

Neuro-oncologie et Epilepsie

Date : 01/12/2011

Sommaire

Neuro-oncologie : épilepsie

○ Définition et Epidémiologie	p 3
○ Qui traiter :	p 6
○ Traitement préventif	p 8
○ Période péri opératoire	p 9
○ Traitement au long cours	p 10
○ Comment traiter	
Molécules, interactions, tolérance	p 11
○ Effets secondaires, interactions	p 12
○ En pratique	p 17
○ Etat de mal	p 19
○ Examens complémentaires	p 28
○ Arrêt du traitement	p 31
○ Grossesse, sexualité, contraception, fertilité	p 35
○ Aspects médico-sociaux	p 39
○ Conduite	p 40
○ Travail	p 43
○ Vie sociale	p 45
○ Fin de vie	p 46
○ Références	p 49
○ Fiche information patient	à venir
○ Contributeurs	p 56

DEFINITION EPIDEMIOLOGIE

DEFINITION

Crise épileptique

Complication fréquente des tumeurs intracrâniennes

- **Crises partielles parfois secondairement généralisées**
- **Sémiologie selon localisation tumorale**
- **Fréquence liée**
 - au type histologique (cf. tableau diapositive suivante)
 - à la topographie (corticale, insulaire)
- **Crise**
 - le plus souvent en rapport avec la tumeur
 - cause intercurrente (métabolique, vasculaire, autres)

Diagnostic d'épilepsie

=

plusieurs crises

ou

1 crise + facteur lésionnel prédisposant à d'autres crises.

[Fisher 2005, Van Breemen 2007, Grewal 2008, Rosseti 2010, Vercueil 2011]

EPIDEMIOLOGIE

Prévalence de l'épilepsie en fonction du type de tumeur

Type de tumeur	% au cours de l'évolution
Tumeur Dysembryoplasique Neuro Epithéliale (DNET)	≈ 100 %
Gangliogliome	60 - 90 %
Gliome grade OMS II	70 - 90 %
Gliome grade OMS III et IV	30 - 80 %
Méningiome	30 à 60 %
Métastase(s) cérébrale(s)	20 - 30 %
Lymphome cérébral	10 %

[Vercueil 2011, Rosseti 2010, Van Breemen 2007]

QUI TRAITER ?

QUI TRAITER ? (1)

Survenue d'une première crise

Dans le cadre d'une tumeur intracrânienne, il est recommandé d'instaurer un traitement antiépileptique dès la première crise.

[Vercueil 2011, Vecht 2006]

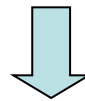
**Si doute sur lien entre lésion et crise(s)
bilan épileptologique à discuter**

QUI TRAITER ? (2)

Place du traitement AE préventif

Pas de preuve que traitement prophylactique empêche survenue d'une 1^{ère} crise

Fréquence des effets secondaires liés aux traitements AE + importante sur ce terrain



**Traitement prophylactique AE non recommandé
en l'absence de crise.**

[Vercueil 2011, Glantz 2000, Sirven 2004]

QUI TRAITER ? (3)

Place du traitement en période péri opératoire

Etudes contradictoires

AE période péri opératoire (exérèse ou biopsie) ?

Si AE, durée de 1 à 4 semaines

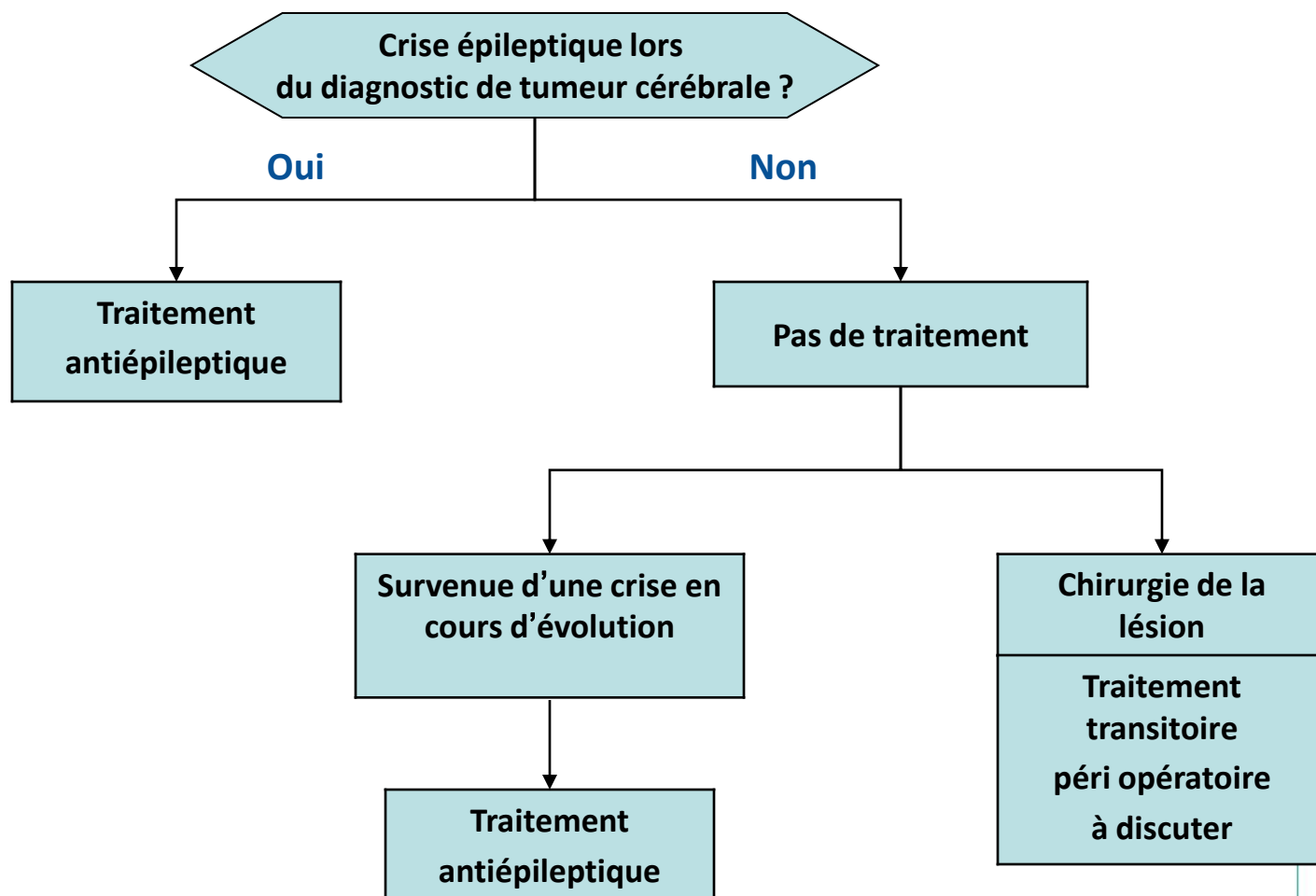
Cas particulier chirurgie éveillée

Recommandation AAN 2000 :

« Arrêt au décours de la chirurgie »

[Glantz 2000, Klimek 2010, Komotar 2011]

QUI TRAITER ? (4)



COMMENT TRAITER

MOLECULES

INTERACTIONS

TOLERANCE

MOLECULES, INTERACTIONS, TOLERANCE (1)

INTERACTIONS : AE et CHIMIOTHERAPIE (1)

Traitements inducteurs

Carbamazépine, phénobarbital, phénytoïne,
oxcarbazépine, topiramate (>200 mg)



Stimulation

cytochromes P 450

(isoenzymes CYP 1A2, 2C9, 2C19, 3A4)

+ epoxide hydrolase

(enzymes de phase I)

+ uridine diphosphate glucuronyl transférase

(enzymes de phase II)



↘ concentration des drogues
à métabolisme hépatique

MOLECULES, INTERACTIONS, TOLERANCE (2)

INTERACTIONS : AE et CHIMIOOTHERAPIE (2)

AE inducteurs



**↘ efficacité des antinéoplasiques
métabolisés par le foie**

Camptothécine, cyclophosphamide, méthotrexate, taxanes,
thiotépa, vinca-alcaloïdes, inhibiteurs des TK



**↘ potentielle de la survie
facteurs de non inclusion fréquent
des essais thérapeutiques**

[Relling 2000, Vecht 2003, Oberndorfer 2005, Yap 2008, Jaeckle 2009]

MOLECULES, INTERACTIONS, TOLERANCE (3)

INTERACTIONS : AE et CHIMIOThERAPIE (3)

Traitements inhibiteurs

Valproate → CYP 2C9

(oxcarbazépine – felbamate – topiramate → CYP 2C19)

Toxicité hématologique propre
(thrombopénie et thrombopathie)

Association avec CT → x 3 toxicité hématologique

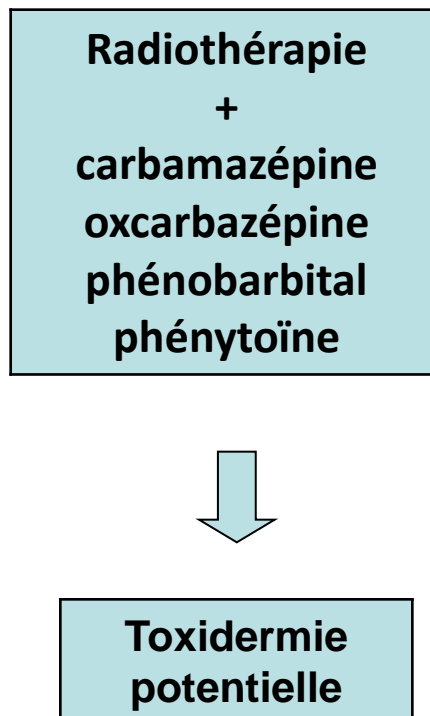
→ nitrosourées – étoposide – platine

Intérêt oncologique ?

[Bourg V 2001, Weller M 2011]

MOLECULES, INTERACTIONS, TOLERANCE (4)

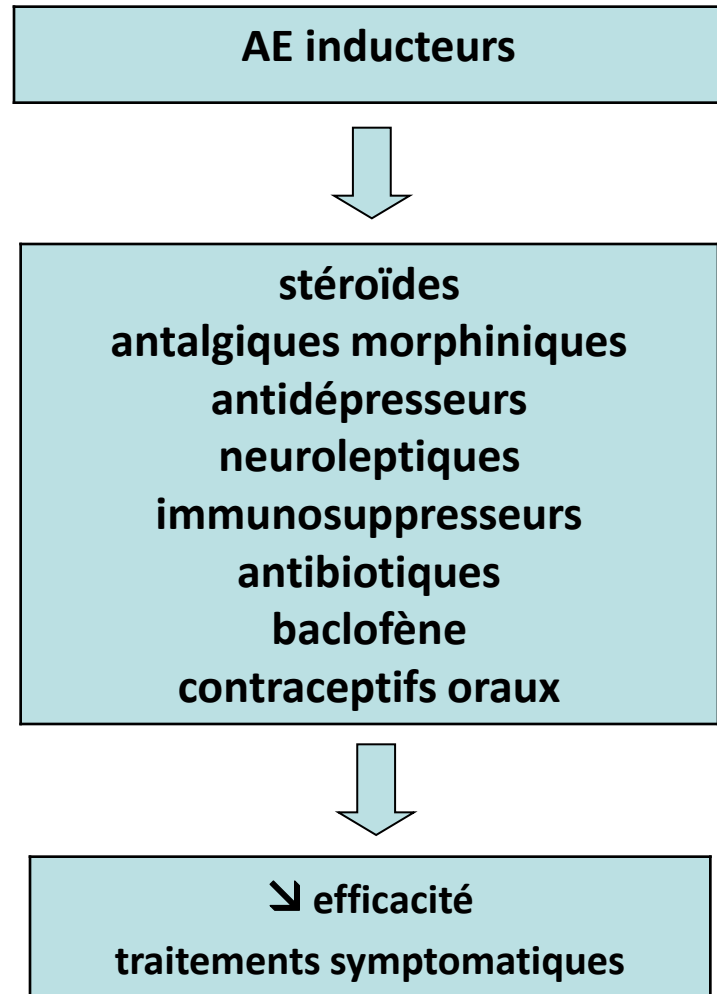
INTERACTIONS : AE et RADIOTHERAPIE



[Maschio 2010, Aguiar 2004, Oner 2004, Romero Maldonado 2002, Hoang-Xuan 1990, Delattre 1988]

MOLECULES, INTERACTIONS, TOLERANCE (5)

INTERACTIONS AVEC AUTRES TRAITEMENTS



[De Jonge 2005, Oberndorfer 2005, Van den Bent 2003, Vecht 2003]

MOLECULES, INTERACTIONS, TOLERANCE (6) EN PRATIQUE

Privilégier les médicaments non inducteurs :

levetiracetam

lamotrigine

valproate

gabapentine

lacosamide (association)

prégabaline

topiramate (<200 mg)

zonisamide

Pas de bithérapie « type »

Eviter :

zonizamide + topiramate (lithiase)

gabapentine + prégabaline (même mécanisme d'action)

valproate + lamotrigine (toxicité cutanée parfois sévère)

MOLECULES, INTERACTIONS, TOLERANCE (7) EN PRATIQUE (SUITE)

**Début par une monothérapie dose minimale recommandée
(carnet de crise)**

**Réponse favorable
Bonne tolérance**

**Poursuite
du traitement**

**Réponse favorable
mais mauvaise
tolérance**

**Adaptation
posologique**

**Réponse
défavorable
(persistance de crises)**

- 1) Augmentation de doses**
jusqu' à dose maximale ou dose tolérée
- 2) Bithérapie**
puis \pm allègement secondaire

Dans tous les cas, savoir tolérer la persistance de certaines crises

ETAT DE MAL EPILEPTIQUE

ETAT DE MAL EPILEPTIQUE (EME) (1)

Crises continues ou succession de crises

Sans reprise de la conscience

Sur une période

≥ 30 minutes pour un EME non convulsif

≥ 5 minutes pour l'EME tonico-clonique

EME en NEURO-ONCOLOGIE (2)

< 10 % des EME sont d'origine tumorale

Mortalité + faible que dans les causes non tumorales

0 à 20 % de cas vs 8 à 39 % pour autres EME

Survenue de EME

au moment du diagnostic = 29 %

lors d'une progression tumorale = 23 %

lors d'une stabilité lésionnelle = 23 %

[Neligan 2010]

EME et ENQUÊTE ETIOLOGIQUE (3)

**Souvent plusieurs étiologies.
Si une étiologie n'est pas diagnostiquée et maîtrisée
→ facteur d'entretien de l'EME**

EME – CAT EN URGENCE (4)

Urgence thérapeutique +++
SAMU pour transfert urgent en milieu spécialisé
si
persistance crises - trouble vigilance - défaillances respiratoire
et/ou hémodynamique

PLS
Maintien liberté voies aériennes supérieures
Oxygénation (SaO₂ >95 %)
Vérification glycémie
Débuter traitement médicamenteux spécifique
(benzodiazépines)
Puis adapter le traitement symptomatique après imagerie

[Outin 2009]

EME ET PLACE de l'EEG (5)

EME de diagnostic évident



Débuter traitement sans attendre EEG

Indications de l'EEG en urgence



- EME convulsifs généralisés

*après phase tonico-clonique et traitement s'assurer absence EME larvé
(nécessiterait intensification du traitement)*

- Suspicion d'EME non convulsif à expression confusionnelle

- Doute persistant sur pseudo EME

[Outin 2009]

PRISE en CHARGE (EME convulsif) (6)

BZD IVL	Schéma
clonazepam	0,015 mg/kg
diazepam	0,15 mg/kg

Persistence des convulsions après 5 minutes



2nde injection de la même BZD + autre AE IV

Poursuite de la prise en charge Unité de Soins Intensifs ± assistance respiratoire selon

état clinique patient - pronostic court terme - statut tumoral (personne confiance)

PRISE en CHARGE (EME convulsif) (7)

Si transfert en USI décidé



Antiépileptiques IV	Schéma	Contre-indication
Phénobarbital	15 ou 20 mg/kg, débit max 100 mg/min	Insuffisance respiratoire sévère
Fosphénytoïne	Dose charge : 15 mg EP/kg (débit max de 150 mg/min)	Troubles de la conduction cardiopathie sévère
Valproate de sodium	Dose de charge : 20 à 30 mg/kg	Hépatopathie

**Risque de trouble respiratoire pouvant nécessiter
assistance respiratoire avec phénobarbital**

PRISE en CHARGE (EME) (8)

Si décision de ne pas transférer le patient en USI



Antiépileptiques IV	Schéma	Contre-indication
Lévétiracétam	20 mg/kg en 15 minutes	Absence
Valproate de sodium	Dose de charge : 20 à 30 mg/kg	Hépatopathie
Phénobarbital*	15 mg/kg, débit max 100 mg/min	Insuffisance respiratoire sévère
Fosphénytoïne*	15 mg EP/kg débit max de 150 mg/min	Troubles de la conduction cardiopathie sévère

* si une surveillance adaptée est possible (cf. conditions AMM)

selon contexte oncologique savoir privilégier soins de confort

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

PLACE des EXAMENS COMPLEMENTAIRES en cas d'EPILEPSIE TUMORALE (1)

1^{ère} crise chez un patient présentant une tumeur cérébrale

EEG si doute diagnostique
Imagerie cérébrale de contrôle

Suivi d'une épilepsie contrôlée par traitement AE

Dosages sanguins
Pas avec les nouveaux AE
Pas systématiquement avec anciens AE
Mauvaise tolérance du traitement (+ si polythérapie)
Persistance crises (vérifier compliance)
Contrôle EEG à discuter selon les cas

PLACE des EXAMENS COMPLEMENTAIRES en cas d'EPILEPSIE TUMORALE (2)

En cas de récurrence de crise chez un épileptique connu

→ Pas d'hospitalisation ou d'examen systématiques en urgence en l'absence de signe de gravité

→ Recherche d'un facteur favorisant

dette de sommeil, prise d'alcool ou de toxique, fièvre, mauvaise observance thérapeutique, stimulation intermittente lumineuse prolongée, anomalies biologiques, modification du AE (sevrage, ajout AEIE), médicaments pro-convulsivants, intoxication ou sevrage OH ou autre toxique, sevrage en benzodiazépines et/ou autre AE, infections intercurrentes systémiques, infection neurologiques (méningo-encéphalites, abcès)

PLACE des EXAMENS COMPLEMENTAIRES en cas d'EPILEPSIE TUMORALE (3)

→ Bilan biologique

Glycémie, ionogramme, calcémie, phosphorémie, bilan hépatique, bilan inflammatoire, CRP

→ Imagerie

Progression, œdème, saignement

→ En cas de modification de la symptomatologie des crises ou en cas d'augmentation de la fréquence des crises

prévenir le neuro-oncologue référent
et/ou prévoir une consultation rapprochée
et/ou discuter d'une imagerie cérébrale (progression lésionnelle?)
et/ou envisager dosages sanguins ou EEG.

ARRÊT DU TRAITEMENT

ARRÊT DU TRAITEMENT (1)

Intérêt à arrêter le traitement AE chez les patients dont l'épilepsie est contrôlée ?

Utilisation d'AE au long cours
= possibles effets secondaires à long terme :
troubles cognitifs
ostéoporose
interaction avec autres traitements
téatogénicité

MAIS...

[Ranganathan 2006]

ARRÊT DU TRAITEMENT (2)

Neuro-oncologie : épilepsie

Intérêt à arrêter le traitement AE chez les patients dont l'épilepsie est contrôlée ?

Simplification du traitement à discuter

Risque de crises à l'arrêt du traitement ($\frac{1}{3}$ des cas voire plus en cas d'épilepsie tumorale)

[Camfield 2008, Schmidt 2011]

Si décision d'arrêt, proposer une baisse posologique (plusieurs mois)

[Ranganathan 2006]

Efficacité d'un nouveau traitement AE en cas de récurrence après arrêt des AE ?

difficulté d'équilibration dans $\frac{1}{4}$ des cas

[Schmidt 2005, Schmidt 2011]

→ RARES SITUATIONS D'ARRÊT

GROSSESSE SEXUALITE CONTRACEPTION FERTILITE

GROSSESSE, SEXUALITE, CONTRACEPTION et FERTILITE (1)

Contraception et AE

Les contraceptifs oraux (CO) = pas d'↗ des crises

↘ **efficacité des contraceptifs** (CO, implants de levonorgestrel ou tonogestrel)
carbamazépine, oxcarbazépine, phénobarbital, phénytoïne, topiramate,
felbamate ou primidone

CO peuvent ↘ la concentration de lamotrigine (↗ clairance)
et ainsi augmenter les crises

Pas d'interaction significative entre CO et VPA

Privilégier une contraception par DIU

GROSSESSE, SEXUALITE, CONTRACEPTION et FERTILITE (2)

Sexualité, fertilité et AE

Chez l'homme

- libido, puissance et fertilité par épilepsie (hypothalamus)
 - libido, puissance et fertilité par AE inducteurs
- meilleure tolérance des nouveaux AE versus AEIE

Chez la femme

- libido et fertilité par épilepsie (hypothalamus)
 - libido et fertilité par AE inducteurs

[Pack 2010, Sivaraaman 2011, Verrotti 2011, Sukumaran 2010]

GROSSESSE, SEXUALITE, CONTRACEPTION et FERTILITE (3)

Tumeur, grossesse et épilepsie

Situations rares

Interactions négatives grossesse / gliomes diffus de bas grade,
méningiomes et autres tumeurs hormono-sensibles

Risque malformatif avéré \approx x 2 à 3 (++) avec valproate, phénobarbital)

Orientation nécessaire vers consultations spécialisées

[Dupont S 2011, Tomson 2009 et 2011]

ASPECTS MEDICO-SOCIAUX

ASPECTS MEDICO-SOCIAUX (1)

Epilepsie, tumeur et conduite (1)

Que dit la loi ?

L'obtention ou le maintien des permis est incompatible avec certaines affections médicales fixées par arrêté dont l'**épilepsie** et certains déficits neurologiques associés à la tumeur.

Le dernier arrêté date du 31 août 2010 (JO du 14/09/2010).

Une compatibilité temporaire à la conduite peut être obtenue sous certaines conditions (selon le type de crise, l'étiologie des crises...) détaillées dans le document officiel extrait du site legifrance.gouv.fr (annexes) après avis des médecins des Commissions Médicales Primaires Départementales, agréées par le Préfet ou de certains médecins généralistes ayant validé une formation particulière (stage) et agréés par la préfecture. La liste est accessible à la préfecture ou à l'ARS.

ASPECTS MEDICO-SOCIAUX (2)

Epilepsie et conduite (2)

Qui saisit la commission médicale des permis de conduire du dossier d'un patient ?

- La commission est saisie à l'initiative du patient atteint d'une épilepsie (service des permis de conduire de sa préfecture).
- Cette consultation (et les éventuels examens qui en découlent) ne sont pas pris en charge par la sécurité sociale.
- Si le patient conduit sans avoir effectué cette démarche, il se met en situation d'infraction vis-à-vis de la loi. Cela peut également poser problèmes vis-à-vis des conditions du contrat d'assurance (le contrat étant subordonné à la validité du permis).

ASPECTS MEDICO-SOCIAUX (3)

Epilepsie et conduite (3)

Rôle du médecin

Information sur les risques d'accident

Information sur la législation en vigueur

(visite médicale devant un médecin de la commission médicale primaire).

Sur un plan médico-légal

Inscrire dans le dossier médical que les informations ont été données au patient.

Le médecin ne peut informer la commission médicale primaire directement (rupture du secret médical).

ASPECTS MEDICO-SOCIAUX (4)

Epilepsie, tumeur et travail (1)

Dans la grande majorité des cas, les patients atteints d'épilepsie peuvent exercer leur activité professionnelle normalement.

Professions incompatibles avec l'épilepsie

personnel naviguant compagnie aérienne, chauffeur poids lourd, conducteur transport commun, plongeur professionnel...

ou soumises à une réglementation particulières

certaines professions de la fonction publique, SNCF, marine, police nationale, profession de sécurité...

Si doute, orienter patient vers médecine du travail

(pour définir son aptitude au poste de travail)

ASPECTS MEDICO-SOCIAUX (5)

Epilepsie, tumeur et travail (2)

Rôle du médecin

Secret professionnel / médecin du travail

Information du patient des risques liés à certaines conditions du travail

mise en danger en cas de survenue d'une crise

crise liée à certaines conditions de travail

Proposition d'orientation vers emploi protégé

En cas de doute sur

conditions de travail, aptitude, retentissement travail/épilepsie

**Proposer patient de réévaluer aptitude avec son médecin du travail ou
unité de médecine du travail hospitalière.**

ASPECTS MEDICO-SOCIAUX (6)

Vie sociale

**Prévenir patient du risque de mise en danger
en cas de crise dans certaines circonstances**

Activités contre-indiquées

(plongée, parachutisme, aviation, deltaplane, sport automobile...)

Informé patient des facteurs favorisant la survenue d'une crise
(mauvaise observance, manque sommeil, excès alcool, prise de toxiques)

FIN DE VIE

FIN DE VIE (1)

Généralités

30 % des patients concernés par épilepsie

Voie orale difficile

(80 % des patients neurooncologiques avec troubles déglutition)

Privilégier d'autres voies

**Connaitre la possibilité de baisse du seuil épileptogène avec
antidépresseurs, anti H1, stéroïdes, neuroleptiques, tramadol, baclofène, opiacés**

[Pace A 2009, Sizzo E 2010, Oberndorfer 2008]

FIN DE VIE (2)**Neuro-oncologie : épilepsie****Médicaments utilisables**

Molécules	Utilisation
clonazepam	Voie SC discontinue, IM, IV 1 mg par injection toutes les 8h
diazepam	Suppositoires (ou microclystères), Gel (non commercialisés en France), solution rectale (ATU nominative), SC, IM, IV (discontinu) 5 à 10 mg toutes les 8h
levetiracetam	Voie IV 1000 à 3000 mg/jour
lorazepam	Voie sublinguale 2 à 3 mg toutes les 8h
midazolam	Voie buccale 5 à 10 mg par prise à renouveler Voie sous-cutanée continue 1 à 2 mg heure
phénobarbital	Voie SC discontinue, IM, IV 200 à 600 mg par jour
valproate	Voie IV 20 à 30 mg/kg/jour

REFERENCES

REFERENCES (1)

Aguiar D, Pazo R, Durán I, Terrasa J, Arrivi A, Manzano H, Martín J, Rifá J.

Toxic epidermal necrolysis in patients receiving anticonvulsants and cranial irradiation: a risk to consider.
J Neurooncol. 2004 Feb;66(3):345-50.

Baulac et Adam.

Référentiel National de Neurologie (DCEM), édition 2002.

Beghi E.

AED discontinuation may not be dangerous in seizure-free patients.
J Neural Transm 2011,118(2):187-91

Bourg V, Lebrun C, Chichmanian RM, Thomas P, Frenay M.

Nitroso-urea-cisplatin-based chemotherapy associated with valproate: increase of haematologic toxicity.
Ann Oncol. 2001 Feb;12(2):217-9.

Camfield P, Camfield C

When is it safe to discontinue AED treatment?
Epilepsia. 2008;49 Suppl 9:25-8

De Jonge ME, Huitema AD, Holtkamp MJ, van Dam SM, Beijnen JH, Rodenhuis S.

Aprepitant inhibits cyclophosphamide bioactivation and thiotepa metabolism.
Cancer Chemother Pharmacol. 2005 Oct;56(4):370-8. Epub 2005 Apr 19.

Delattre JY, Safai B, Posner JB

Erythema multiforme and Stevens-Johnson syndrome in patients receiving cranial irradiation and phenytoin.
Neurology. 1988 Feb;38(2):194-8

Dupont S.

Specificities of the epileptic women (oral contraceptives, pregnancy).
Presse Med. 2011 Mar;40(3):279-86. Epub 2011 Jan 7.

REFERENCES (2)

Englot DJ, Berger MS, Barbaro NM, Chang EF

Factors associated with seizure freedom in the surgical resection of glioneuronal tumors. *Epilepsia*. 2011, Sep 20.

Englot DJ, Berger MS, Barbaro NM, Chang EF.

Predictors of seizure freedom after resection of supratentorial low-grade gliomas. A review. *J Neurosurg*.2011,115(2):240-4.

Fisher RS van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, Engel J Jr.

Epilepsy seizure and epilepsy. Definition proposed by the international league against epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE).

Epilepsie 2005; 46; 470-2

Glantz MJ, Cole BF, Forsyth PA, Recht LD, Wen PY, Chamberlain MC, Grossman SA, Cairncross JG.

Practice parameter : anticonvulsant prophylaxis in patients with newly diagnosed brain tumors. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology.

Neurology 2000; 54: 1886–93.

Grewal J, Grewal HK, Forman AD.

Seizures and epilepsy in cancer: etiologies, evaluation, and management.

Curr Oncol Rep. 2008 , 10(1):63-71

Hoang-Xuan K, Delattre JY, Poisson M

Stevens-Johnson syndrome in a patient receiving cranial irradiation and carbamazepine

Neurology.1990 Jul;40(7):1144-5.

Jaeckle KA, Ballman K, Furth A, Buckner JC.

Correlation of enzyme-inducing anticonvulsant use with outcome of patients with glioblastoma.

Neurology. 2009 Oct 13;73(15):1207-13

REFERENCES (3)

Klimek M, Dammers R.

Antiepileptic drug therapy in the perioperative course of neurosurgical patients.
2010, 23(5):564-7

Lossius MI, Hessen E, Mowinckel P, Stavem K, Erikssen J, Gulbrandsen P, Gjerstad L.

Consequences of antiepileptic drug withdrawal: a randomized, double-blind study (Akershus Study).
Epilepsia.2008, 49(3):455-63

Maschio M, Dinapoli L, Vidiri A, Muti P.

Rash in four patients with brain tumor-related epilepsy in mono therapy with oxcarbazepine during radiotherapy
J Neurol. 2010 Nov;257(11):1939-40

Neligan A, Shorvon SD.

Frequency and prognosis of convulsive status epilepticus of different causes: a systematic review.
Arch Neurol. 2010, 67(8):931-40

Oberndorfer S, Piribauer M, Marosi C, Lahrmann H, Hitzemberger P, Grisold W.

P450 enzyme inducing and non-enzyme inducing antiepileptics in glioblastoma patients treated with standard chemotherapy.

J Neurooncol. 2005 May;72(3):255-60

Oner Dinbas F, Yörük S, Demirkesen C, Uzel O, Koca S.

Toxic epidermal necrolysis after cranial radiotherapy and phenytoin treatment
Onkologie. 2004;27:389-392

Outin H, Blanc T, Vinatier I;le groupe d'experts.

Prise en charge en situation d'urgence et en réanimation des états de mal épileptiques de l'adulte et de l'enfant (nouveau-né exclu). Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue française.

Réanimation 2009, 18: 4 – 12

REFERENCES (4)

Pack AM

Infertility in women with epilepsy: what's the risk and why?
Neurology. 2010 Oct 12;75(15):1316-7

Perucca E

Clinically relevant drug interactions with antiepileptic drugs
Br J Clin Pharmacol. 2006 Mar;61(3):246-55.

Ranganathan LN, Ramaratnam S

Rapid versus slow withdrawal of antiepileptic drugs.
Cochrane Database Syst Rev. 2006 ,p 19.

Relling MV, Pui CH, Sandlund JT, Rivera GK, Hancock ML, Boyett JM, Schuetz EG, Evans WE.

Adverse effect of anticonvulsants on efficacy of chemotherapy for acute lymphoblastic leukaemia.
Lancet. 2000 Jul 22;356(9226):285-90.

Romero Maldonado N, Sendra Tello J, Raboso Garcia-Baquero E, Harto Castaño A.

Anticonvulsant hypersensitivity syndrome with fatal outcome
Eur J Dermatol. 2002 Sep-Oct;12(5):503-5.

Rosseti AO, Stupp R.

Current Opinion in Neuro Oncology.
2010 23: 603-609

REFERENCES (5)

Schmidt D, Löscher W.

Uncontrolled epilepsy following discontinuation of antiepileptic drugs in seizure-free patients: a review of current clinical experience.

Acta Neurol Scand. 2005, 111(5):291-300

Schmidt D.

AE Discontinuation may be dangerous for seizure-free patients.

J Neural Transm. 2011,118(2):183-6

Sirven J I, Wingerchuk DM, Drzakowski JF, Lyons MK, Zimmerman RS.

Seizure prophylaxis in patients with brain tumors: a meta-analysis.

Mayo Clin Proc 2004;79:1489–1494

Sivaraaman K, Mintzer S.

Hormonal consequences of epilepsy and its treatment in men.

Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2011 Jun;18(3):204-9.

Sperling MR, Ko J

Seizures and brain tumors

Semin Oncol. 2006 Jun;33(3):333-41

Sukumaran SC, Sarma PS, Thomas SV.

Polytherapy increases the risk of infertility in women with epilepsy.

Neurology. 2010 Oct 12;75(15):1351-5.

Tomson T, Battino D.

Antiepileptic treatment in pregnant women: morphological and behavioural effects.

Handb Exp Pharmacol. 2011;(205):295-315

Van Breemen Melanie SM, Wilms Erik B, Vecht Charles J.

Epilepsy in patients with brain tumours: epidemiology, mechanisms, and management.

Lancet Neurol 2007; 6: 421–30

REFERENCES (6)

Van den Bent MJ.

The role of chemotherapy in brain metastases.

Eur J Cancer. 2003 Oct;39(15):2114-20.

Vecht CJ, Wagner GL, Wilms EB

Interactions between antiepileptic and chemotherapeutic drugs.

Lancet Neurol. 2003 Jul;2(7):404-9.

Vecht CJ, Wagner GL, Wilms EB.

Treating seizures in patients with brain tumors: Drug interactions between antiepileptic and chemotherapeutic agents.

Semin Oncol. 2003 Dec;30(6 Suppl 19):49-52

Vecht C.

Optimizing therapy of seizure in patients with brain tumor

Neurology 2006;67(Suppl4):S10–S13

Vercueil et al.

International meeting of the French Society of Neurology. Brain Tumor Epilepsy a reappraisal and six remaining issue to be debated et de Epilepsy in brain tumor patient.

Revue Neurol 2011

Verrotti A, Loiacono G, Laus M, Coppola G, Chiarelli F, Tiboni GM.

Hormonal and reproductive disturbances in epileptic male patients emerging issues

Reprod Toxicol. 2011; 31(4):519-27

Weller M, Gorlia T, Cairncross JG, van den Bent MJ, Mason W, Belanger K, Brandes AA, Bogdahn U, Macdonald DR, Forsyth P, Rossetti AO, Lacombe D, Mirimanoff RO, Vecht CJ, Stupp R.

Prolonged survival with valproic acid use in the EORTC/NCIC temozolomide trial for glioblastoma.

Neurology 2011 Sep 20;77(12):1156-64. Epub 2011 Aug 31

Yap KY, Chui WK, Chan A

Drug interactions between chemotherapeutic regimens and antiepileptics.

Clin Ther. 2008 Aug;30(8):1385-407.

CONTRIBUTEURS

Coordination et groupe de rédaction

Alexandra BENOUAICH AMIEL (ONCOMIP), Emilie LE RHUN (ONCO NORD-PAS DE CALAIS),
Luc TAILLANDIER (ONCOLOR).

Groupe de relecture

Jean Yves DELATTRE (ONCORIF), Ahmed IDBAIH (ONCORIF), Hugues LOISEAU (RRC-Aquitaine), Jacques JONAS (ONCOLOR), Florence LAIGLE-DONADEY (ONCORIF), Carole RAMIREZ (ONCO NORD-PAS DE CALAIS), William SZURHAJ (ONCO-NORD PAS DE CALAIS), Luc VALTON (ONCOMIP), Laurent VERCUEIL (RRC-RA).

Coordination méthodologique

Véronique BLOCK (ONCOLOR).

Approbateurs (Participants aux ateliers des J2R du 1er décembre 2011)

Véronique BLOCK (ONCOLOR), Patricia BOULOT (Espace Santé Cancer-RA), Etienne DUFLOT (ONCOLOR), Isabelle KLEIN (ONCOLOR), Emilie LE RHUN (ONCO NORD-PAS DE CALAIS), Luc TAILLANDIER (ONCOLOR).