l'IRM dans les séries de cas varient en fonction de l'objet de l'article, des critères d'inclusion et de la sous-population étudiée. Par exemple, il existe plusieurs séries chirurgicales portant sur l'exérèse de gliomes de bas grade insulaires/périsylvians. Bien que ces patients présentent fréquemment de l'épilepsie, aucune autre investigation épileptologique n'était nécessaire, et l'objectif principal de la chirurgie était la confirmation diagnostique et le contrôle oncologique des tumeurs insulaires (et idéalement une meilleure maîtrise des crises).(45,66,67)

Dans une étude de Gras-Combe et al 5 des 6 patients opérés (86%) atteints d'IE non tumorale explorés par stéréo-encéphalographie avaient une insula d'apparence normale à l'IRM. Les analyses histopathologiques de l'insula épileptogène réséquée chez quatre de ces cinq patients ont révélé une dysplasie corticale subtile. Dans une évaluation récente des chirurgies épileptiques non tumorales/non vasculaires nécessitant une cortectomie opérculo-insulaire dans notre institution, l'IRM de la zone opérculo-insulaire était normale ou révélait des constatations non spécifiques douteuses chez 18 (72%) des 25 patients. Bien que l'inspection minutieuse de l'insula sur l'IRM puisse identifier une légère modification du signal sur les séquences T2/FLAIR évoquant une dysplasie corticale focale subtile, il convient de noter que les points lumineux insulaires/sous-insulaires sont courants tant chez les participants en bonne santé que chez les patients épileptiques non insulaires réfractaires en raison de l'élargissement des espaces périvasculaires (espaces de Virchow-Robin).(45,66,67)

d. Test génétique

Lorsque l'IRM échoue à identifier une lésion épileptogène, une explication possible est qu'une lésion sous-jacente est présente mais si subtile qu'elle échappe à la détection par l'IRM standard. Cela est étayé par des analyses histopathologiques de l'insula épileptogène réséquée chez des patients ayant une IRM normale, révélant des dysplasies corticales subtiles.(72)

Une autre explication potentielle est que les crises insulaires sont liées à un défaut génétique. Par exemple, nous avons rencontré deux patients à IRM négative présentant principalement des crises nocturnes et des mutations dans les récepteurs nicotiques de l'acétylcholine : le premier, porteur d'une mutation missense hétérozygote dans le gène CHRNA4 et d'un foyer insulo-operculaire droit, a bénéficié d'une chirurgie épileptique (Engel 1) et le second, porteur de foyers orbitofrontaux-insulaires bilatéraux, hébergeait une mutation missense hétérozygote dans le gène CHRNA4. Des tests fonctionnels sont en cours pour déterminer si ces mutations sont des polymorphismes bénins ou véritablement pathogènes. De manière intéressante, des études PET utilisant un agoniste à haute affinité des récepteurs nicotiques de l'acétylcholine $\alpha 4\beta 2$ ont révélé que la densité des récepteurs nicotiques de l'acétylcholine corticale était la plus élevée dans les cortices insulaire et cingulaire antérieur. (73)

Évidemment, ces deux explications ne sont pas mutuellement exclusives car les mutations peuvent conduire à des malformations corticales développementales. En effet, Baulac et al ont rapporté un patient avec une épilepsie focale non lésionnelle et une mutation DEPDC5 pour laquelle l'analyse histopathologique du tissu insulaire réséqué a révélé une dysplasie corticale focale subtile.(73)

Des travaux supplémentaires sont nécessaires pour déterminer la prévalence des mutations génétiques dans les épilepsies d'origine inconnue, et notamment leur impact sur la considération de la chirurgie épileptique. (45)

2.2.

l'activité interictale. Les données des 2 premiers jours ont été exclues car elles sont généralement associées à des ondes lentes et à des pics liés à la manipulation chirurgicale. Chaque type de décharge épileptiforme interictale (IED) a été décrit selon les critères suivants, inspirés par Perucca et al :

- a. morphologie du motif de début ictal
- b. le contact dominant avec l'amplitude maximale sur un montage référentiel et sa localisation anatomique
- c. le nombre de contacts impliqués dans le champ électrique et leur localisation anatomique
- d. la prévalence

Un échantillon représentatif d'EEGi ictal de chaque type de chaque sujet a été analysé. Si un type de crise avait plusieurs motifs de début de crise, une crise pour chaque motif de début a été choisie pour une analyse détaillée. (75)

b. SEEG :

Un protocole de stéréo-électroencéphalographie (SEEG) en vue de localiser la zone épileptogène en préparation d'un traitement chirurgical par cortectomie. L'implantation des électrodes est un acte chirurgical effectué sous anesthésie générale, après l'étude de l'IRM et des artériographies cérébrales à l'échelle 1:1. Une grille stéréotaxique permet l'introduction des électrodes selon les coordonnées de l'Atlas de Talairach et Tournoux (1988) . Les plots des électrodes, sur lesquels sont enregistrées les réponses, peuvent donc être localisés selon leurs coordonnées stéréotaxiques x, y, z dans cet Atlas.(75)

il consiste en une approche chirurgicale minimalement invasive considérée par plusieurs comme l'étalon d'or pour échantillonner l'insula . Cette méthode implique l'insertion stéréotaxique d'électrodes profondes au sein de l'insula et de l'opercule par le biais d'incisions cutanées millimétriques. En plus d'être très peu invasive et donc moins morbide que la chirurgie ouverte, la SEEG procure un échantillonnage dense de l'insula lorsqu'une trajectoire oblique, soit le long de l'axe du cortex insulaire, est choisie. (75)

la SEEG est une approche sécuritaire pour laquelle les risques d'hémorragie et d'infection sont estimés à moins de 2% et 1%, respectivement. Finalement, elle permet de réaliser une couverture bilatérale de la région operculo-insulaire. Cependant, la couverture de l'opercule sus-jacent offerte par les électrodes SEEG est moins dense que celle permise par les électrodes sous-durales, résultant ainsi en un enregistrement operculaire moins étendu et en une cartographie moins précise des régions éloquentes.(76)

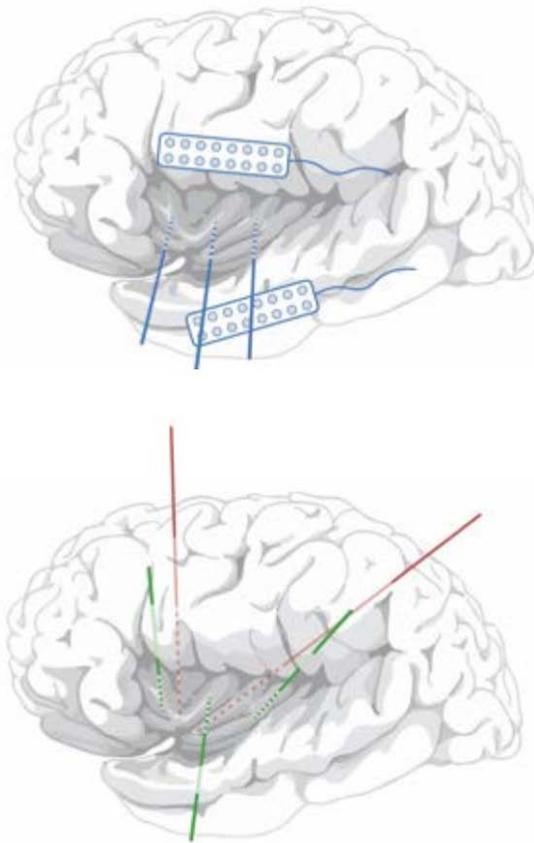


Fig19. Différentes approches invasives d'échantillonnage EEG de l'insula. L'illustration du haut décrit la technique ouverte alors que celle du bas décrit la technique stéréo-électroencéphalographique (SEEG). La technique ouverte consiste en l'apposition de grilles sous- durales sur les opercules, la dissection de la vallée sylvienne jusqu'à l'atteinte du cortex insulaire, et l'insertion orthogonale d'électrodes profondes dans l'insula. La technique SEEG consiste en l'insertion stéréotaxique d'électrodes profondes au sein de l'insula par le biais d'une approche transcorticale oblique le long de l'axe insulaire (électrodes rouges) ou d'une approche transoperculaire (électrodes vertes).
c.

La confirmation de crises insulaires n'est donc possible pour l'instant que par l'entremise d'électrodes intracérébrales.(1,78)

VII. Etiologies :

1. Lésions épileptogènes tumorales :

Épilepsie insulaire lésionnelle :

La majorité des cas rapportés dans la littérature en tant que crises ou épilepsies insulaires proviennent des lésions épileptogènes évidente située dans l'insula, dont certains ont ensuite été opérés avec succès.

Ces lésions comprennent principalement des tumeurs cérébrales de faible grade telles que :

- ✚ les gliomes
- ✚ les tumeurs neuroépithéliales dysembryoplastiques
- ✚ malformations vasculaires (des cavernomes)
- ✚ les dysplasies corticales

Cependant, toutes les lésions cérébrales potentiellement épileptogènes pourraient être observées dans l'insula, telles que des AVC ou une encéphalite.(58,79,80)

la dysplasie corticale constituait le diagnostic pathologique le plus fréquent (41%), suivi par la tumeur (22%) et la gliose (13%).(81)

Dans le cadre d'une clinique d'épilepsie, après la revue des IRM de 48 patients (principalement des adultes) atteints d'épilepsie insulaire/péri-insulaire, Chevrier et al ont trouvé une lésion néoplasique chez 27%, une malformation du développement cortical chez 21%, une malformation vasculaire chez 19%, et une atrophie/gliose due à une insulte acquise chez 17%. D'autres constatations diverses incluait un cas d'encéphalite de Rasmussen et des anomalies non spécifiques du signal T2 millimétrique dans l'insula. (81)

La résistance au traitement par des médicaments antiépileptiques était présente chez 56% (100% pour les patients avec des malformations du développement cortical, 50% en présence d'atrophie/gliose due à des insultes acquises, 39% pour les lésions néoplasiques, et 22% pour les malformations vasculaires).(81)

2. Lésions épileptogènes non tumorales :

Les cas d'épilepsie insulaire cryptogénique et idiopathique présentant des crises épileptiques partielles secondairement généralisées nocturnes ont rarement été rapportés. (57)

À notre connaissance, les seuls cas publiés d'épilepsie cryptogénique impliquant principalement l'insula sont ceux publiés par groupe :

Ils représentent un nombre très limité de patients, aucun d'entre eux n'ayant subi une résection chirurgicale de leur insula épileptogène mais présentant des résultats IRM négatifs. Ainsi, aucune donnée pathologique n'est disponible, mais les résultats de la stéréoelectroencéphalographie (SEEG) suggèrent la possibilité d'une dysplasie corticale occulte à l'IRM chez une minorité de patients.

Par exemple, l'un de nos patients présentant une épilepsie frontale nocturne cryptogénique d'origine insulaire présentait un schéma SEEG intracérébral typique d'une dysplasie corticale sous-jacente, avec des pointes d'amplitude élevée très focales et permanentes entremêlées de salves de décharges à haute fréquence , Dans la même série, un autre patient présentant une forme typique d'épilepsie frontale nocturne autosomique dominante (ADNFLE), mais sans mutation connue des sous-unités α 4 et β 2 du récepteur nicotinique de l'acétylcholine, devrait être considéré comme souffrant d'une forme idiopathique d'épilepsie insulo-operculaire partielle, en fonction de l'héritabilité familiale de son trouble épileptique et des résultats de son investigation SEEG. À notre connaissance, aucun autre patient atteint d'ADNFLE n'a subi une investigation EEG intracérébrale, et nous ignorons donc la proportion de tels patients pouvant également présenter une zone épileptogène insulaire. (19)

b. Résections corticale insulaire :

La plupart des patients atteints d'épilepsie médicalement intraitable (EMI) peuvent subir une résection partielle ou complète du cortex insulaire sans développer de graves déficiences neuropsychologiques permanentes. Néanmoins, des baisses légères de certaines fonctions cognitives spécifiques peuvent être anticipées.(57)

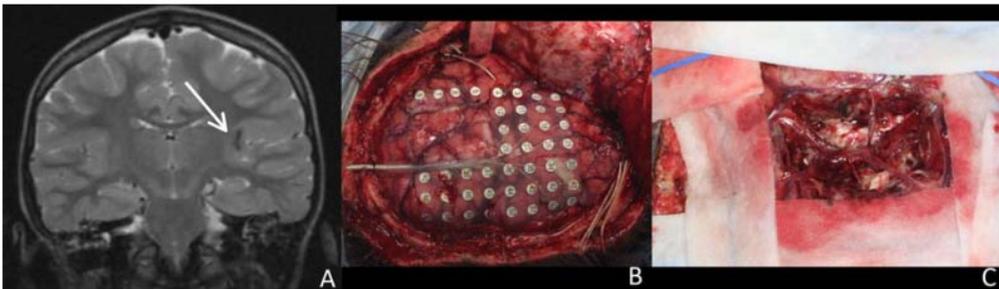


Fig 21. Exemple d'une Dysplasie corticale focale insulaire postérieure gauche avec calcification étendue. (A) IRM T2 coronale montrant la lésion (flèche). (B) Électrodes corticales sous-durales et profondes, avec zone sûre pour la résection après cartographie. (C) Aspect après résection du cortex impliqué et de la lésion. *Epilepsia ILAE*(57)

c. La léSIONectomie étendue :

La "léSIONectomie 'plus'", c'est-à-dire la tumorectomie associée à une résection corticale péri-lésionnelle dans le but d'améliorer l'exposition à l'insula (et qui peut inclure le cortex potentiellement épileptogène), peut contrôler les crises chroniques dues au gliome insulaire. Par conséquent, dans les cas d'épilepsie liée à une tumeur insulaire, nous préférons réaliser en première étape l'ablation de la lésion sans investigations électroencéphalographique pré- et peropératoires, comme cela a été précédemment proposé pour les gliomes dans d'autres localisations.(25)

En second lieu, les crises s'améliorent de manière significative lorsque l'ablation du gliome est (sub)totale, puisque le seul patient de notre série classée en catégorie "Engel III" a bénéficié uniquement d'une résection partielle (en raison de zones linguistiques situées dans la tumeur dans l'insula dominante gauche). Ainsi, en tenant compte des progrès techniques chirurgicaux permettant désormais de minimiser la morbidité après la chirurgie dans cette

région, comme le confirment d'autres études ,nous préconisons, dans les cas de crises associées à un gliome insulaire, de tenter systématiquement de réaliser la résection tumorale la plus étendue possible (en se basant sur les limites fonctionnelles), avec à la fois un intérêt neuro-oncologique, puisque la qualité de vie et la survie médiane ont été corrélées à l'étendue de la résection dans les gliomes de bas grade par de nombreux auteurs et un intérêt épiléptologique.(25)

1.2. Déconnexions:

Ces techniques ont pour but d'interrompre les circuits axonaux par lesquels se propagent les décharges critiques. Cette interruption peut se faire à différentes échelles, intéressant les connexions intra-corticales (transsections sous-piales), les faisceaux intra-hémisphériques, les commissures inter-hémisphériques (callosotomie), un lobe dans son ensemble, une partie d'un hémisphère ou un hémisphère entier (hémisphérotomie). Ces techniques sont souvent palliatives, réduisant la fréquence et la sévérité des crises.(83)

1.3. Interventions de destructions focales :

a. la thérapie thermique interstitielle au laser (LITT) :

La LITT est particulièrement attrayante pour l'épilepsie insulaire car les dommages aux opécules et aux vaisseaux/perforateurs M2 sont minimisés en insérant le(s) dispositif(s) par un point d'entrée para sagittal, et parce que les structures vasculaires avec un flux interne agissent comme des dissipateurs de chaleur. Une partie ou la totalité de l'insula peut être ablatée à l'aide d'une à trois sondes et en tirant sur la sonde.(49)

b. la thermocoagulation par radiofréquence (RFTC) :

La RFTC est généralement réalisée à travers les électrodes de profondeur implantées pour la SEEG, permettant des lésions de 6 à 8 mm de diamètre à chaque contact d'électrode traité. La possibilité de contrôler les crises insulaires avec la RFTC a été optimisée en plaçant un

plus grand nombre d'électrodes que nécessaire à des fins diagnostiques dans l'insula ciblée, chez cinq patients présentant une malformation épileptogène du développement cortical. Cela a conduit à une liberté de crises durable dans 20% des cas, et une réduction des crises de >50% dans 40% des cas. En augmentant le nombre d'électrodes ciblant l'insula avec une moyenne de 18 contacts par sujet, une série plus récente de 19 patients, présentant principalement des crises insulo-operculaires, a rapporté un taux de 53% de résultat de classe I d'Engel et un autre de 21% de classe II . Des déficits postopératoires transitoires (hémiplégie légère, dysarthrie, hypoesthésie, dysgueusie) ont été observés chez 42% des patients, avec une récupération rapide chez tous sauf un présentant une dysarthrie persistante. Les déficits neurologiques étaient liés à un plus grand nombre de procédures RFTC et à un plus grand volume de lésions RFTC. Les facteurs associés à la liberté de crises étaient la présence de FCD ou une zone épileptogène localisée nécessitant un faible volume de RFTC. (49,84)

En utilisant la RFTC basée sur le volume, nous avons démontré que cette approche stéréotaxique peut être curative chez des patients soigneusement sélectionnés présentant une épilepsie insulaire. Cependant, la ZE doit être déterminée avec précision, et la SEEG semble être la technique la plus pertinente pour atteindre cet objectif. Nous suggérons que le volume optimal à coaguler devrait être réduit, d'environ 2 cm³. Cela offre le meilleur compromis entre efficacité et sécurité. Dans ces limites, la RFTC semble être une option thérapeutique pertinente pour l'épilepsie résistante aux médicaments d'origine insulaire.(84)

2. Chirurgie palliative :

La chirurgie ouverte de l'insula est difficile en raison des opercules fonctionnellement importants qui la recouvrent et d'une dense paroi d'artères dont la lésion peut entraîner une hémiparésie et une dysphasie. Par conséquent, des options chirurgicales minimalement invasives alternatives ont récemment été testées.(49)

2.1 Déconnexions:

a. La callosotomie :

La plus ancienne méthode de déconnexion entre les hémisphères cérébraux, implique la section des deux tiers antérieurs du corps calleux. Cette technique est largement délaissée de nos jours en raison de ses résultats mitigés et de la superposition de ses indications avec les méthodes modernes de neuromodulation. Néanmoins, dans certains cas de cortectomies frontales, une callosotomie partielle est envisagée lorsque les décharges critiques se propagent rapidement vers le lobe frontal controlatéral. (17,85)

b. Les transections sous-piales multiples :

Les transections sous-piales multiples, introduites par Morrell et Whistler dans les années 1980, consistent en une série d'incisions corticales parallèles visant à rompre les connexions horizontales intra-corticales dans la couche V du cortex, spécifiquement sur la zone épileptogène de la surface corticale. Elles ont été envisagées dans les cas où la zone épileptogène est localisée dans une région fonctionnelle, notamment dans certains syndromes épileptiques comme le syndrome de Landau-Kleffner, soit seules, soit en complément d'une résection corticale. Cependant, leur utilisation et leur application pratique sont aujourd'hui très restreintes.(86)

c. Les déconnexions hémisphériques et lobaires :

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

1) L'hémisphérotomie verticale parasagittale et l'hémisphérotomie péri-insulaire :

Consistent en une déconnexion de la totalité d'un hémisphère par des sections sous-corticales étagées pratiquées autour des ganglions de la base et de l'insula, en laissant en place l'hémisphère déconnecté et sa vascularisation. (87)

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

2) Les déconnexions quadrantiques postérieures :

Reposent sur le même principe mais n'intéressent que la partie postérieure de l'hémisphère (lobes pariétal et occipital le plus souvent). Reposant sur le même principe que la déconnexion hémisphérique, la déconnexion lobaire temporale a été proposée en remplacement des cortectomies ou des lobectomies temporales dans le but de limiter les complications liées à la résection. (87)

d. les interventions de déconnexion :

L'hémisphérotomie telle que définie par Villemure, est la "procédure chirurgicale qui nécessite le retrait du plus petit volume cérébral pour accomplir une déconnexion hémisphérique complète".(87)

L'hémisphérotomie péri-insulaire présente des avantages théoriques tels qu'un temps opératoire réduit, des pertes sanguines minimales et moins de complications postopératoires, avec un contrôle équivalent des crises lorsqu'elle est réalisée correctement.(88)

Indications

Les déconnexions hémisphériques sont des actes majeurs, qui doivent être réalisés en centre de référence, pour une sélection optimale des patients, et une réduction de la morbidité péri-opératoire. Les conséquences obligatoires sont une hémiparésie, une hémianopsie, et des modifications cognitives.

Ces chirurgies sont réservées aux maladies épileptiques unilatérales hémisphériques. Il peut s'agir de lésions développementales (malformations de développement corticales et hémimégalencéphalie), acquises (accident vasculaire ischémique sylvien périnatal), ou progressives (angiomatose piale : syndrome de Sturge Weber, troubles dysimunitaires unilatéraux : encéphalite de Rasmussen (89)

2.2 Interventions de neuromodulation :

a. la stimulation du nerf vague (RNS) :

La RNS ciblant l'insula antérieure a été rapportée pour la première fois chez un patient ayant échoué à une chirurgie insulo-operculaire antérieure, et a entraîné une réduction de 60% de la fréquence des crises.

Plus récemment, la RNS insulaire a été réalisée dans une série de huit patients, dont la plupart souffraient d'une zone épileptogène s'étendant bien au-delà de l'insula, avec six ayant subi une chirurgie extra-insulaire préalable.

À la dernière visite, aucun patient n'était sans crises, tandis que les crises étaient réduites de >50% chez la moitié des sujets. Cependant, plusieurs facteurs confondants entravent l'interprétation des données (ajustement d'autres thérapies, suivi court chez plusieurs patients), rendant difficile de conclure sur le potentiel de la RNS pour traiter les épilepsies insulaires ou insulo-operculaires.(49)

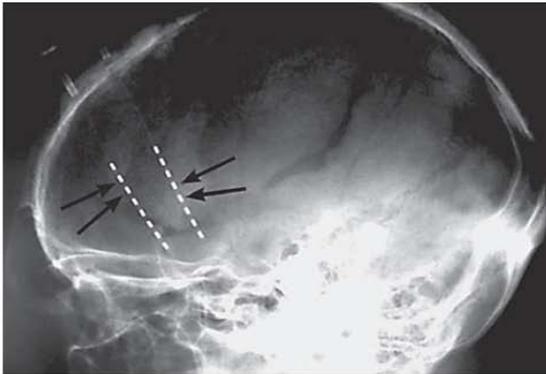


Fig.22 Les flèches antérieures pointent vers les contacts 6 et 7 de l'électrode profonde orbitofrontale gauche. Les flèches postérieures pointent vers les contacts 4 et 5 de l'électrode profonde insulaire. .(49)

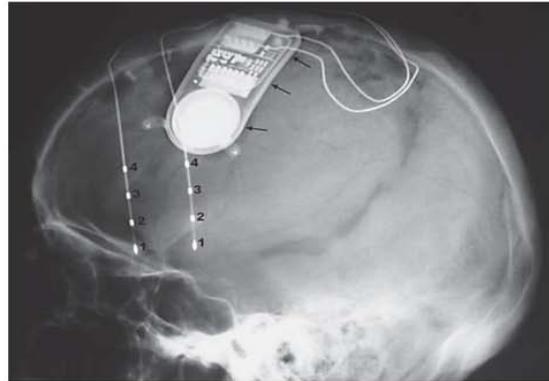


Fig.23 Les contacts des électrodes profondes orbitofrontales antérieures et insulaires postérieures sont numérotés. La flèche supérieure pointe vers le port de connexion du système RNS, la flèche du milieu vers le microprocesseur, et la flèche inférieure vers la batterie..(49)

b. la chirurgie au gamma knife (GKS) :

La GKS a été rapportée dans une petite série de trois patients présentant une épilepsie purement insulaire, dont deux démontrés par EEG intracrânién et un avec une cavernome insulaire postérieur. Deux patients ont atteint un résultat de classe I d'Engel, tandis que le troisième s'est amélioré mais a finalement subi une chirurgie réductive pour devenir exempt de crises.(85,90)



*ANALYSES DE NOS
RESULTATS*



I. Données épidémiologiques:

1. Introduction:

L'épilepsie est un fardeau touchant au moins 50 millions de patients dans le monde. C'est un groupe hétérogène de troubles comprenant des formes à la fois courantes et très rares, rendant ainsi ses investigations épidémiologiques plutôt difficiles. De plus, poser un diagnostic d'épilepsie en soi peut être un défi en raison d'un système de classification en évolution et de sa dépendance aux habitudes et à la culture locales. La plupart de ces personnes surtout dans les pays africains ne bénéficient pas de traitement adapté et souffrent encore de discrimination et de stigmatisation car les croyances perdurent malgré tous les progrès qui ont permis une meilleure compréhension de cette affection neurologique et la mise au point de traitements.(91,92)

La région du cerveau la plus fréquemment touchée est le lobe temporal, représentant près de 70 % de tous les cas d'épilepsie. La résection du lobe temporal est de plus en plus utilisée pour le traitement des cas médicalement réfractaires. Plus récemment, l'implication de l'insula a été mise en cause dans les épilepsies du lobe temporal réfractaires à la chirurgie. Avec les enregistrements contemporains par électrodes profondes intracrâniennes, il devient évident que l'épilepsie insulaire est plus courante qu'estimé initialement ; elle pourrait représenter jusqu'à 10 % des crises considérées comme d'origine temporo-mésiale.(81)

Dans une revue systématique et une méta-analyse des études d'incidence. L'incidence était plus élevée dans les pays à revenu faible/moyen que dans les pays à revenu élevé. Cela peut s'expliquer par la structure différente des populations à risque et une plus grande exposition aux facteurs de risque périnataux, à des taux plus élevés d'infections du Système nerveux central et de traumatismes crâniens. L'incidence de l'épilepsie est également plus élevée dans les classes socioéconomiques les plus basses et au sein d'une même population, chez les personnes d'origine ethnique différente. Les différences peuvent également s'expliquer par des

depuis cinq ans à Fès et Marrakech. La chirurgie réglée quant à elle a démarré en 2004 à rabat et à ce jour 10 cas sont opérés par an. Le traitement chirurgical s'adresse aux épilepsies pharmaco-résistantes et nécessite une longue phase de préparation et un bilan minutieux dans un centre spécialisé. (94)

La prévalence de l'épilepsie diffère considérablement d'un pays à l'autre en fonction de la distribution locale des facteurs de risque et des facteurs étiologiques, du nombre de crises au moment du diagnostic, et de la prise en compte de l'épilepsie active (prévalence active) ou des cas en rémission (prévalence à vie). Dans l'étude de Fiest et al, la prévalence à vie globale de l'épilepsie était de 7,60 pour 1 000 personnes et était plus élevée dans les pays à revenu faible que dans les pays à revenu élevé, La prévalence ponctuelle de l'épilepsie active était de 6,38 pour 1 000). La prévalence ponctuelle médiane de l'épilepsie active dans les PRFM était de 6,68 et dans les PRE était de 5,49. Dans des populations sélectionnées, les estimations de la prévalence varient également et tendent à être plus élevées chez les individus de certaines ethnies, les personnes en mauvaise santé, et les sujets socialement défavorisés.(91)

En plus des questions de conception des études, la structure démographique de la population étudiée, la prévalence des facteurs de risque environnementaux et la qualité de la gestion sanitaire peuvent être impliquées.(91)

2. Données démographiques :

Tableau III : Moyenne d'âge et sexe selon les différentes études

étude	âge moyen	Sexe
R. Malak et al.(2009)	29.4(16-36)	Femmes :77% Hommes : 23 %
Frederick F. Lang, M.D. (2005)	37,6 ans	Hommes :51,77% Femmes : 49 %
Simon et al. (2010) : 94 patients	41 ans (9-77)	Hommes : 61 % Femmes : 39 %
Sanai et al., 2010 : 104 patients	40 ans (18-75)	Hommes : 40 % Femmes : 60 %
Bouthilier et al. 2017 : 25 patients	35 ans (9-51 ans)	Hommes : 44 % Femmes : 56 %
Boucher et al., 2015	35 (22-52)	Hommes : 44 % Femmes : 56 %
Rodrigues et al 2022	42,5 ans	Hommes : 40 % Femmes : 60 %
M. von Lehe et al 2009	27 ans (1 - 62)	Femmes :62,5 % Hommes : 37,5 %
Notre etude	25 ans	Hommes : 50 % Femmes : 50 %

Notre étude était rétrospective (du février-2023 jusqu'au février-2024), Les données sont difficiles à retrouver dans les dossiers médicaux des patients.

Cependant, nous avons pu étudier les différentes voies d'abord, techniques et complications de la chirurgie de l'épilepsie insulaire lésionnelle au CHU MOHAMED VI, en les comparant avec celles rapportées dans la littérature.

Notre série compte deux cas, 1 femme et 1 hommes d'âge moyen de 25 ans avec des extrêmes compris entre 20 et 30 ans, avec un sexe ratio de 1.

On peut conclure que l'âge moyen des patients atteints d'épilepsie insulaire lésionnelle opérable est généralement jeune, avec une légère prédominance féminine. (Tableau 3)

II. Symptômes préopératoires et facteurs pronostique:

1. Symptômes préopératoires

Dans une étude rétrospective menée par von Lehe et al, il n'y avait pas de caractéristique sémiologique claire pour les lésions strictement insulaires ou étendues. Les symptômes les plus fréquemment présents étaient soit viscérosensoriels ou émotionnels, soit non spécifiques, incluant des expériences de peur. (21)

D'après une étude réalisée par Malak et al, les symptômes au début des crises variaient des somatosensoriels aux viscérosensoriels et/ou somatomoteurs et comprenaient des paresthésies contrales douloureuses ou non douloureuses, une constriction de la gorge, une posture tonique, des nausées et des déjà-vus. Un déficit préopératoire (dysphasie) était présent chez 1 des patients.(97)

Une autre étude prospective réalisée par Bouthilier et al. en 2017, la sémiologie des crises était diverse. Les auras les plus fréquemment rapportées (isolément ou en combinaison) étaient somatosensorielles (12/25; 48%), viscérosensorielles (5/25; 20%), auditives (4/25; 16%), gustatives (3/25; 12%) et olfactives (2/25; 8%). Une constriction de la gorge a été signalée par 2 patients (8%). Au cours de leurs crises, 9 patients (36%) ont présenté un comportement moteur complexe.(43)

Selon l'étude de M. von Lehe et al, les signes cliniques les plus fréquents étaient viscérosensoriels, émotionnels ou indéterminés, incluant l'expérience de la peur, Deux patients ont initialement ressenti des symptômes somatosensoriels puis Les symptômes moteurs étaient les premiers ressentis ou détectés chez six patients ensuite des phénomènes auditifs ou visuels (combinés avec des symptômes moteurs) ont été décrits par un patient. Aucun de leurs n'a signalé de phénomènes végétatifs comme symptôme initial, Trois patients ont eu une perte de conscience initiale sans autre symptôme spécifié.(82)

D'après une étude réalisée par Sanai et al, les symptômes observés incluent des crises d'épilepsie partielles dont la sémiologie varie en termes de manifestations cliniques, des Troubles sensoriels , des céphalées ,Déficit linguistique et autre Incidents divers .(98)

D'après une étude réalisée par Simon et al. (2010) :82% des cas présentaient une épilepsie et 24% des patients présentes des déficits neurologiques focaux préopératoires (principalement une aphasia ou une hémiparésie).(99)

Dans notre série c'était des crises épileptiques complexes végétatives, réfractaires au traitement antiépileptique pour les deux cas, pour le premier cas les crises sont parfois partielles à généralisation secondaire réfractaires.

2. Facteurs pronostique:

Nous n'avons pas trouvé de corrélation entre les caractéristiques des crises ou les résultats d'imagerie et le degré de liberté de crise. Cela contraste fortement avec les facteurs pronostiques rapportés pour l'épilepsie temporelle (TLE).(99)

Les études réalisées au cours de la dernière décennie sur le devenir des patients opérés ont permis d'identifier toute une série de facteurs pronostiques et résultats :

- ✚ l'âge du patient
- ✚ l'histopathologie de la tumeur
- ✚ le type 5 de Yasargil avec une atteinte du lobe frontal
- ✚ le degré de résection
- ✚ l'emplacement de la tumeur par rapport aux bases des sillons péri-insulaires et la présence d'une extension tumorale dans le lobe frontal ou temporal
- ✚ une propagation des crises controlatérale ou un début de crise néocorticale
- ✚ les crises généralisées chez la population pédiatrique

- ✚ Les tumeurs avec des marges diffuses sur l'imagerie par résonance magnétique pondérée en T2.(98-101)

Les patients présentant des tumeurs de bas grade (Grade II de l'Organisation mondiale de la santé), en particulier ceux atteints d'oligodendrogliomes, sont plus susceptibles d'être des candidats pour une résection radicale, car ces lésions tendent à être plus circonscrites et moins invasives que les tumeurs de grade supérieur (Grade III ou IV de l'Organisation mondiale de la santé).(101)

III. Voie d'abord:

Il existe plusieurs options chirurgicales pour aborder les tumeurs insulaires : l'approche transsylvienne, l'approche transsylvienne avec les veines de pont sectionnées, l'approche transcorticale et l'approche transoperculaire.

L'approche transsylvienne a été utilisée chez la majorité des cas, et la région la plus couramment réséquée était l'insula antérieure, suivie de la région inférieure, et une insulectomie complète (radicale) a été réalisée dans 15% des cas. Il est intéressant de noter que, bien que les taux de liberté de crise soient égaux dans les deux groupes ils ont observé un taux légèrement plus élevé mais non statistiquement significatif de complications permanentes (11 % contre 3 %, $p = 0,11$) et temporaires (51 % contre 34 %, $p = 0,09$) dans le groupe transcortical.(102,103)

Quelle approche est la plus appropriée pour les lésions insulaires reste un sujet de débat au sein de la communauté neurochirurgicale.

Pour A. Benet et al. Le choix de l'approche chirurgical dépend de la zone insulaire concerné :

Ils ont constaté qu'une approche transcorticale offre une exposition insulaire et une liberté chirurgicale supérieures ; la cartographie corticale et sous-corticale est essentielle, en particulier pour les lésions situées dans la zone postérieure (postérieure au niveau du foramen

IV. Etendue de l'exérèse

Un des principaux objectifs de la chirurgie de l'épilepsie est de réséquer non seulement la lésion, mais aussi une marge d'environ 8 à 10 mm de la zone corticale épileptogène environnante. Cependant, une « lésionectomie étendue » dans le cortex insulaire est principalement limitée à quelques millimètres. Cela est nettement différent par rapport à la chirurgie de l'épilepsie dans d'autres régions.(21)

Les travaux récents de Sanai et collègues étaient la plus grande étude de ce type. Ils ont proposé une classification dans laquelle la localisation de la tumeur était divisée en 4 zones : zone 1, antérieure-supérieure ; zone 2, postérieure-supérieure ; zone 3, postérieure-inférieure ; et zone 4, antérieure-inférieure. Ils ont démontré que la zone 1 est associée à l'étendue de résection médiane la plus élevée, et l'anatomie du quadrant insulaire s'est avérée prédictive de l'étendue de la résection. Dans leur travail, les patients avec des LGG réséqués à plus de 90 % avaient un taux de SG à 5 ans de 100 %, tandis que ceux avec des lésions réséquées à moins de 90 % avaient un taux de SG à 5 ans de 84 %. Dans le même contexte, les patients avec des HGG réséqués à plus de 90 % avaient un taux de SG à 2 ans de 91 %, tandis que ceux avec des lésions réséquées à moins de 90 % avaient un taux de SG à 2 ans de 75 %. Enfin, ils ont conclu que l'étendue de la résection était un prédicteur significatif de la SG et de la SSP après la chirurgie pour les LGG et les HGG insulaires.(98,102)

exempts de crises est commune aux deux systèmes, offrant ainsi un point de comparaison clé.
(106)

De 2009 à 2017, cinq articles sur l'épilepsie insulaire ont rapporté les résultats de 82 patients ayant subi des lésionsectomies avec une approche insulaire visant à contrôler les crises (**Tableau5**). Les résultats ont montré une amélioration significative du contrôle des crises après la chirurgie dans toutes les études. Von Lehe et al.²⁴ ont présenté leurs résultats selon la classification de l'ILAE. Ils ont montré que 15 des 24 patients étaient exempts de crises (ILAE 1), 4 patients ont été classés ILAE 2 et 3, et les 5 patients restants étaient en classe 5 après l'opération.(82)

Boucher et al. ils ont décrit une amélioration générale du contrôle de l'épilepsie chez les 18 patients analysés.(34)

Les trois autres études restantes ont classé les résultats selon la classification d'Engel. Dans une petite étude, Park et al. ont rapporté d'excellents résultats, montrant que 5 cas (83,4 %) étaient en Engel I et 1 patient (16,6 %) en Engel II après la chirurgie. Ils n'ont décrit aucune complication. Dans leur étude, Malak et al. ont également montré d'excellents résultats, avec 9 patients (100 %) classés Engel I après l'insulectomie et Bouthilier et al. ont également rapporté d'excellents résultats, montrant que 20 patients (80 %) ont atteint la classe I d'Engel, 3 (12 %) la classe II, et 1 (4 %) la classe III et l'étude de Rodrigues et al a d'excellente resultat (34,43,97)

Notre étude est en accord avec les résultats rapportés dans la littérature, avec un taux de réussite chirurgicale de 100 % chez les deux patients opérés, dont 100 % ont été classée iic d'Engel/ Classe « d'ILAE.

Tableau V : Revue de la littérature des résultats chirurgicaux concernant les patients, par classe la d'Engel et classe 1a d'ILAE et Classe 2 d'Engel.

	Effectif de l'étude	Classe I d'Engel/ Classe 1 d'ILAE	Classe 2 d'Engel
R. Malak et al.(2009)	9	100%	-
Bouthillier et al. 2017	25	80%	12%
Boucher et al.2015	18	100%	-
Rodrigues et al 2022	10	-	100%
M. von Lehe et al 2009	24	62,5%	0,8%
Park et al.	6	83%	16%
NOTRE ETUDE	2	-	100%

VI. Avantages et limite de la chirurgie de l'épilepsie insulaire:

1. Avantages de la chirurgie de l'épilepsie :

Dans une revue de séries sélectionnées sur la chirurgie des gliomes insulaires avec une évaluation objective de l'ablation tumorale sur l'IRM postopératoire, Sanai et al. ont déterminé un taux médian d'ablation avec un taux de résection de 82 % pour les gliomes de bas grade (LGG) et de 81 % pour les gliomes de haut grade (HGG). Cela est en accord avec les résultats de Wu et al., qui ont rapporté un taux de résection de 83,4 % selon l'évaluation volumétrique. Dans notre série consécutive de 51 LGG insulaires, une résection totale ou subtotala a été atteinte dans 77 % des cas. De plus, 20 % des patients ont subi des réopérations, et dans la moitié d'entre eux, cela a permis une augmentation de l'EOR de la tumeur.(101,104)

Les données scientifiques contemporaines indiquent que la résection totale (dans une moindre mesure) et subtotala des gliomes a un impact significatif sur le pronostic. Dans leurs séries consécutives de gliomes insulaires de grade II de l'OMS avec un suivi postopératoire médian de 4 ans, 82 % des patients étaient en vie. Sanai et al. ont démontré que le taux de résection (EOR) de la tumeur insulaire est prédictif de la survie globale dans les cas de gliomes de bas grade (LGG) et de haut grade (HGG). De plus, des taux de résection plus élevés sont

également être causée par une lésion du membre postérieur de la capsule interne. Ou également survenir si l'artère rolandique est interrompue par inadvertance.

Il est important de reconnaître la direction des vaisseaux, car les petits vaisseaux lenticulo-striés perforants dans cette zone s'étendent parallèlement à la bordure médiale de la tumeur. (21,100,101)

En ce qui concerne le langage, l'aphasie permanente est rare (<3%), mais des altérations transitoires du langage surviennent chez environ 30% des patients, et la plupart des problèmes de langage sont causés par la rétraction des zones critiques du langage et une ischémie transitoire, qui peut être secondaire à des spasmes vasculaires liés à la dissection des vaisseaux. Les complications du langage peuvent être évitées en cartographiant soigneusement les emplacements des aires de Broca et de Wernicke, en préservant les branches M3 critiques et en réduisant au minimum la rétraction des zones corticales fonctionnelles. Certains chirurgiens ont recommandé d'utiliser des boules de coton à la place des rétracteurs rigides pour maintenir l'exposition de l'insula. Une réponse méningée inflammatoire aseptique postopératoire a été observé chez un patient d'un groupe de six patients. (21,100,101)

Selon l'étude de M. von Lehe faite en 2009, la morbidité permanente était de 8 % (un patient avec une hémiparésie légèrement aggravée et un autre avec une hémihypoesthésie), et une morbidité temporaire a été observée chez 8 % des patients. De plus, deux hémianopsies (8 %) sont survenues comme déficits calculés. Dans l'ensemble, les déficits postopératoires étaient légers et bien tolérés par les patients concernés, le taux de morbidité permanente légère était de 16,7 % et une morbidité temporaire, résolue avant la sortie de l'hôpital, a été notée chez deux patients (8,3 %) : deux cas légers d'hémiplégie, dans un cas combiné à des symptômes aphasiques transitoires.

Il n'existe pas de données disponibles concernant les résultats fonctionnels dans un groupe plus important après chirurgie des lésions insulaires. Après résection des tumeurs de l'insula, une morbidité postopératoire immédiate (pas nécessairement permanente) entre 20 % (94 patients avec 101 résections) et 45,5 % (Duffau et al.2002) est rapportée. Neuloh et al.

En fonction de l'emplacement de la lésion épileptogène, les patients doivent être informés en détail des déficits possibles après l'opération. Ils doivent être en mesure de peser les chances de soulagement des crises et les limitations dues aux déficits calculés.

VIII. CAT devant une épilepsie insulaire lésionnelle :

Selon Kerezoudis et al, en réunissant les conclusions de toutes les études et les nuances associées à chaque pathologie et technique chirurgicale (âge du patient, épilepsie lésionnelle vs non lésionnelle, localisation et côté de la lésion), ils ont créé un algorithme qui peut être utilisé par les chirurgiens lors des discussions sur les traitements avec les patients atteints d'épilepsie insulaire et leurs familles. (81)

Nous espérons que cet algorithme pourra être affiné à mesure que davantage de connaissances s'accroissent dans le domaine de la chirurgie de l'épilepsie insulaire et que des techniques moins invasives deviennent plus répandues.(81)

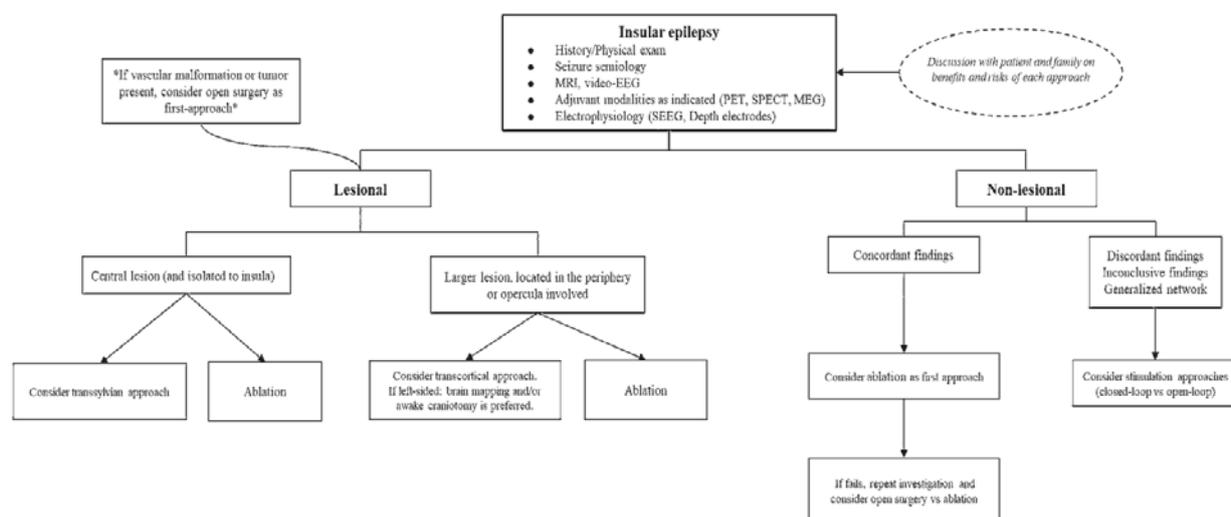


Fig25. Algorithme proposé pour le traitement chirurgical de l'épilepsie insulaire. Les approches recommandées sont basées sur les conclusions générales de la littérature ; cependant, chaque traitement doit être adapté aux préférences du patient et du chirurgien, au niveau de confort et aux nuances techniques. Le terme « ablation » fait référence à la thermothérapie interstitielle par laser (LITT) ou à l'ablation par radiofréquence.



*PERSPECTIVES
D'AVENIR*



À l'avenir, de nouveaux développements des techniques d'imagerie comme la DTI et l'IRM fonctionnelle et leur fusion avec la neuronavigation contribueront à identifier les zones éloquentes et les faisceaux de fibres importants(21,82)

Étant donné la complexité chirurgicale et la dextérité technique associées à la chirurgie ouverte de l'insula, les chirurgiens ont utilisé une multitude de technologies, anciennes et nouvelles, pour tenter d'ablater le foyer épileptique tout en minimisant la morbidité postopératoire. Hawasli et al. ont rapporté un cas d'épilepsie insulaire dominante post-AVC chez un homme de 53 ans traité par **ablation thermique au laser** (système Monteris NeuroBlate ; Monteris Medical) sur 2 cibles insulaires (1 antérieure, 1 postérieure). À un suivi de 2 ans, il reste sans crise. Une évaluation neuropsychologique complète 8 mois après l'opération a montré une diminution de plusieurs mesures verbales, y compris la fluidité catégorielle, la compréhension orale, la mémoire antérograde verbale et l'abstraction verbale.(109)

Irislimane et al. ont rapporté sur l'utilité de **la radiochirurgie stéréotaxique** (c'est-à-dire **Gamma Knife** ; Elekta Instruments AB) pour l'épilepsie insulaire chez 3 patients (2 avec IRM positive et 1 avec IRM négative et enregistrement positif par électrode de profondeur). Les doses de radiation marginale et maximale étaient respectivement de 20 Gy et 40 Gy. Le volume de traitement variait de 1,2 à 3,2 cm³. À un suivi de 24 mois, une réduction significative des crises a été obtenue chez 2 patients, tandis que le patient restant a connu une amélioration "utile". Les seules complications rapportées comprenaient des étourdissements et de nouvelles crises réactives à la gestion médicale.(90)

Smith et al. ont publié un cas dans lequel **une stimulation en boucle fermée** a été placée dans l'insula antérieure gauche et la région orbitofrontale postérieure chez un homme de 33 ans souffrant de crises réfractaires malgré de multiples médicaments et une résection insulaire antérieure avec operculectomie frontale. Il y a eu une réduction de 60 % des crises à près de 4 ans après l'opération.(110)

Enfin, Mullatti et al. ont publié la plus grande série à ce jour sur 19 patients traités par **ablation stéréotaxique par radiofréquence** basée sur le volume (guidée par SEEG ou IRM). Le suivi variait de 1 à 12 ans et la liberté de crise a été obtenue chez 53 % des patients. Les déficits postopératoires étaient fréquents (42 %) et comprenaient hémiparésie, dysarthrie, hypoesthésie et dysgueusie. Comparable à notre analyse, la majorité des cas étaient IRM-négatifs (79 %) ; cependant, 94 % montraient une hypométabolisme aux scanners PET.(84)



CONCLUSION

La résection chirurgicale des lésions insulaires peut être un défi en ce qui concerne l'étendue de la résection et le maintien de la qualité de vie avec des déficits neurologiques minimaux. La présente série de cas a présenté des résultats comparables aux plus récents dans la littérature en termes de contrôle des crises, d'espérance de vie et de qualité de vie. Malgré les complications associées à ces procédures, en général, les bénéfices l'emportent sur les risques puisque, pour de nombreux patients, l'évolution naturelle de l'état de base pourrait être plus dévastatrice, renforçant ainsi l'indication chirurgicale. Enfin, il est primordial de mieux comprendre l'anatomie chirurgicale de l'insula lors de la réalisation d'une procédure dans cette région complexe.

L'utilisation des techniques microchirurgicales modernes, de l'échographie, et surtout de le neuromonitoring per-opératoire, sont importantes pour prévenir les déficits neurologiques. Les insulectomies peuvent être réalisées dans le cadre de l'obtention non seulement d'une résection oncologique mais aussi d'une réduction des crises en ajoutant à la résection de la lésion une extension pour inclure le cortex épileptogène environnant.



ANNEXES

ANNEXE I

FICHE D'EXPLOITATION :

I) IDENTITE DU PATIENT :

- Nom et prénom :
- N° de dossier :
- téléphone :
- Âge :
- Sexe :
- Profession:
- Latéralité: droitier gaucher ambidextre
- Permis de conduite:
- État matrimonial:
- Lieu de résidence :
- Origine géographique:
- couverture sociale : mutualiste(cnss/amo/cnops) / sans
couverture

II) ANTECEDENTS :

1) ATCD personnels

*médicaux :

- Consanguinité : (si oui préciser)
- Prématurité :
- asphyxie périnatale :

- convulsion fébrile : si oui: âge(mois)
- anomalie de développement psychomoteur:(si oui préciser)
- AVC:
- Traumatisme crânien:
- Méningite:
- Pathologies intracrânienne: si oui: type:
- Diabète: si oui: équilibré ou pas
- Dyslipidémie:
- HTA:
- Surpoids:
- Autre:

***ATCD allergique et toxique :**

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

ATD: Oui Non

Antipsychotique:

Autre:(à préciser)

- Allergie à un médicament ou autre:

*** ATCD chirurgicaux :**

- Intervention neurochirurgicale: si oui: type:
- Autre:

2) ATCD familiaux :

- epilepsie:
- cas similaire:
- autre:

III) RENSEIGNEMENTS CLINIQUES :

EPILEPSIE :

- Age de la 1ère crise:
- Facteurs déclenchants:
- Type de crises:
Crises partielles simples /crises partielles compliquées
/généralisation secondaire: CGTC absence
- Description des crises:
- Durée:
- Déficit post critique: (si oui préciser)
- Fréquence des crises: /mois /semaine
- Impact sociale et/ou professionnel: oui non
- Traitement pharmacologique: historique des traitements antérieurs:

Molécules:

Posologie :

Observance :

Durée:

Effets secondaires :

Evolution : rémission partielle: si oui: durée:

Persistance des crises: fréquence:

Examen clinique:

Examen général:

RAS:

Oui

Non

Si

anomalie

préciser:.....

.....

Examen neurologique: (si déficit préciser):

Marche et station debout:.....

Forces musculaires:.....

Tonus:.....

Reflexes:.....

Sensibilité:.....

Coordination:.....

Paires crâniennes:

Examen neuropsychologique: (mini mental score):

Examen psychiatrique:

Examen somatique: (blessures physiques dues aux crises):

IV) EXPLORATIONS:

1 – enregistrements électro-cliniques:

EEG:(antérieurs et actuel)

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

EEGvidéo:.....

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

SEEG:.....

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

2 –IRM:.....

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

3 –Imagerie fonctionnelle:

PET:.....

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

TEMP:.....

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

IRM fonctionnelle:.....

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

Autres:

.....

.....

Résultats:

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

.....

.....

Etiologie connue: oui Non (si oui préciser)

.....

.....

V) TRAITEMENT:

1-Radiochirurgie:

.....

.....

2-Stimulation du nerf vague:

.....

.....

3-Chirurgie conventionnelle :

.....

● voie d'abord chirurgicale :

.....

.....

.....

.....

● geste réalisé :

.....

.....

.....

VI) SUIVI POST-OPERATOIRE:

● *complications précoce:*

❖ *Décès:*

❖ *infections:*

❖ *hémorragies:*

❖ *Troubles psychiatrique: oui non*

❖ *troubles mnésiques: oui non durée:*

❖ *troubles phasiques: oui non durée:*

● *complications tardives:*

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

VI)Résultat anatomopathologique :

.....
.....

ANNEXE II

Classification d'Engel/ Classification d'ILAE

Classification d'Engel

Classe I : sans crise invalidante

- IA sans aucune crise depuis l'intervention
- IB crises partielles simples non invalidantes depuis l'intervention
- IC quelques crises postopératoires, mais pas de crise pendant au moins 2 ans
- ID crises généralisées de sevrage

Classe II : crises rares (presque sans crise)

- IIA initialement sans crise mais rares crises actuellement
- IIB crises rares depuis l'intervention
- IIC crises postopératoires, mais rares crises depuis au moins 2 ans
- IID crises nocturnes seulement

Classe III : amélioration significative

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

Classe IV : pas d'amélioration significative

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

Classification de l'ILAE (International League Against Epilepsy)

Classe 1 : sans aucune crise ni aura

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

Class 2 : auras seulement ; pas d'autre crise

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

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

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

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

Yasargil classification :

Table 15.2 Berger–Sanai classification of the insular tumors (2010)

Type I	Anterior-superior quadrant
Type II	Posterior-superior quadrant
Type III	Posterior-inferior quadrant
Type IV	Anterior-inferior quadrant

Source: From (Sanai et al 2010).⁵

Berger–Sanai Classification :

Table 15.1 Yasargil classification of tumors of the limbic and paralimbic systems (1992)

Type 3A	Involves the insula only
Type 3B	Extends to adjacent opercula
Type 5A	Extends to +/- orbitofrontal +/- temporopolar structures (paralimbic system)
Type 5B	Extends to mesiotemporal structures (limbic system)

Source: From (Yasargil et al 1992).³⁶



RESUMES

Résumé

Pendant longtemps, la chirurgie au niveau du lobe insulaire, en particulier dans les cas de tumeurs intrinsèques, était considérée comme trop dangereuse vue que l'insula est impliquée dans plusieurs fonctions neuropsychologiques, Bien que de telles interventions restent encore difficiles, la résection des lésions insulaires est devenue plus courante au cours de la dernière décennie. Cela est dû, avant tout, à une meilleure compréhension de l'anatomie fonctionnelle de cette région complexe du cerveau, ainsi qu'à une connaissance accrue de ses connexions.

Ce travail est une étude rétrospective descriptive et analytique sur une période d'une année et portant sur un total de 2 cas opérés au sein du service de Neurochirurgie du CHU Mohammed VI.

Cette série rétrospective compte 1 femme et 1 hommes d'âge moyen de 25 ans avec des extrêmes compris entre 20 et 30 ans. Les deux patients sont droitiers de latéralité. Notre série ne comporte pas d'enfant, le suivi maximum est de 12mois.

Une chirurgie a visée curative a été réalisée chez nos 2 cas. Les résultats sur les crises étaient excellents, Il n'y a eu aucune complication liée à la chirurgie avec une réduction du nombre de crises et une évaluations neuropsychologique satisfaisante.

L'efficacité du traitement chirurgical de l'épilepsies insulaire lésionnel sur le contrôle des crises et la qualité de vie est aujourd'hui bien établie. La sélection des candidats repose sur les données cliniques, électrophysiologiques invasives et non invasives et sur l'imagerie. Celles-ci permettent d'identifier les principales étiologies curables par la chirurgie. Les différentes techniques chirurgicales peuvent être soit a visée curative ou palliative. Les résultats de la chirurgie sur les crises d'épilepsie dépendent avant tout de plusieurs facteurs pronostiques, la réduction du nombre des crises est observée chez la plupart des patients. L'identification et la préservation des artères perforantes M2 et des artères lenticulostrées latérales sont des étapes cruciales pour prévenir l'accident vasculaire cérébral de la capsule interne et l'hémi-parésie.

L'approche transcorticale et la cartographie peropératoire sont des outils utiles pour maximiser la sécurité, La guérison des crises est suivie d'une amélioration significative de la qualité de vie.

Une large connaissance anatomique de la région insulaire, une planification préopératoire (définition des limites de résection) et l'utilisation des techniques modernes de microchirurgie (neuronavigation) doivent être considérées comme des principes de base pour les neurochirurgiens afin de prévenir les morbidités périopératoires. La chirurgie lésionnelle est plus sûre et efficace, bien qu'elles entraînent des complications postopératoires temporaires, mais offrent des résultats très satisfaisants en termes de contrôle des crises et une durée de survie plus longue.

Abstract

For a long time, surgery on the insular lobe, particularly in cases of intrinsic tumors, was considered too dangerous due to the insula's involvement in several neuropsychological functions. Although such interventions remain challenging, insular lesion resection has become more common over the past decade. This is primarily due to a better understanding of the functional anatomy of this complex brain region, as well as increased knowledge of its connections.

This work is a descriptive and analytical retrospective study over a one-year period, involving a total of two cases operated at the Neurosurgery Department of CHU Mohammed VI. The series includes one woman and one man with an average age of 25 years, with a range between 20 and 30 years. Both patients were right-handed. Our series did not include any children. The maximum follow-up was 12 months.

Curative surgery was performed in both cases. The outcomes regarding seizure control were excellent, with no surgery-related complications. There was a reduction in the number of seizures and satisfactory neuropsychological evaluations.

The effectiveness of surgical treatment for lesional insular epilepsy in controlling seizures and improving quality of life is well established today. The selection of candidates is based on clinical, invasive, and non-invasive electrophysiological data, along with imaging, which helps identify the main etiologies that can be surgically treated. Surgical techniques may be either curative or palliative. The results of surgery on epilepsy seizures largely depend on several prognostic factors, and a reduction in seizure frequency is observed in most patients.

Identification and preservation of the M2 perforating arteries and the lateral lenticulostriate arteries are crucial steps to prevent stroke in the internal capsule and hemiparesis. The transcortical approach and intraoperative mapping are useful tools for maximizing safety. Seizure control is followed by a significant improvement in quality of life.

A thorough anatomical knowledge of the insular region, preoperative planning (defining resection limits), and the use of modern microsurgical techniques (neuronavigation) should be considered essential principles for neurosurgeons to prevent perioperative morbidity. Lesional surgery is safer and effective, although it may lead to temporary postoperative complications, but it offers very satisfactory results in terms of seizure control and longer survival duration.

ملخص

لفترة طويلة، كانت الجراحة في الفص الجزيري، وخاصة في حالات الأورام الداخلية خطيرة للغاية نظرًا لدور الفص الجزيري في العديد من الوظائف النفسية العصبية. وعلى الرغم من أن مثل هذه التدخلات لا تزال صعبة، فقد أصبح استئصال الآفات الجزيرية أكثر شيوعًا خلال العقد الماضي. ويرجع ذلك أساسًا إلى الفهم الأفضل للتشريح الوظيفي لهذه المنطقة المعقدة من الدماغ، بالإضافة إلى المعرفة المتزايدة بصلاتها.

هذه الدراسة هي دراسة وصفية تحليلية استعادية تم إجراؤها على مدار عام وشملت حالتين، تم إجراء العمليات لهما في قسم جراحة الأعصاب في مستشفى محمد السادس الجامعي. تتكون هذه السلسلة الاستعادية من امرأة واحدة ورجل واحد بمتوسط عمر 25 عامًا، تتراوح أعمارهم بين 20 و30 عامًا. كلا المريضين يستخدمان اليد اليمنى. ولم تتضمن دراستنا أي أطفال. كان الحد الأقصى للمتابعة 12 شهرًا.

تم إجراء عملية جراحية بهدف علاجي للحالتين. وكانت النتائج المتعلقة بالسيطرة على النوبات ممتازة، حيث لم تحدث أي مضاعفات مرتبطة بالجراحة، وتم تقليل عدد النوبات بشكل ملحوظ، كما أظهرت التقييمات النفسية العصبية نتائج مرضية.

تُعتبر فعالية العلاج الجراحي للصرع الجزيري المرتبط بالآفات في السيطرة على النوبات وتحسين جودة الحياة مثبتة اليوم. يعتمد اختيار المرضى المرشحين للجراحة على البيانات السريرية والفحوصات الكهربائية الفسيولوجية الغازية وغير الغازية، وكذلك على التصوير الطبي. تساعد هذه الفحوصات في تحديد الأسباب الرئيسية التي يمكن علاجها جراحيًا. يمكن أن تكون التقنيات الجراحية المختلفة إما بهدف علاجي أو تلطيفي. تعتمد نتائج الجراحة في السيطرة على نوبات الصرع بشكل أساسي على عدة عوامل تنبؤية، ويلاحظ انخفاض عدد النوبات لدى معظم المرضى.

تُعتبر معرفة وحفظ الشرايين المخترقة M2 والشرايين المخططة الوحشية خطوات حاسمة لتجنب السكتة الدماغية في الكبسولة الداخلية والشلل النصفي. تُعد المقاربة عبر القشرة والتخطيط أثناء العملية أدوات مفيدة لضمان الأمان إلى أقصى حد. يتبع الشفاء من النوبات تحسن كبير في جودة الحياة.

يجب أن تؤخذ المعرفة الدقيقة بالتشريح الجزيري، والتخطيط قبل الجراحة (تحديد حدود الاستئصال)، واستخدام تقنيات الجراحة الدقيقة الحديثة (التوجيه العصبي) بعين الاعتبار كأسس ضرورية لجراحي الأعصاب لتجنب المضاعفات الجراحية. وتعتبر الجراحة الجزيرية أكثر أماناً وفعالية، على الرغم من أنها قد تسبب مضاعفات مؤقتة بعد الجراحة، إلا أنها تقدم نتائج مرضية للغاية من حيث السيطرة على النوبات وزيادة مدة البقاء على قيد الحياة.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Isnard J. [Insular epilepsy: A model of cryptic epilepsy. The Lyon experience].** Rev Neurol (Paris). 2009;165(10):746-9. DOI: 10.1016/j.neurol.2009.07.013
2. **Isnard J, Mauguière F.** [The insula in partial epilepsy]. Rev Neurol (Paris). 2005;161(1):17-26. DOI: 10.1016/s0035-3787(05)84970-7
3. **Kahane P.** La chirurgie de l'épilepsie chez l'adulte : pour qui ? Revue Neurologique. 2004;160:179-84. DOI: 10.1016/S0035-3787(04)71198-4
4. **Laghmari M, Aniba K, Lmejjati M, Ghannane H, Benali SA.** L'histoire épique de la chirurgie de l'épilepsie. African & Middle East Epilepsy Journal [En ligne]. 2012 [cité le 2 nov 2023];1(6). Disponible: <https://revues.imist.ma/index.php/AMEEJ/article/view/3612>
5. **Lucas-Championnière J.** Etude historique et clinique sur la trépanation du crâne: la trépanation guidée par les localisations cérébrales. Delahaye; 1878.
6. **Kissani N, Cherkaoui Rhazouani O, Souirti Z, Khramaz M, Meryem C, Mebrouk Y, et al.** Epilepsy in Morocco: Realities, pitfalls and prospects. Epilepsia Open. 2020;6(1):13-21. DOI: 10.1002/epi4.12440
7. **Gillespie AL.** Epilepsy and Other Chronic Convulsive Diseases: Their Causes, Symptoms, and Treatment. Edinb Med J. 1902;11(3):271-2.
8. **Guggisberg AG, Hess CW, Mathis J.** The significance of the sympathetic nervous system in the pathophysiology of periodic leg movements in sleep. Sleep. 2007;30(6):755-66. DOI: 10.1093/sleep/30.6.755
9. **Satran R.** Cerebral venous sinus surgery for epilepsy 60 years ago. Arch Neurol. 1996;53(3):2746. DOI: 10.1001/archneur.1996.00550030094026
10. **Schijns OEMG, Hoogland G, Kubben PL, Koehler PJ.** The start and development of epilepsy surgery in Europe: a historical review. Neurosurg Rev. 2015;38(3):447-61. DOI: 10.1007/s10143-015-0641-3

11. **Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, et al.**
Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*. 2005;46(4):470-2. DOI: 10.1111/j.0013-9580.2005.66104.x
12. [En ligne]. **One hundred years of epilepsy surgery: Sir Victor Horsley's contribution** – PubMed [cité le 11 sept 2024]. Disponible: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3519871/>
13. [En ligne]. **Epilepsy surgery: historical highlights 1909–2009** – PubMed [cité le 11 sept 2024]. Disponible: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19298436/>
14. **Penfield W.**
Epileptogenic lesions. *Acta Neurol Psychiatr Belg*. 1956;56(2):75-88.
15. **Penfield W, Baldwin M.**
Temporal Lobe Seizures and the Technic of Subtotal Temporal Lobectomy. *Ann Surg*. 1952;136(4):625-34.
16. **Koubeissi M.**
Hemispherectomy: The Full Half of the Glass. *Epilepsy Curr*. 2013;13(5):213-4. DOI: 10.5698/1535-7597-13.5.213
17. **VAN WAGENEN WP, HERREN RY.**
SURGICAL DIVISION OF COMMISSURAL PATHWAYS IN THE CORPUS CALLOSUM: RELATION TO SPREAD OF AN EPILEPTIC ATTACK. *Archives of Neurology & Psychiatry*. 1940;44(4):740-59. DOI: 10.1001/archneurpsyc.1940.02280100042004
18. **Morris GL, Mueller WM.**
Long-term treatment with vagus nerve stimulation in patients with refractory epilepsy. The Vagus Nerve Stimulation Study Group E01–E05. *Neurology*. 1999;53(8):1731-5. DOI: 10.1212/wnl.53.8.1731
19. **Luders HO.**
Textbook of Epilepsy Surgery. CRC Press; 2008.
20. **Nguyen DK, Surbeck W, Weil AG, Villemure J-G, Bouthillier A.**
L'épilepsie insulaire : l'expérience montréalaise. *Revue Neurologique*. 2009;165(10):750-4. DOI: 10.1016/j.neurol.2009.07.011

21. **von Lehe M, Wellmer J, Urbach H, Schramm J, Elger CE, Clusmann H.**
Epilepsy surgery for insular lesions. *Rev Neurol (Paris)*. 2009;165(10):755-61. DOI: 10.1016/j.neurol.2009.07.008

22. **[En ligne]. Gray's anatomy. 35th edition. Edited by Roger Warwick ... Peter L. Williams, etc | WorldCat.org [cité le 13 sept 2024].** Disponible: <https://search.worldcat.org/fr/title/Gray's-anatomy.-35th-edition.-Edited-by-Roger-Warwick-...-Peter-L.-Williams-etc/oclc/560187421>

23. **Aljafen BN.**
Insular epilepsy, an under-recognized seizure semiology. *Neurosciences (Riyadh)*. 2020;25(4):262-8. DOI: 10.17712/nsj.2020.4.20200063

24. **Türe U, Yaşargil DC, Al-Mefty O, Yaşargil MG.**
Topographic anatomy of the insular region. *J Neurosurg*. 1999;90(4):720-33. DOI: 10.3171/jns.1999.90.4.0720

25. **Duffau H, Capelle L, Lopes M, Bitar A, Sichez J-P, van Effenterre R.**
Medically intractable epilepsy from insular low-grade gliomas: improvement after an extended lesionectomy. *Acta Neurochir (Wien)*. 2002;144(6):563-72; discussion 572-573. DOI: 10.1007/s00701-002-0941-6

26. **Tanriover N, Rhoton AL, Kawashima M, Ulm AJ, Yasuda A.**
Microsurgical anatomy of the insula and the sylvian fissure. *J Neurosurg*. 2004;100(5):891-922. DOI: 10.3171/jns.2004.100.5.0891

27. **Bittencourt JMT.**
An Atlas of the Basal Ganglia, Brain Stem and Spinal Cord based on Myelin-stained Material. H. A. Riley. 1 volume de 708 páginas. The Williams & Wilkins Company, Baltimore, 1943. *Arq Neuro-Psiquiatr. Arq. Neuro-Psiquiatr.*; 1944;2(3):299-300. DOI: 10.1590/S0004-282X1944000300009

28. **Kortz MW, Lillehei KO. Insular Cortex.**
Dans: StatPearls. [En ligne]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cité le 10 nov 2023]. Disponible: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK570606/>

29. **[En ligne]. Carpenter's Human Neuroanatomy PDF – PDFCOFFEE.COM [cité le 13 sept 2024].** Disponible: <https://pdfcoffee.com/carpenterx27s-human-neuroanatomy-pdf-3-pdf-free.html>

30. [En ligne]. Ictus emeticus and the insular cortex – PubMed [cité le 13 sept 2024]. Disponible: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3197686/>

31. **Nieuwenhuys R.**
The insular cortex: a review. Prog Brain Res. 2012;195:123-63. DOI: 10.1016/B978-0-444-53860-4.00007-6

32. [En ligne]. Surgical anatomy of the temporal lobe – PubMed [cité le 13 sept 2024]. Disponible: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8467209/>

33. **Testut L (1849–1925) A du texte. Traité d'anatomie humaine. Tome 1 / par L. Testut,...**
[En ligne]. 1897 [cité le 13 sept 2024]. Disponible: <https://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k76456k>

34. **Rodrigues A de MB, Bernardo HNSA, Seba MCC, Junior CA de AC, Franceschini PR, Aguiar PHP de.**
Insulectomy for Refractory Epilepsy: Case Series and Literature Review. Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia: Brazilian Neurosurgery. Thieme Revinter Publicações Ltda.; 2022;41:e249-57. DOI: 10.1055/s-0042-1749072

35. **Obaid S.**
Apport de l'IRM structurelle multimodale dans la chirurgie d'épilepsie : le cas de l'épilepsie insulaire. 2023 [cité le 5 nov 2023]; Disponible: <https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/handle/1866/31956>

36. **Augustine JR.**
Circuitry and functional aspects of the insular lobe in primates including humans. Brain Res Brain Res Rev. 1996;22(3):229-44. DOI: 10.1016/S0165-0173(96)00011-2

37. **Ghaziri J, Tucholka A, Girard G, Houde J-C, Boucher O, Gilbert G, et al.**
The Corticocortical Structural Connectivity of the Human Insula. Cereb Cortex. 2017;27(2):1216-28. DOI: 10.1093/cercor/bhv308

38. **Cauda F, D'Agata F, Sacco K, Duca S, Geminiani G, Vercelli A.**
Functional connectivity of the insula in the resting brain. Neuroimage. 2011;55(1):8-23. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2010.11.049

39. **Uddin LQ, Nomi JS, Hebert-Seropian B, Ghaziri J, Boucher O.**
Structure and function of the human insula. J Clin Neurophysiol. 2017;34(4):300-6. DOI: 10.1097/WNP.0000000000000377

40. **Wiech K, Jbabdi S, Lin CS, Andersson J, Tracey I.**
Differential structural and resting state connectivity between insular subdivisions and other pain-related brain regions. *Pain*. 2014;155(10):2047-55. DOI: 10.1016/j.pain.2014.07.009
41. **Ryvlin P, Picard F.**
Invasive Investigation of Insular Cortex Epilepsy. *Journal of Clinical Neurophysiology*. 2017;34(4):328-32. DOI: 10.1097/WNP.0000000000000395
42. **Przybylowski CJ, Hervey-Jumper SL, Sanai N.**
Surgical strategy for insular glioma. *J Neurooncol*. 2021;151(3):491-7. DOI: 10.1007/s11060-020-03499-4
43. **Bouthillier A, Nguyen DK.**
Epilepsy Surgeries Requiring an Operculoinsular Cortectomy: Operative Technique and Results. *Neurosurgery*. 2017;81(4):602-12. DOI: 10.1093/neuros/nyx080
44. **Olivier A.**
Transcortical selective amygdalohippocampectomy in temporal lobe epilepsy. *Can J Neurol Sci*. 2000;27 Suppl 1:S68-76; discussion S92-96. DOI: 10.1017/s031716710000069x
45. **Obaid S, Zerouali Y, Nguyen DK.**
Insular Epilepsy: Semiology and Noninvasive Investigations. *J Clin Neurophysiol*. 2017;34(4):315-23. DOI: 10.1097/WNP.0000000000000396
46. **Blair RDG.**
Temporal Lobe Epilepsy Semiology. *Epilepsy Res Treat*. 2012;2012:751510. DOI: 10.1155/2012/751510
47. **Nguyen DK, Nguyen DB, Malak R, Leroux J-M, Carmant L, Saint-Hilaire J-M, et al.**
Revisiting the role of the insula in refractory partial epilepsy. *Epilepsia*. 2009;50(3):510-20. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2008.01758.x
48. **Isnard J, Guénot M, Sindou M, Mauguère F.**
Clinical manifestations of insular lobe seizures: a stereo-electroencephalographic study. *Epilepsia*. 2004;45(9):1079-90. DOI: 10.1111/j.0013-9580.2004.68903.x
49. **Ryvlin P, Nguyen DK.**
Insular seizures and epilepsies: Ictal semiology and minimal invasive surgery. *Curr Opin Neurol*. 2021;34(2):153-65. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000907

50. **Jobst BC, Gonzalez–Martinez J, Isnard J, Kahane P, Lacuey N, Lahtoo SD, et al.**
The Insula and Its Epilepsies. *Epilepsy Curr.* 2019;19(1):11-21. DOI:
10.1177/1535759718822847
51. **[En ligne]. Insular–opercular seizures manifesting with sleep–related paroxysmal motor behaviors: a stereo–EEG study – PubMed [cité le 13 sept 2024].** Disponible:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21883183/>
52. **Ryvlin P, Minotti L, Demarquay G, Hirsch E, Arzimanoglou A, Hoffman D, et al.**
Nocturnal hypermotor seizures, suggesting frontal lobe epilepsy, can originate in the insula. *Epilepsia.* 2006;47(4):755-65. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2006.00510.x
53. **Levy A, Yen Tran TP, Boucher O, Bouthillier A, Nguyen DK.**
Operculo–Insular Epilepsy: Scalp and Intracranial Electroencephalographic Findings. *J Clin Neurophysiol.* 2017;34(5):438-47. DOI: 10.1097/WNP.0000000000000391
54. **[En ligne]. Epileptic motor behaviors during sleep: anatomo–electro–clinical features – PubMed [cité le 13 sept 2024].** Disponible: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22136897/>
55. **Gschwind M, Picard F.**
Ecstatic Epileptic Seizures: A Glimpse into the Multiple Roles of the Insula. *Front Behav Neurosci.* 2016;10:21. DOI: 10.3389/fnbeh.2016.00021
56. **Nomi JS, Schettini E, Broce I, Dick AS, Uddin LQ.**
Structural Connections of Functionally Defined Human Insular Subdivisions. *Cereb Cortex.* 2018;28(10):3445-56. DOI: 10.1093/cercor/bhx211
57. **Laoprasert P, Ojemann JG, Handler MH.**
Insular epilepsy surgery. *Epilepsia.* 2017;58(S1):35-45. DOI: 10.1111/epi.13682
58. **Guenot M, Isnard J.**
Épilepsie et insula. *Neurochirurgie.* 2008;54(3):374-81. DOI:
10.1016/j.neuchi.2008.02.010
59. **Wang H, McGonigal A, Zhang K, Guo Q, Zhang B, Wang X, et al.**
Semiologic subgroups of insulo–opercular seizures based on connectional architecture atlas. *Epilepsia.* 2020;61(5):984-94. DOI: 10.1111/epi.16501
60. **[En ligne]. Complex behavioral automatism arising from insular cortex – PubMed [cité le 11 sept 2024].** Disponible: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16356775/>

61. **Solanki C, Williams J, Andrews C, Fayed I, Wu C.**
Insula in epilepsy – “untying the gordian knot”: A systematic review. *Seizure: European Journal of Epilepsy.* 2023;106:148-61. DOI: 10.1016/j.seizure.2023.02.019
62. **[En ligne]. The role of the insular cortex in temporal lobe epilepsy – PubMed [cité le 10 sept 2024].** Disponible: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11026445/>
63. **Freri E, Matricardi S, Gozzo F, Cossu M, Granata T, Tassi L.**
Perisylvian, including insular, childhood epilepsy: Presurgical workup and surgical outcome. *Epilepsia.* 2017;58(8):1360-9. DOI: 10.1111/epi.13816
64. **[En ligne]. Multisection proton MR spectroscopy for mesial temporal lobe epilepsy – PubMed [cité le 10 sept 2024].** Disponible: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12223379/>
65. **Mendes–Ribeiro JA, Soares R, Simões–Ribeiro F, Guimarães ML.**
Reduction in temporal N–acetylaspartate and creatine (or choline) ratio in temporal lobe epilepsy: does this 1H–magnetic resonance spectroscopy finding mean poor seizure control? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1998;65(4):518-22. DOI: 10.1136/jnnp.65.4.518
66. **[En ligne]. Insular gliomas and the role of intraoperative assistive technologies: Results from a volumetry–based retrospective cohort – PubMed [cité le 10 sept 2024].**
Disponible: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27509592/>
67. **Chevrier M–C, Bard C, Guilbert F, Nguyen DK.**
Structural Abnormalities in Patients with Insular/Peri–insular Epilepsy: Spectrum, Frequency, and Pharmacoresistance. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013;34(11):2152-6. DOI: 10.3174/ajnr.A3636
68. **Kakisaka Y, Iwasaki M, Alexopoulos AV, Enatsu R, Jin K, Wang ZI, et al.**
Magnetoencephalography in Fronto–Parietal Opercular Epilepsy. *Epilepsy Res.* 2012;102(0):71-7. DOI: 10.1016/j.eplepsyres.2012.05.003
69. **Stefan H, Rampp S, Knowlton RC.**
Magnetoencephalography adds to the surgical evaluation process. *Epilepsy Behav.* 2011;20(2):172-7. DOI: 10.1016/j.yebeh.2010.09.011
70. **la Fougère C, Rominger A, Förster S, Geisler J, Bartenstein P.**
PET and SPECT in epilepsy: a critical review. *Epilepsy Behav.* 2009;15(1):50-5. DOI: 10.1016/j.yebeh.2009.02.025

71. **Fei P, Soucy J-P, Obaid S, Boucher O, Bouthillier A, Nguyen DK.**
The Value of Regional Cerebral Blood Flow SPECT and FDG PET in Operculoinsular Epilepsy. *Clin Nucl Med.* 2018;43(3):e67-73. DOI: 10.1097/RLU.0000000000001949
72. **Gras-Combe G, Minotti L, Hoffmann D, Krainik A, Kahane P, Chabardes S.**
Surgery for Nontumoral Insular Epilepsy Explored by Stereoelectroencephalography. *Neurosurgery.* 2016;79(4):578-88. DOI: 10.1227/NEU.0000000000001257
73. [En ligne]. **Familial focal epilepsy with focal cortical dysplasia due to DEPDC5 mutations** – PubMed [cité le 20 nov 2023]. Disponible: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25623524/>
74. **Lachaux JP, Rudrauf D, Kahane P.**
Intracranial EEG and human brain mapping. *J Physiol Paris.* 2003;97(4-6):613-28. DOI: 10.1016/j.jphysparis.2004.01.018
75. **Frot M, Mauguière F.**
[Operculo-insular responses to nociceptive skin stimulation in humans. A review of the literature]. *Neurophysiol Clin.* 1999;29(5):401-10. DOI: 10.1016/s0987-7053(00)87264-0
76. [En ligne]. **Electroclinical features of insulo-opercular epilepsy: an SEEG and PET study** – PubMed [cité le 19 mai 2024]. Disponible: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31353858/>
77. **Masson E.**
EM-Consulte [En ligne]. Les réponses operculo-insulaires aux stimulations cutanées nociceptives chez l'homme. *Revue de la littérature et données récentes* [cité le 11 sept 2024]. Disponible: <https://www.em-consulte.com/article/23678/les-reponses-operculo-insulaires-aux-stimulations->
78. **Nguyen DK, Surbeck W, Weil AG, Villemure J-G, Bouthillier A.**
[Insular epilepsy: The Montreal experience]. *Rev Neurol (Paris).* 2009;165(10):7504. DOI: 10.1016/j.neurol.2009.07.011
79. **Duffau H, Taillandier L, Gatignol P, Capelle L.**
The insular lobe and brain plasticity: Lessons from tumor surgery. *Clinical Neurology and Neurosurgery.* 2006;108(6):543-8. DOI: 10.1016/j.clineuro.2005.09.004

80. **Taniguchi M, Yoshimine T, Kato A, Maruno M, Hirabuki N, Nakamura H, et al.**
Dysembryoplastic neuroepithelial tumor in the insular cortex. Three dimensional magnetoencephalographic localization of epileptic discharges. *Neurol Res.* 1998;20(5):433-8. DOI: 10.1080/01616412.1998.11740544
81. **Kerezoudis P, Singh R, Goyal A, Worrell GA, Marsh WR, Van Gompel JJ, et al.**
Insular epilepsy surgery: lessons learned from institutional review and patient-level meta-analysis. *J Neurosurg.* 2022;136(2):523-35. DOI: 10.3171/2021.1.JNS203104
82. **von Lehe M, Wellmer J, Urbach H, Schramm J, Elger CE, Clusmann H.**
Insular lesionectomy for refractory epilepsy: management and outcome. *Brain.* 2009;132(4):1048-56. DOI: 10.1093/brain/awp047
83. **[En ligne]. Déconnexion du lobe temporal dans les épilepsies temporales pharmacorésistantes : techniques, complications et résultats – ScienceDirect [cité le 11 sept 2024]. Disponible:**
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0028377008000283>
84. **Mullatti N, Landre E, Mellerio C, Oliveira AJ, Laurent A, Turak B, et al.**
Stereotactic thermocoagulation for insular epilepsy: Lessons from successes and failures. *Epilepsia.* 2019;60(8):1565-79. DOI: 10.1111/epi.16092
85. **[En ligne]. Rôle de la radiochirurgie Gamma Knife dans le traitement des épilepsies sévères – EM consulte [cité le 11 sept 2024]. Disponible:** <https://www.em-consulte.com/article/206022/role-de-la-radiochirurgie-gamma-knife-dans-le-trai>
86. **Krishnaiah B, Ramaratnam S, Ranganathan LN.**
Subpial transection surgery for epilepsy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(8):CD008153. DOI: 10.1002/14651858.CD008153.pub2
87. **Villemure JG, Mascott CR.**
Peri-insular hemispherotomy: surgical principles and anatomy. *Neurosurgery.* 1995;37(5):975-81. DOI: 10.1227/00006123-199511000-00018
88. **[En ligne]. Pediatric peri-insular hemispherotomy – PubMed [cité le 11 sept 2024]. Disponible:** <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10765138/>
89. **Blauwblomme T.**
Chirurgie de l'épilepsie. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine.* 2016;200(8):1657-67. DOI: 10.1016/S0001-4079(19)30576-X

90. **Irislimane M, Mathieu D, Bouthillier A, Deacon C, Nguyen DK.**
Gamma knife surgery for refractory insular cortex epilepsy. *Stereotact Funct Neurosurg.* 2013;91(3):170-6. DOI: 10.1159/000343205
91. **Behr C, Goltzene MA, Kosmalski G, Hirsch E, Ryvlin P.**
Epidemiology of epilepsy. *Rev Neurol (Paris).* 2016;172(1):27-36. DOI: 10.1016/j.neurol.2015.11.003
92. **Temkin O.**
The Falling Sickness: A History of Epilepsy from the Greeks to the Beginnings of Modern Neurology. Johns Hopkins University Press; 1971.
93. **Beghi E.**
The Epidemiology of Epilepsy. *Neuroepidemiology.* 2020;54(2):185-91. DOI: 10.1159/000503831
94. **Mebrouk Y, Chettati M, Kissani N.**
L'épilepsie au Maroc, réalités et perspectives Epilepsy in Morocco, realities and prospects. 2012;(2).
95. **Kaculini CM, Tate–Looney AJ, Seifi A.**
The History of Epilepsy: From Ancient Mystery to Modern Misconception. *Cureus.* 13(3):e13953. DOI: 10.7759/cureus.13953
96. **Engel J.**
Evolution of concepts in epilepsy surgery. *Epileptic Disord.* 2019;21(5):391-409. DOI: 10.1684/epd.2019.1091
97. **Malak R, Bouthillier A, Carmant L, Cossette P, Giard N, Saint–Hilaire J–M, et al.**
Microsurgery of epileptic foci in the insular region. *J Neurosurg.* 2009;110(6):1153-63. DOI: 10.3171/2009.1.JNS08807
98. **Sanai N, Polley M–Y, Berger MS.**
Insular glioma resection: assessment of patient morbidity, survival, and tumor progression. *J Neurosurg.* 2010;112(1):1-9. DOI: 10.3171/2009.6.JNS0952
99. **Simon M, Neuloh G, von Lehe M, Meyer B, Schramm J.**
Insular gliomas: the case for surgical management. *J Neurosurg.* 2009;110(4):685-95. DOI: 10.3171/2008.7.JNS17639

100. **Hentschel SJ, Lang FF.**
Surgical resection of intrinsic insular tumors. *Neurosurgery*. 2005;57(1 Suppl):176-83; discussion 176–183. DOI: 10.1227/01.neu.0000163603.70972.ab
101. **Kim Y-H, Kim C-Y.**
Current surgical management of insular gliomas. *Neurosurg Clin N Am*. 2012;23(2):199-206, vii. DOI: 10.1016/j.nec.2012.01.010
102. **[En ligne]. Insular glioma surgery: an evolution of thought and practice – PubMed [cité le 12 sept 2024].** Disponible: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30611160/>
103. **Das KK, Gosal JS, Khatri D, Singh A, Datta A, Kumar A, et al.**
Balancing the Extent of Resection and Ischemic Complications in Insular Glioma Surgery: Technical Nuances and Proposal of a Novel Composite Postoperative Outcome Index. *Neurol India*. 2022;70(3):983-91. DOI: 10.4103/0028-3886.349642
104. **Duffau H.**
Surgery of Insular Gliomas. *Prog Neurol Surg*. 2018;30:173-85. DOI: 10.1159/000464393
105. **Mihara T, Usui N, Matsuda K, Tottori T, Kondo A, Terada K, et al.**
A classification system for verifying the long-term efficacy of resective surgery for drug-resistant seizures. *Epilepsy Res*. 2018;141:23-30. DOI: 10.1016/j.eplepsyres.2018.01.019
106. **Engel J.**
ILAE classification of epilepsy syndromes. *Epilepsy Res*. 2006;70 Suppl 1:S5-10. DOI: 10.1016/j.eplepsyres.2005.11.014
107. **Hou Z, Huang Z, Li Z, Deng Z, Li G, Xu Y, et al.**
Incidence of ischemic complications and technical nuances of arteries preservation for insular gliomas resection. *Front Surg*. 2022;9:956872. DOI: 10.3389/fsurg.2022.956872
108. **Safae MM, Englot DJ, Han SJ, Lawton MT, Berger MS.**
The transsylvian approach for resection of insular gliomas: technical nuances of splitting the Sylvian fissure. *J Neurooncol*. 2016;130(2):283-7. DOI: 10.1007/s11060-016-2154-5

- 109. Hawasli AH, Bandt SK, Hogan RE, Werner N, Leuthardt EC.**
Laser ablation as treatment strategy for medically refractory dominant insular epilepsy: therapeutic and functional considerations. *Stereotact Funct Neurosurg.* 2014;92(6):397-404. DOI: 10.1159/000366001
- 110. Smith JR, Fountas KN, Murro AM, Park YD, Jenkins PD, Morrell M, et al.**
Closed-loop stimulation in the control of focal epilepsy of insular origin. *Stereotact Funct Neurosurg.* 2010;88(5):281-7. DOI: 10.1159/000316760



قسم الطبيب

أقسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ

وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعِي فِي إِنْقَادِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ اللَّهِ رِعَايَتِي لِلطَّبِيبَةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،

لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَتَأْبِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسْخَرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَدَاهِ.

وَأَنْ أُوقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ

الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ

اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

جراحة الصرع الجزيري الناتج عن الآفات دراسة حالتين جراحيتين ومراجعة الأدبيات

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/09/30

من طرف

السيد رضى بوطاليب

المزداد في 25 غشت 1998 بتنغير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الصرع الجزيري - الجراحة - الفيزيولوجيا الكهربائية - التصوير بالرنين المغناطيسي (IRM)

اللجنة

الرئيس

ع. راجي

السيد

أستاذ في أمراض الانف والاذن والحنجرة

المشرف

س. ايت بنعلي

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ والاعصاب

الحكم

ن. لوهاب

السيدة

أستاذة في طب الاعصاب