

North African and Middle East Epilepsy Journal

Journal representative of Leagues & Associations
of Epilepsy in North African & East Mediterranean Region



Editor In Chief

Najib Kissani (Neurologist, Morocco)

Associate Editors

Said Ait Benali (Neurosurgeon, Morocco)

Azra Alajbegovic (Neurologist, Bosnia Herzegovina)

Ahmed Baydoune (Neurologist, Lebanon)

Huseyin Cakse (Neurologist, Turkey)

Heba Hamed El-sayed Afeefy (Neurologist, Egypt)

George I. Jallo (Neurologist, USA)

Philippe Gelisse (Epileptologist, France)

Fayçal Bentati (Tunis, Tunisia)

Callixte Kuate (Neurologist, Cameroun)

Youssoufa Maiga (Neurologist, Mali)

Boulenaour Mesraoua (Neurologist, Qatar)

Athanase Millogo (Neurologist, Burkina Faso)

George L. Morris (Neurologist, USA)

Reda Ouazzani (Neurologist, Morocco)

Hamid Ouhabi (Neurologist, Morocco)

Mustapha Sadi Belouiz (Neurologist, Algeria)

Chahnez Triki (Neuropediatrician, Tunisia)

Editorial Assistants

Mebrouk Yassine, (Neurologist, Morocco)

Abderrahmane Chahidi (AMCEP)

Editorial office

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

Secretary and Advertisement Office

Email: sessionmarrakech@gmail.com

Tel./Fax +212 (0)5 24434908

Press : El Watanya Press Office, Marrakech; Morocco

Copy Right 14/11

Editorial

4

Regional state, and local news

Moroccan society against epilepsy (MSAE): side by side with epileptic patients in Morocco Since 2005

Najib Kissani (Morocco)

Brief Communications

Epilepsy revealing neurocysticercosis in an HIV positive patient with subcutaneous nodules

Athanase Millogo (Burkina Faso)

Epileptic seizures revealing hyperglycemia:

A report of five cases

Amal Satté (Morocco)

8

Late onset epilepsy with marijuana abuse:
clinico-radiological correlation (case report)

Fogang Yannick Fogoum (Senegal)

10

Generalized epilepsy revealing hypoparathyroidism:
About two cases

Imane Azgaou (Morocco)

15

Temporal epilepsy in infants (about 4 cases)

Ahmed Jiddou Mohamed Ghadi (Mauritania)

18

Original Articles

Neurological worsening after seizures in post-stroke epilepsy: a persistent Todd's paralysis?

G Delgado Montserrat (Spain)

23

Representatives of Nameej all over the world

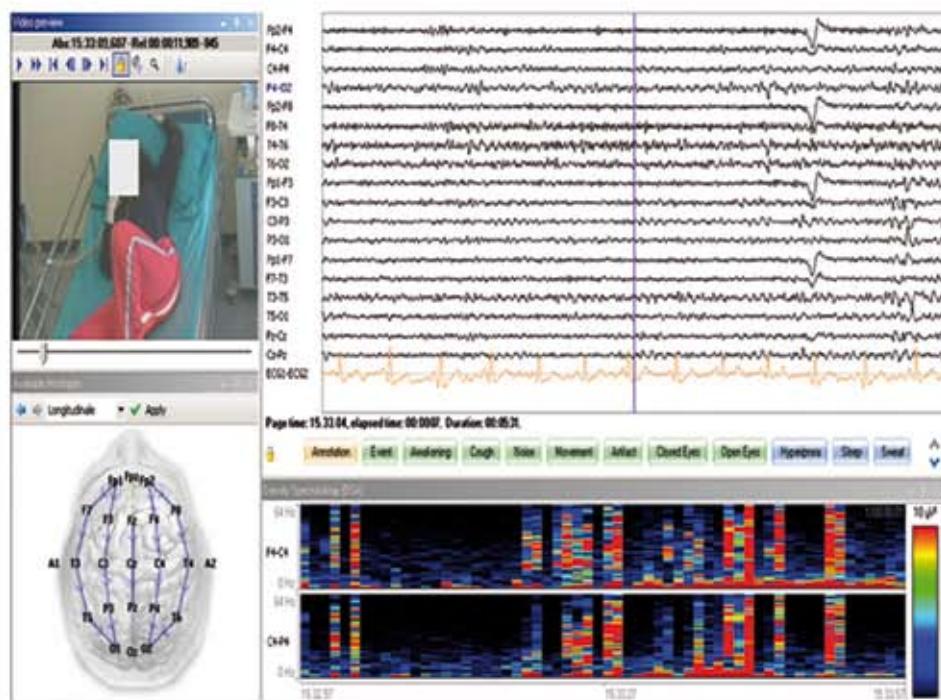
26

Epilepsy Calendar Events

27

In partnership with :





DES PROFESSIONNELS ET DES PRODUITS DE QUALITÉ AU SERVICE DE LA SANTÉ
GAMME NEUROLOGIE

EEG/EMG/PE 22 Canaux



EEG/PE Soin intensif



Doppler Transcrâniens



Holter EEG



EEG 40 Canaux



Stimulateur transcrâniens Magnétique



Numelec Maroc

91, Rue Abou Alaa Zahr-Quartier des Hôpitaux - Casablanca Tél : 05 22 86 58 20 /18 - Fax : 05 22 86 58 16

E-mail : numelecmaroc@numelecmaroc.ma

INSTRUCTIONS AUX AUTEURS

Le Journal de l'épilepsie de l'Afrique du Nord et Moyen-Orient publie des articles originaux cliniques, scientifiques ou médico-sociaux sur l'épilepsie dans les pays d'Afrique du Nord et le Moyen-Orient, ou d'autres pays. Il publie également des éditoriaux, des articles de revue, des cas cliniques, des lettres à l'éditeur, des aperçus historiques sur l'épilepsie dans le monde et les histoires vécues par les patients atteints d'épilepsie, les médecins ou autres professionnels concerbes par cette maladie. Il publie également des rapports des séances de travail des Sociétés, ligues et associations de l'épilepsie en Afrique du Nord et Moyen-Orient.

CONDITIONS DE PUBLICATION

Les articles ne doivent avoir fait l'objet d'aucune publication antérieure ni être simultanément soumis pour publication à une autre revue. Les textes sont rédigés en français ou en anglais. Les articles sont adressés, par le Comité de Rédaction, pour avis à des lecteurs qui restent anonymes pour les auteurs. En aucun cas la responsabilité de la Revue n'est engagée vis-à-vis des manuscrits qui lui sont adressés, avant la décision finale du Comité de Rédaction.

Les articles originaux ne doivent avoir fait l'objet d'aucune publication antérieure (à l'exception d'un résumé de moins de 400 mots), ni être simultanément soumis pour publication à une autre revue.

La mise en page des articles y compris résumés, références, tableaux et figures ne doit pas dépasser :

- 10 pages dactylographiées pour les mises au point, • 8 pour les articles originaux,
- 5 pour les éditoriaux, • 4 pour les cas cliniques, • 4 pour les activités associatives,
- 3 pour les aperçus historiques • 3 pour les lettres à l'éditeur • Et 2 pour les témoignages de patients épileptiques.

Les manuscrits doivent être sous format Word ou RTF (avec en 3 fichiers, 1-comportant le texte, les figures et les tableaux, 2-Comportant les photos et toute autre illustration Et 3-Attestation cédant les droits d'auteur à l'éditeur, attestant que le manuscrit n'est pas accepté ailleurs ou en cours de soumission, que tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale et que les aspects éthiques sont respectés) ; tous les fichiers doivent être envoyés ensemble par email à l'adresse suivante : je.submission@gmail.com

RECOMMANDATIONS GENERALES POUR LA PRESENTATION DES MANUSCRITS:

Liste des recommandations (à vérifier avant l'envoi du manuscrit) :

Manuscrit

• Le manuscrit est dactylographié en double interligne avec une marge de 2,5 cm sur chaque bord, y compris la page de titre, le résumé, les remerciements, les références, les tableaux et les légendes des figures.

• Il est conseillé d'utiliser le minimum d'abréviations. Le terme en entier précède l'abréviation lors de sa première apparition dans le texte.

• La hiérarchie des titres et sous-titres est bien mise en évidence par une numérotation.

• La disposition des articles originaux doit suivre le plan suivant : page de titre, résumés et mots-clés, résumés en anglais et ses mots-clés, texte (avec introduction, matériel et méthodes, résultats, discussion), références, tableaux, figures et légendes.

• Les pages sont numérotées, en chiffres arabes en commençant par la page de titre.

Pour accélérer la publication des manuscrits soumis, il est demandé de se conformer strictement aux recommandations ci-dessous.

Les recommandations suivantes sont conformes aux normes dites de Vancouver pour la préparation des manuscrits soumis aux journaux biomédicaux.

Page de titre

La page de titre comporte :

- Le titre précis et concis mais informatif (en français et en anglais).
- Le nom de chaque auteur suivi de son prénom.
- Le nom des services et des institutions responsables du travail.
- Le nom et l'adresse de l'auteur responsable de la correspondance pour le manuscrit avec son adresse e-mail (impératif).

• les remerciements, les sources de financements et les conflits d'intérêts éventuels.

Résumés et mots-clés

• Un résumé en anglais, en français et en arabe (facultatif) de moins de 250 mots chacun sont inclus pour les articles originaux.

• Les résumés sont structurés avec 4 paragraphes (introduction, participants et méthodes, résultats, conclusion).

• Les mots-clés doivent être indiqués (entre 3 et 6 séparés par des tirets).

• Il n'y a pas d'abréviations ni de référence bibliographique dans les résumés.

Tableaux, figures

Les documents iconographiques – figures et tableaux – sont obligatoirement appelés dans le texte et conformes aux recommandations suivantes :

• Les figures sont numérotées en chiffres arabes, par ordre d'apparition dans le texte où elles sont appelées (figure 1).

• Les tableaux sont numérotés en chiffres romains, par ordre d'apparition dans le texte : (tableau I).

• Les légendes des figures sont portées les unes à la suite des autres en fin d'article, sur une feuille séparée.

• Les figures doivent être présentées chacune sur un feuillet séparé, et fournies en fichiers séparés à raison d'un fichier par figure ; elles sont toutes accompagnées d'une légende.

• Des explications ou notes diverses nécessaires à la compréhension figurent au-dessous de chaque tableau.

• La reproduction de documents déjà publiés doit être accompagnée de l'autorisation de l'éditeur ou de l'auteur possesseur du copyright.

• Les abréviations sont à éviter. Si la figure et/ou le tableau comporte des abréviations, il faut les expliciter dans la légende.

• Les médicaments doivent être mentionnés selon leur dénomination commune internationale ou leur nom chimique. Les noms commerciaux doivent être mentionnés entre parenthèses après la DCI.

• Les symboles, chiffres et textes des figures sont clairs et de taille suffisante pour que chaque élément soit parfaitement lisible.

• En aucun cas les figures ne doivent être intégrées directement dans le corps du texte.

• La publication d'illustrations en couleur est recommandée.

Références

Les références bibliographiques, limitées selon la rubrique retenue, sont portées en fin d'article, numérotées selon l'ordre d'apparition dans le texte.

Le nombre de références :

• Ne doit pas dépasser 40 pour les articles originaux et 60 pour les mises au point,

• Doit être entre 5 et 10 pour les cas cliniques et entre 4 et 6 pour les lettres à l'éditeur,

Toutes les références doivent être appelées dans le texte (y compris celles appelées dans les figures et tableaux) : le numéro de la référence bibliographique citée est mentionné entre crochets.

Les références d'articles parus dans un périodique doivent comporter le nom des 6 premiers auteurs avec les initiales des prénoms (suivis de "et al." à partir du 7e auteur), le titre complet de l'article dans la langue originale, le nom de la revue selon les abréviations de l'Index Medicus, l'année, le numéro du tome, la première et la dernière page abrégée du texte.

La présentation – style et ponctuation – suit scrupuleusement les 3 exemples suivants :

1- Clark AM, Hartling L, Vandermeer B, McAlister FA. Meta-analysis: secondary prevention programs for patients with coronary artery disease. Ann Intern Med 2005; 143: 659-72.

2- Champault A, Dagher I, Vons C, Franco D. Laparoscopic hepatic resection for hepatocel-lular carcinoma. Retrospective study of 12 patients. Gastroenterol Clin Biol 2005; 29: 969-73.

3- Guilpain P, Chanseau Y, Tamby MC, Mahr A, Servettaz A, Guillemin L et al. Pathogenesis of systemic vasculitis primitives (I): vasculaires ANCA-positives. Presse Med 2005; 34: 1023-33.

• Les citations de livres doivent comporter les noms des auteurs, le titre du livre, la ville, le nom de la maison d'édition et l'année de publication.

La présentation – style et ponctuation – suit scrupuleusement les 2 exemples suivants :

3- Danowski RG, Chanussot JC. Traumatologie du sport. 7e ed. Paris: Masson; 2005.

Le Comité de Rédaction se réserve le droit de renvoyer aux auteurs les manuscrits qui ne seraient pas conformes aux recommandations exposées ci-dessus avant de les soumettre aux lecteurs.

INSTRUCTIONS TO AUTHORS

The review of epilepsy in northern Africa and the Middle East publishes original clinical, scientific or medical social on epilepsy in the countries of northern Africa and the Middle East, or any other the world. It also publishes editorials, general reviews, clinical cases, historical overviews on epilepsy in the world and stories experienced by patients with epilepsy, physicians or other other professionals involved in epilepsy.

It also publishes the minutes of the sessions of Societies, leagues and associations against epilepsy in northern Africa and Middle East.

Condition of Publication:

The articles must not have been published nor simultaneously submitted for publication in another journal. The texts are written in French or English. The articles are addressed by the Drafting Committee for its opinion to readers who remain anonymous to the authors. In no event shall the review is undertaken vis-à-vis the manuscripts sent to him before the final decision of the Editorial Board.

Original articles should have been no previous publication (with the exception of an abstract under 400 words), nor be simultaneously submitted for publication in another journal.

The layout of articles including abstracts, references, tables and figures must not exceed:

- 10 for general reviews, • 8 for original articles, • 5 for editorials, • 4 for case reports,
- 4 for association activities, • 3 for historical overviews • 3 for letters to the editor

• And for the testimony of two epileptic patients.

Manuscripts should be in Word or RTF format (including 3 files, 1-with the text, figures and tables, 2-Including photographs and other illustrations and 3-yielding certificate of copyright to the publisher stating that the manuscript is not accepted elsewhere or under submission, all authors read and approved the final version and the ethical aspects are met), all files must be sent together by email to: je.submission@gmail.com

GENERAL RECOMMENDATIONS FOR MANUSCRIPTS SUBMISSION:

List of Recommendations (check before sending the manuscript):

- The manuscript is typed double-spaced with a margin of 2,5 cm on each side, including the title page, abstract, acknowledgments, references, tables and figure legends.
- It is advisable to use a few abbreviations. The full term precedes the abbreviation at its first appearance in the text.
- The hierarchy of titles and subtitles is highlighted by a dial.
- The layout of the original articles should follow the following plan: title page, abstract and keywords, text (with introduction, materials and methods, results, discussion), references, tables, figures and legends.
- Pages are numbered in Arabic numerals, beginning with the title page.
- To expedite the publication of submitted manuscripts are asked to adhere strictly to the recommendations below.
- The following recommendations are consistent with standards of Vancouver called for the preparation of manuscripts submitted to biomedical journals.

Title page

The title page includes:

- The title clear and concise but informative (in French and English).
- The name of each author followed by his first name.
- Name of services and institutions responsible for the work.
- The name and address of the author responsible for correspondence for the manuscript with his e-mail address (mandatory).
- Acknowledgments, sources of funding and potential conflicts of interest.

Abstracts and Keywords

- A summary in English, French and Arabic (optional) with fewer than 250 words for each is included in the original articles.
- Abstracts are structured with four paragraphs (introduction, participants and methods, results, conclusion).
- The key words must be given (between 3 and 6 separated by dashes).
- No abbreviations or references in literature abstracts.

Tables, figures

• The Graphic - figures and tables - are necessarily called in the text and in accordance with the following recommendations:

- The figures are numbered in Arabic numerals, in order of appearance in the text where they are called (Figure 1).
- Tables are numbered in Roman numerals, in order of appearance in the text: (Table I).
- The figure legends are made one after the other end of the article, on a separate sheet.
- The figures must be submitted each on a separate sheet, and provided as separate files in a file its reasons for figure and are all accompanied by a caption.
- Different explanations or notes are required to understand below each table.
- The reproduction of previously published material must be accompanied by permission of the publisher or the author's copyright holder.
- Abbreviations should be avoided. If the figure and / or table contain abbreviations, they should explain in the legend.
- Drugs should be referred by their international name or chemical name. Trade names must be listed in parentheses after the DCI.
- Symbols, figures and text figures are clear and large enough so that each element is perfectly readable.
- In any case the figures should be integrated directly into the text.
- The publication of color illustrations is recommended.

References

References, limited depending on the item selected, are brought to the end of the article, numbered in order of appearance in the text.

The number of references:

- Must not exceed 40 for original articles and 60 for general reviews

- Must be between 5 and 10 clinical cases and between 4 and 6 for letters to the editor

All references must be cited in the text (including those referred to in the figures and tables): the number of the references cited is mentioned in brackets.

- References to articles in a journal should include the name of the first 6 authors with the initials of the first name (followed by « et al. »). From the seventh author), the full title of the article in original language, the name of the journal abbreviations as cited in the Index Medicus, the year the number of the volume, the first and last page.

The presentation - style and punctuation - closely follows the three following examples:

- [1] Clark AM, Hartling L, Vandermeer B, McAlister FA. Meta-analysis: secondary prevention Programs for patients with coronary artery disease. Ann Intern Med 2005; 143:659-72.
- [2] Champault A, Dagher I, Vons C, Franco D. Laparoscopic hepatic resection for hepatocel-lular carcinoma lular. Retrospective study of 12 patients. Gastroenterol Clin Biol 2005, 29:969-73.
- [3] Guilpain P, Chanseau Y, Tamby MC, Mahr A, Servettaz A, Guillemin L et al. Pathogenesis of systemic vasculitis primitives (I): vasculaires ANCA-positives. Presse Med 2005; 34:1023-33.

Citations of books should include authors' names, book title, city, name of publisher and year of publication.

The presentation - style and punctuation - closely follows the two following examples:

- [3] RG Danowski, JC Chanussot. Sports traumatology. 7th ed. Paris: Masson, 2005.
- The Editorial Board reserves the right to return manuscripts to authors who do not comply with the recommendations outlined above before submitting them to the readers.



Mrs Manar Sawan
President of Association for
Care of People
with Epilepsy in Lebanon
(ECAL)

The associations for care of people with epilepsy have a major role to play especially in developing countries, where health care infrastructure and qualified personal are insufficient.

In North Africa and Middle East, where within 23 countries, only 6 have an IBE representative (Iran, Saudi Arabia, Lebanon, Egypt, Tunisia and Morocco). The 17 remaining countries could be divided in 5 categories: (1) High income countries with developed health care system but social aspects not yet well structured (Qatar, United Arab Emirates and Kuwait), (2) High income countries with less developed health care system but social aspects not yet well structured (Oman, Bahrain and Libya), (3) Middle to low income countries with developed health care system (Jordan and Palestine), (4) Middle to low income countries with less developed health care system (Algeria, Sudan and Syria), (5) Low to very low income countries with less developed health care system (Mauritania and Yemen).

Whatever is the outcome in each country of our region, and no matter the structure of the health care system, patients and their families have to be well organized and create associations to fight epilepsy and its consequences. Physicians and especially neurologists have to assist the desperate patients to create associations and to focus on patient's education. The Association For Care of People with Epilepsy in Lebanon (ECAL) was created in 2001. It's main goal is to stop the stigma against epileptic patients and to put an end to kicking those people from schools as early as age 10, or may be earlier just because they are epileptic, the thing that is a common behavior among all developing countries. What unfairness, inhumanity, and injustice it is to deprive a child of receiving proper education and helping him/her become independent! Are epileptic people not the people who need education the most? Other goals are to fight social exclusion and professional discrimination.

It was only in 2009 that ECAL felt stronger because the East Mediterranean Regional Committee of IBE was created and started its annual meetings. In April 2009, representatives from KSA, Morocco, Egypt, Lebanon and Tunisia met in Cairo and decided to start a development plan for the period 2009-2012. In August 2009, more attendees joined in the conference held in Budapest to emphasize the importance of contacting NGOs in other Mediterranean countries for the purpose of new memberships. In 2010, new members from Palestine and Sudan joined in the conference that was held in Dubai. All attendees evaluated the efforts that members made during the year and the related outcome. In November 2010, during the 6th Maghreb Neurology Congress, representatives from Mauritania, Algeria, and Tunisia met to discuss the epilepsy main objectives. By then, Moroccan accomplishments included establishing the drug bank, making partnerships,

launching a website, and doing expositions. Lebanese accomplishments included the Promising Strategies Award winning, starting awareness campaigns, and starting income generating projects. KSA also did awareness campaigns, distributed CDs and brochures on the topic of epilepsy, and created video tapes for this purpose. Tunisia and Iran did other activities that were run in schools.

Active members of East Mediterranean region of IBE have a pivotal role to play in improvement of quality of life of patients suffering from epilepsy through education and sensitization activities, and have also to highlight for politicians different ways in which epilepsy care could be improved in our region.

REVIEWERS

- AZRA ALAJBEGOVIC (SARAJEVO, BOSNIA HERZEGOVINA)
JOHAN ARENDTS (EINDHOVEN, HOLLAND)
ABDOUL MUTALEB ALSHEAKHLY (BAGHDAD, IRAQ)
AHMED BAYDOUNE (BEIRUT, LEBANON)
HALIMA BELAIDI (RABAT, MOROCCO)
ELINOR BEN-MENACHEM (GOTEBORG, SWEDEN)
JULIEN BOGOUSSLAWSKY (MONTREUX, SWIZERLAND)
PAUL A.J.M. BOON (GHENT, BELGIUM)
CHAIN B. COLEN (MICHIGAN, USA)
JOYCE CRAMER (CONNECTICUT, USA)
EDUARD CUPLER (JEDDAH, KSA)
DIRK DELEU (DOHA, QATAR)
CHARLOTTE DRAVET (MARSEILLE, FRANCE)
ALAA EL SHARKAWY (CAIRO, EGYPT)
NATHAN B. FOUNTAIN (CHARLOTTESVILLE, USA)
JACQUELINE A. FRENCH (NEW YORK, USA)
AMINA GARGOURI (TUNIS, TUNISIA)
PHILIPPE GELISSE (MONTPELLIER, FRANCE)
THIERRY GRISAR (LIEGE, BELGIUM),
HEBA HAMED EL-SAYED AFEETY (CAIRO, EGYPT)
FAYÇAL HENTATI (TUNIS, TUNISIA)
JIHAD INSHASI (DUBAI, UAE)
GEORGE I. JALLO (BALTIMORE, USA)
PIERRE JALLON (NARBONE, FRANCE)
ARENDS JOHAN (HEEZE, NEDERLANDS)
FATMA KAMOUN (SFAX, TUNISIA)
CALLIXTE KUATE (YAOUNDE, CAMEROUN)
AHMED KHALIFAE (DAMASCUS, SYRIA)
MOHAMED KOUBESSI (CLEVELAND, USA)
ATHANASE MILLOGO (OUAGADOUGOU, BURKINA FASO)
ADEL MISK (JERUSALEM, PALESTINE)
GEORGE L. MORRIS (MILWAUKEE, USA)
MARWAN NAJJAR (BEIRUT, LEBANON)
MERVAT NASRY (MEMPHIS USA)
CHEIKH OSEIDI (KHARTOUM, SUDAN)
HAMID OUHABI (RABAT, MOROCCO)
KONSTANTIN VOLOD ELISEVICH (MICHIGAN, USA)
LAMINE GUEYE (DAKAR, SENEGAL)
CALLIXTE KUATE (YAOUNDE, CAMEROUN)
YOUSSOUFA MAIGA (BAMAKO, MALI)
BOULENAOUR MESRAOUA (DOHA, QATAR)
REDA OUAZZANI (RABAT, MOROCCO)
AWAIS RIAZ (UTAH, USA)
NANCY RODGERS- NEAME, (TAMPA, USA)
PAOLO M. ROSSINI (ROMA, ITALY)
MUSTAPHA SADI BELOUIZ (ALGER, ALGERIA)
STEVEN SCHACHTER (BOSTON, USA)
MOHAMMED SHEHAB (AMMAN, JORDAN)
ZOUHAYR SOUIRTI (FÈS, MOROCCO)
WILLIAM H THEODORE (BETHESDA, USA)
CHAHNEZ TRIKI (SFAX, TUNISIA)
CLAUDE WASTERLAIN (LOS ANGELES, USA)
ANDREW WILNER (MASSACHUSETTS, USA)

Subscriptions

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

(*) Including shipping expenses (**) World Bank Standards

Journal publié tous les deux mois
Journal published every two months

مجلة صدر كل شهرين



Moroccan Association Against Epilepsy (MSAE): side by side with epileptic patients in Morocco Since 2005

L'Association Marocaine Contre l'Épilepsie (AMCEP): côte à côté avec les patients épileptiques au Maroc depuis 2005



Najib Kissani^{1,2}, Abdellatif Harkani¹, Abderrahmane Chahidi³

1-Neurology Department, University Hospital of Marrakech (Morocco) and President of MSAE;

2-Laboratoire de Neurosciences cliniques et Expérimentales, FMPM, UCAM;

3-General Secretary of MSAE; Marrakech-Morocco.

Email: najibkis@gmail.com

Conflits d'intérêt: aucun

Introduction :

Epilepsy still constitutes a serious health problem in Morocco and its prevalence is estimated at 1.1% [1]. The great majority of our epileptic patients have a very poor knowledge about epilepsy and most of them resort to maraboutic methods especially in rural areas. On the other hand, at times, our patients suffer from professional and social discriminations.

The MSAE, an non-lucrative association, was created to promote and improve the management of epilepsy, to sensitise patients, their families and all persons concerned by epilepsy (teachers, social workers, pharmacists, students...) in order to eradicate the distorted beliefs about epilepsy. It's also a strategy to collaborate with regional and other national societies involved in epilepsy and of course to support patients and their families to overcome all kind of issues like information material, social and professional difficulties.

Trying to cover not only southern Morocco:

Since the starting of the university Hospital in November 2000, we realized the big gap in education and sensitization of epileptic patients, the big need in education and training for junior and specialized neurologists and the fear of managing epileptic patients by general practitioners [2]; that was the reason of creating in November 2001 a regional society (regional league against epilepsy in Marrakech and its countryside), dealing in both scientific and social aspects of epilepsy. Since 2005, and due to the big need of such societies in all the country, our regional league became a national society, having in charge the coverage of the national territory, because of the inexistence of any society implicated in social aspects of epilepsy; but for scientific purposes the Moroccan league was dealing as possible as it can but mainly in the big cities and focusing its work in the Rabat/Casablanca area.

The progression of our coverage of the Moroccan territory is represented in Figure 1.

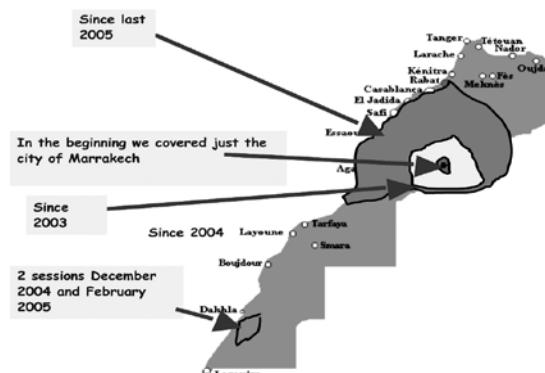


Figure 1: Progression of coverage of national territory since 2001.

MSAE ensures many important activities, but two of them are the main priorities:

1-Inform, educate and sensitize patients and the general public:

In Morocco, as many other similar countries, the distorted beliefs about epilepsy drives patients to maraboutic practices which are sometimes dangerous and often delay or limit the access into medical structures which by the way worsen the prognosis. Two studies done in Morocco, pointed out that nearly ¾ of our epileptic patients consult healers at least once before moving to modern medicine [3].

That is why, MSAE organize biannual social meetings given to patients, their families and all persons interested by epilepsy (Figures 2, 3 and 4).



Figure 2: Organizing committee of the last scientific journey.



Figure 3: the MSAE implicates successfully young doctors, medical students and nurses in the organization of social journeys.



Figure 4: Active participation to one of the social and scientific journey, 9th June 2007.

In addition, our society organizes regular TV and radio programs to sensitize all Moroccan citizens about epilepsy, within this framework the local radio operator is committed to diffuse regularly radio emission about epilepsy, and our specialists answer to all kind of questions during these interviews and lets not forget the different ads and announcements on national newspapers.

A particular interest is given to school teachers, students and workers in factories because of the lack of minor knowledge about epilepsy which can cause exclusion from schooling or work. Also special attention by organizing educative and sensitizing days in schools and factories.

On the other hand, MAAE will start a partnership with mosques' imam (man in charge of calling muslims to prayer), in order to inform Muslims during Friday's prayers about epilepsy, the risks of traditional practices and the need of consulting specialists for a good recovery.

2-A better management of epilepsy in Morocco could not move forward if we still have many cities without neurologist and in which general practitioners are not implicated in this kind of management, especially that there are on the first line in all smaller cities and especially in countryside villages, where specialists are missing.

To help solving these two major problems, MSAE has chosen two main strategies:

A. Covering far cities without neurologist by specialized regular consultations:

Morocco, as some other North African countries, suffers from the inequitable repartition of neurologists on the national territory; this situation makes it difficult the access to specialized consultations for people living in small cities and rural areas, especially in southern Morocco (less than 10% of neurologists for 30% of Moroccan citizens).

Many patients, especially in south Morocco, travel long distances to be consulted in Marrakech, Agadir, Laayoun or Tiznit (the only cities with neurologists in southern Morocco), and often spend too much time, energy and money.

We started since April 2006 by insuring four monthly specialized consultations in cities without neurologists: like Ouarzazate, and since February 2008 in Kelaa Sraghna, sponsored by Sanofi-Aventis and the French League Against Epilepsy. Our experience started in Ouarzazate

was very successful; and since October 2006, we had transferred many patients from Marrakech out and inpatients to Ouarzazate. And we also started the EEG unit with a trained technician, who prepared EEG for our neurologists to be interpreted twice a week, and for urgent cases we use scan and email or send them to us. All these activities initiated in Ouarzazate solved many problems in this isolated city from the rest of Morocco, by the Atlas Mountains. A few times during the winter season, the road are blocked between Marrakech and Ouarzazate, and to find at least trained general practitioners locally will be much better than trying to reach Marrakech (Figure 5).



Figure 5: Patients and families in the waiting room in the out patients pavilion in El Kelaa des Seraghna's hospital in April 2009.

In the end this initiative will prevent people from expensive displacement to Marrakech.

This approach will attenuate on the other hand medical demand in the neurology department of Marrakech and could assure a better management of neurological diseases in general and particularly epilepsy in cities without neurologists.

B. Working side by side with general practitioners; because of the big number of epileptic patients in Morocco (more than 340,000), with a high proportion of distort beliefs and resorting to maraboutic practices, the small number of specialists (nearly 80 neurologists for hole the country, counting 34 millions inhabitants (2); and the feeble implication of general practitioners in epilepsy management (because they have not enough knowledge about it and they fear when facing epileptic patients).

We realize that the best and simple way to improve management of epilepsy is to focus on general practitioners; so, we established different collaborations with local health authorities and pharmaceutical laboratories to cover these regional sessions for training and sensitizing general practitioner. We started in 2001 in Marrakech, then in Kelaa Sraghna (80 km north from Marrakech), in Essaouira (170 west), in Casablanca (240 km north-west), and in Ouarzazate (200 km south). In 2008 a regular program will be instituted for these meetings (Figure 6).



Figure 6: Scientific meeting for general practitioners.

The perspectives of MSAE:

In short term, MSAE will consolidate its main priorities: on one hand, educate and inform general public and sensitize epileptic patients and their families; and on the other one, improving the management of epilepsy in Morocco, especially in cities without neurologist with the partnership of general practitioners.

Since December 2006, patient's cards and brochures were distributed to all adherents and during 2008, posters in Arabic, vulgarising epilepsy, highlighting bad aspects of traditional practices, plus showing good and bad attitudes in reaction to any case of epilepsy. It will be widely distributed all over the country through pharmacists, which will reach more widely the population in the Moroccan territory than just using the general practitioners.

We will start video projections in public transport and spot TV programs about epilepsy, to assure more sensitization concerning epilepsy.

In mean and long term, we expect

MSAP will cover more than 70% of Moroccan territory, and will create delegations in other big cities, up to March 2013 we have 4 active delegations (Casablanca since 2006, Agadir since 2009, Safi since January 2012 and Settat since January 2013); a bimonthly bulletin will be set-up to keep adherents and practitioners updated.

We expect to actualize the driving licence legislation for epileptic patients because since its first launching in 1973, it has not been updated, so unusable. MSAP will better collaborate with the Moroccan League Against epilepsy, to decentralize epilepsy surgery in Morocco because since 2004, when it was started in Rabat city, it remains concentrated only in big university hospitals (Rabat, Casablanca, Fes and recently in Marrakech), and nowhere else.

In the end, we hope to establish good relationship between other neighbouring North African francophone countries, and especially sub-Saharan countries, to share and also to diffuse our experiences.

Conclusion

The Moroccan society against epilepsy, in spite of its young age, is trying to improve the management of epilepsy in Morocco by focusing on two main points:

-Implicating general practitioners as an inevitable partner.

-Insisting on the education and sensitization of epileptic patients, their families and the general public.

Maybe some of the reasons of the dynamism and efficacy of our young society are the mixture of experienced persons involved with epilepsy and social activities, giving very efficient ideas and a younger staff, working hard in many commissions.

In the end, we hope to generalize our social activities to other cities in Morocco, through delegations, and to establish collaboration between our society and other societies and institutions, especially in African countries.

References

- 1- Itri M, hadj Khalifa. Les cahiers du médecine 1998 ; 9:35-7.
- 2- Kissani N. Relationship between general practitioners and specialists in Morocco. Eur J Gen Pract. 2007;12: 1-2.
- 3- Louhab N, Jafoui M, Stoti N, Kissani N. Prospective evaluation of traditional practices for epileptic patients of Marrakech. Epilepsia 2005; 46, Supp 6: 356.

Epilepsy revealing neurocysticercosis in an HIV positive patient with subcutaneous nodules

Une épilepsie révélant une neurocysticercose chez un patient HIV positif avec nodules sous cutanés

Athanase Millogo

Département de Médecine, Service de Neurologie,
CHU Souro Sanou de Bobo-Dioulasso, 01BP 676 (Burkina Faso).

Email : athanase.millogo@gmail.com
Conflits d'intérêts : aucun.

Keywords: Epilepsy- HIV- Neurocysticercosis- Subcutaneous nodes.

Mots clés: Epilepsie- HIV- Neurocysticercose- Nodules sous cutanés.

Introduction

The clinical presentation of neurocysticercosis is polymorph, with seizures being the most common presentation [1], and the combination of neurocysticercosis with HIV infection is an occurrence that could be found in tropical regions.

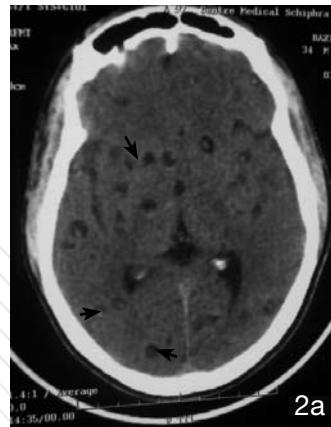
Observation

A 34 year old man presented on 12 March 2007 with a one-year history of generalized tonic-clonic seizures. A native of Burkina Faso, West Africa, he had been working since 1992 in Bobo-Dioulasso. His first tonic-clonic seizure occurred in March 2006 with a prodrome including vertigo followed by post-ictal amnesia. He was then treated for hypoglycemia. A second seizure of the same type occurred three months later and was not treated. A third seizure of the same type occurred on 12 February 2007 without any prodrome but with post-ictal amnesia. The patient had no personal, familial or infectious history that could be linked to epilepsy. He had had frequent headaches in the past which had spontaneously resolved three years earlier. He consulted a neurologist in March 2007 who ordered a brain CT-scan with contrast and an HIV test. The patient was diagnosed as HIV positive. Nothing special was found in his family history but he has in his childhood many episodes of haematuria due to Schistosoma infection. Alcohol and tobacco consumption were regular since his youth.

The neurological exam was normal. The dermatological exam revealed the presence of seven firm, indolent, mobile skin nodules of sizes between 0.5 and 1 cm in various locations on the neck, trunk, arm and leg prurigo associated with prurigo (Figures 1).

No cysticercosis serology was conducted. The CT-scan revealed multiple, small hypodense, non-enhancing,

vesiculocystic lesions in the cerebral and cerebellar parenchyma (Figures 2a, b), leading to a diagnosis of neurocysticercosis.



The patient was treated with prednisone and albendazole. No more seizure occurred after the treatment. Because of inability to pay for another CT-Scan examination, none was done at the end of the treatment. The treatment with albendazole associated to Carbamazepine was prescribed. And after 5 the patient is still seizure free and his examination normal.

Discussion

Neurocysticercosis (NCC) is a parasitic zoonosis occurring when the immature larvae of *Taenia solium*, shed in infected human faeces, are ingested and migrate to the brain. Pork consumption is a high risk for developing NCC. The clinical features of NCC largely depend on the number, type, size, localization and stage of development of cysticerci, as well as on the host immune response against the parasite [2, 3].

HIV infection may be responsible of seizure, especially in the later stages of this infection [4]. In Burkina Faso, with a high rate of HIV infection (around 4%), seizures could be considered as part of toxoplasmosis diagnosis, especially when CT-scan is not available. Seizures in NCC may occur at all stages of cyst development, from the vesicular and colloidal to the calcified stages [5]. As HIV infection and cysticercosis are prevalent in this area, any seizure should lead for screening for both affections. The association of seizure with subcutaneous nodes is helpful for the diagnosis of cysticercosis [6]. NCC diagnosis is based on CT-scan imaging [7], showing number, locations and stages of the lesions as well as the inflammatory reaction surrounding these lesions. The presence of multiple parenchymal lesions suggests a probable role of immune reconstitution inflammatory syndrome [8]. NCC



should be investigated as a possible cause of seizures in persons living in endemic areas for cysticercosis that have subcutaneous nodules and are HIV positive. The interaction between HIV infection and the appearance of cysticercosis nodules in the development of NCC should be explored.

This report suggests that NCC should be considered as aetiology of epilepsy in tropical endemic areas. The combination of HIV infection and NCC should suggest a CT scan examination to discriminate the causes of brain occupying mass. NCC should be included in the differential diagnosis of neurologic infections in HIV patients in endemic populations.

References

- 1-Carabin H, Ndimubanzi PC, Budke CM, Nguyen H, Qian Y, et al. Clinical manifestations associated with neurocysticercosis: A systematic review. *PLoS Negl Trop Dis.* 2011; 5(5): 1152.
- 2-Patel R, Jha S, Ydav RK. Pleomorphism of the clinical manifestations of neurocysticercosis. *Trans R Soc Trop Med.* 2006; 100: 134-41.
- 3-Handique SK, Das RR, Saharia B, Das P, Buragohain R, et al. Coinfection of Japanese encephalitis with neurocysticercosis: an imaging study. *Am J Neuroradiol.* 2008; 29: 170-5.
- 4-Millogo A, Lankoandé D, Yaméogo I, Yaméogo AA, Sawadogo A, Sawadogo AB. Crises d'épilepsie d'apparition récente et infection par le VIH au Centre hospitalier de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). *Bull Soc Pathol Exot.* 2004; 97: 268-70.
- 5-Bhigjee AI, Rosenberg S. Optimizing therapy of seizures in patients with HIV and cysticercosis. *Neurology* 2006; 67: S19-22.
- 6-Niamba P, Faye O, Traoré A, Barro-Traoré F, Gaulier A. Nodules cutanés de cysticercose. *Presse Méd.* 2006; 3: 435-6.
- 7-Garcia HH, Del Brutto OH. Imaging findings in neurocysticercosis. *Acta Trop.* 2003; 87: 71-8.
- 8-Serpa JA, Moran A, Goodman JC, Giordano TP, White AC Jr. Neurocysticercosis in the HIV era: a case report and review of the literature. *Am J Trop Med Hyg.* 2007; 77: 113-7.



Crises épileptiques révélatrices d'hyperglycémie : A propos de cinq cas Epileptic seizures revealing hyperglycemia: A report of five cases



Satté Amal, Zerhouni Abderrahim, Mounach Jamal, Ouhabi Hamid
 Service de Neurophysiologie. Hôpital Militaire Mohamed V Rabat 10100 (Maroc).
 Email : satteamal@gmail.com
 Conflits d'intérêts : Aucun.

Résumé

Introduction :

Les convulsions sont des complications rares de l'hyperglycémie. Le but de ce travail est de décrire les aspects cliniques, électro-physiologiques et radiologiques de ces crises et de discuter leur possible mécanisme physiopathologique.

Patients et méthodes:

Il s'agit d'une étude rétrospective d'une série de 5 patients, admis au service de Neurologie de l'Hôpital Militaire Mohamed V de Rabat entre Janvier 2004 et Décembre 2007 pour crises épileptiques révélatrices d'hyperglycémie.

Résultats:

La moyenne d'âge était de 56 ans et 10 mois. Quatre patients avaient présenté des crises partielles continues. L'EEG effectué à distance des crises était normal dans tous les cas. Le bilan biologique avait montré une hyperglycémie dans tous les cas (entre 3 et 7g/l). Tous les patients avaient été mis au début sous anticonvulsivants, sans amélioration des symptômes. Les crises n'ont cédé qu'après correction de la glycémie et réhydratation.

Discussion:

Les crises épileptiques hyperglycémiques doivent être considérées comme un syndrome neuroendocrinien spécifique, survenant typiquement chez des sujets de la cinquantaine, souvent sans antécédent de diabète. Ces crises sont caractérisées par leur caractère focal, leur résistance au traitement antiépileptique qui peut même les aggraver, et leur amélioration dès la correction de la glycémie.

Conclusion:

L'hyperglycémie doit être l'un des premiers diagnostics à évoquer devant des crises partielles continues tardives chez un sujet de plus de 50 ans.

Mots clés : Crises épileptiques – Epilepsie partielle continue – Hyperglycémie.

Abstract

Introduction:

Seizures are rare complications of hyperglycemia. Few cases have been reported. We aimed through this study to describe clinical, electrophysiological and radiological features of these seizures and discuss their pathophysiological mechanisms.

Patients and methods:

We studied retrospectively 5 patients admitted between January 2004 and December 2007 at the Neurology department of Mohammed V Teaching Military Hospital for seizures caused by hyperglycaemia.

Results:

Five patients were included (one male and 4 females). 4 patients presented with focal seizures. All the patient had a normal encephalogram after the seizures. Biological tests showed increased glycaemia.

None of our patients responded to anticonvulsant drugs. However, symptoms improved on insulin and hydration.

Discussion:

Hyperglycaemic seizures should be considered as a specific neuroendocrinian syndrome that typically occurs in patients over fifty years, usually with no medical history of diabetes. Seizures are focal and respond only to insulin and hydration.

Conclusion:

Hyperglycaemia should be one of the first diagnosis suspected in newly onset focal continuous seizures over fifty years.

Keywords : Seizures – Epilepsia partialis continua – Hyperglycemia.

Introduction

Si les crises épileptiques sont bien connues au cours des hypoglycémies, elles compliquent rarement les hyperglycémies. Celles-ci peuvent se manifester par des signes neurologiques variés : céphalées, mouvements anormaux, troubles du comportement, troubles de la conscience... Peu de cas de convulsions révélatrices d'hyperglycémie ont été rapportés. Il s'agit le plus souvent de crises partielles qui s'observent surtout au cours des hyperglycémies sans cétose. Notre travail a porté sur une série de cinq patients, admis pour crises épileptiques liées à l'hyperglycémie.

Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective qui a porté sur les patients admis à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V Rabat entre Janvier 2004 et Décembre 2007 pour crises épileptiques associées à une hyperglycémie. Tous les patients avaient bénéficié d'un examen clinique complet, d'un bilan biologique (comprenant notamment : ionogramme sanguin, osmolarité, glycémie, calcémie, glycosurie, recherche de cétones dans les urines), un électroencéphalogramme (EEG) ainsi qu'une tomodensitométrie (TDM) et/une imagerie par résonance magnétique (IRM) encéphaliques. Ont été exclus de ce travail, tous les patients qui présentaient des anomalies associées à l'hyperglycémie, pouvant entraîner des convulsions tels que l'hyper ou l'hypocalcémie, l'hyper ou l'hyponatrémie, l'insuffisance rénale, les accidents vasculaires (AVC), les prises de toxiques... Nous avons finalement inclus 5 patients, pour qui aucune cause autre que l'hyperglycémie n'avait été détectée.

Résultats

Notre série comporte cinq patients, (quatre femmes), âgés de 48 à 68 ans (moyenne : 56 et 10 mois). Aucun des patients n'était connu comme diabétique. Par ailleurs, ils n'avaient pas d'antécédent d'épilepsie, de traumatisme crânien ou d'autre cause d'épilepsie. Le délai de consultation après l'apparition des premiers signes variait de 2 heures à 4 jours. La patiente qui avait consulté au bout de 4 jours (cas N°5) avait des troubles du comportement associés (agitation, hétéro agressivité et tentatives de défénestration) qui avaient été initialement mis sur le compte d'une origine psychiatrique.

Tableaux 1, 2 et 3

	Age	Sexe	Crises	Kinésigénie	Durée, fréquence	Déficit postcritique
Cas N°1	62ans	F	-Clonies hémiface - Déviation de la tête et des yeux à Gche - Suspension du langage	Oui Parole	Salves de 10 min Intervalle de 10min	Non
Cas N°2	48 ans	M	-Clonies hémiface Dt	Oui Ouverture bouche, parole, alimentation	Clonies continues	Paralysie faciale centrale Anarthrie
Cas N°3	52 ans	F	Crise tonico-clonique généralisée	Non	15 min	Confusion Hémiparésie Dte
Cas N°4	68 ans	F	Clonies brachio-faciales Dtes	Non	Durée :3 min Intervalle de 10min Durée : 3 min	Non
Cas N°5	54 ans	F	Troubles du comportement Clonies de l'hémiface et MS Gches Suspension de la vigilance	Oui Changement de position Mouvements de préhension	Intervalle : 5min	Confusion Hémiparésie Gche

	EEG Intercritique	Imagerie	Glycémie	Cétonurie	HbA1c
Cas N°1	Normal	Normal	3,9g/l	Négative	12%
Cas N°2	Normal	Normal	7g/l	Positive (+)	13%
Cas N°3	Normal	Normal	3,45g/l	Négative	15,09%
Cas N°4	Normal	Normal	6,2g/l	Négative	10%
Cas N°5	Normal	Normal	3g/l	Négative	12,3%

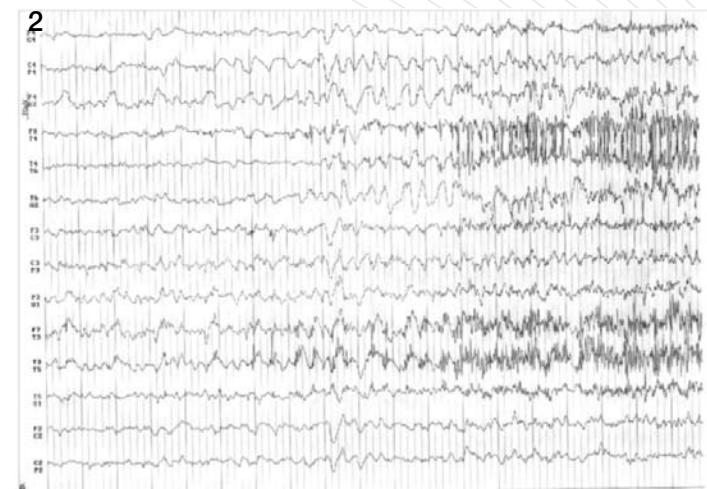
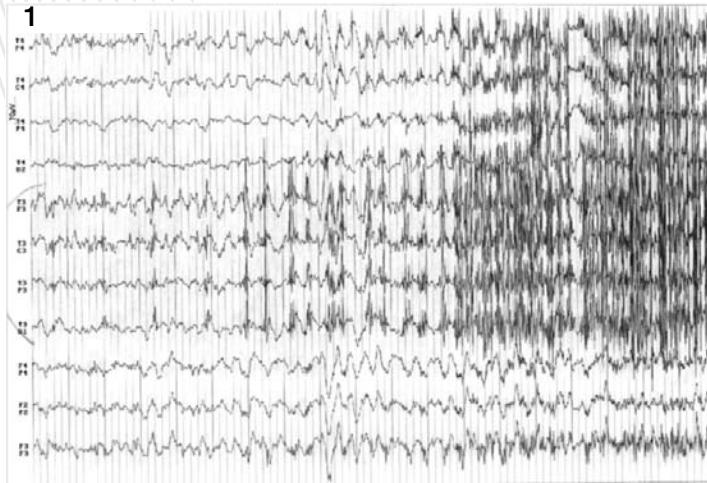
	Traitemennt initial	Délai de régression des crises après Insuline et réhydratation Evolution	Traitemennt de sortie	Recul
Cas N°1	Diazépam	Régression en 15min AVCI à J5	VPA Insuline	2ans
Cas N°2	Diazépam	Régression en 4 jours	VPA Insuline	1 an
Cas N°3	Diazépam Phénobarbital	Régression en 30 min	VPA Insuline	4 ans
Cas N°4	Diazépam Insuline	Régression en 2h	Insuline	2 ans
Cas N°5	Diazépam Phénobarbital	Régression en 4 jours	VPA Insuline	14 mois

Une patiente (cas N°3) avait présenté une crise tonico-clonique généralisée, tandis que les quatre autres patients avaient présenté des crises partielles qui survenaient par salves répétitives (cas 1, 4, 5) ou continues (cas N°2) et qui persistaient parfois pendant plus de 5 minutes. Durant les crises, tous restaient conscients à l'exception d'une patiente (cas 5) qui présentait une suspension de la vigilance avec des troubles du comportement et des propos incohérents. Les crises affectaient l'hémiface dans les quatre cas. Elles s'accompagnaient d'une suspension du langage dans 1 cas (n°1), de clonies du membre supérieur homolatéral dans 2 cas (n°4 et 5).

L'examen clinique entre les crises était normal dans 2 cas (n°1 et 4). Ailleurs, les patients présentaient une confusion (Cas 3 et 5) et des déficits post critiques (hémiparésie dans 2 cas (Cas n°3 et 5), paralysie faciale centrale dans 1 cas n°2). Un patient avait présenté une anarthrie transitoire après les crises (n°2).

Dans 3 cas (n°1, 2 et 5), les crises étaient kinésigéniques, déclenchées par les mouvements et ou la parole.

La TDM cérébrale effectuée dans l'heure qui avait suivi l'admission était normale dans les cinq cas. L'IRM cérébrale (séquences T1, T2, FLAIR et Diffusion) avait été réalisée chez tous les patients dans un délai de 3 à 4 jours et n'avait pas montré d'anomalies. L'EEG n'avait pu être réalisé au cours de la crise que dans un seul cas (n°2) (Figures 1 et 2).



Figures 1 et 2 : foyer fronto-temporal gauche fait de pointes et de pointes ondes diffusant du côté controlatéral.

Chez ce patient, qui avait présenté au cours de l'enregistrement des clonies de l'hémiface et du membre supérieur droit, il avait montré des anomalies épileptiques qui débutaient au niveau de la région fronto-temporale gauche. Au décours des crises, l'EEG était normal dans tous les cas. Le bilan biologique avait montré une hyperglycémie dans tous les cas, dont les taux étaient compris entre 3,45 et 7g/l. La recherche de cétones était négative dans quatre cas. Dans un seul cas (n°2) les cétones étaient positives (1 croix). L'ionogramme sanguin, le bilan rénal et l'osmolarité étaient normaux dans tous les cas.

A leur admission en urgence et avant les tests biologiques, tous les patients avaient initialement été traités comme état de mal épileptique et avaient donc été mis sous antiépileptiques (Diazepam+/- Phénobarbital), sans qu'aucune amélioration ait pu être notée. Le délai entre le diagnostic de crise épileptique et le diagnostic de l'origine hyperglycémique était en moyenne de 1 heure et 16 minutes. Dès que le diagnostic de convulsion

hyperglycémique fut retenu, les patients ont été immédiatement mis sous insuline et réhydratation. Les convulsions ont régressé en 15 minutes à 4 jours, dès que la glycémie avait diminué à moins de 3g/l. Quatre patients ont été maintenus sous Valproate de Sodium (VPA) pendant une durée allant de 6 mois (2 cas n°1 et 2) à 1 an (2 cas n°3 et 5). Tous les patients avaient été maintenus par ailleurs sous insuline.

L'évolution des crises a été favorable dans tous les cas. Une patiente (n°1) présenta à J5 un accident vasculaire ischémique affectant l'hémicorps qui avait été touché par les crises partielles. Elle avait présenté à l'admission des clonies de l'hémiface et du membre supérieur droits avec suspension du langage. Les crises survenaient en salves de 5 minutes, étaient kinesigéniques et avaient entièrement régressé dans les 15 minutes qui avaient suivi l'injection d'insuline. L'IRM de cette patiente (à J2 de l'admission pour crises), avant l'installation du déficit moteur, était normale. Après installation du déficit (J5), elle avait montré un accident vasculaire ischémique sylvien superficiel gauche, d'origine athéroscléreuse. La patiente a progressivement et entièrement récupéré au bout d'un mois.

Tous les patients ont été suivis pour une durée d'au moins un an. Aucun d'eux n'a présenté de récidive des crises au cours de cette période.

Discussion

Les crises secondaires à l'hyperglycémie surviennent souvent chez des sujets de plus de 50 ans [1, 2], ce qui est le cas de quatre de nos patients. Cette complication de l'hyperglycémie reste rare. Dans une étude qui avait pour but d'évaluer la fréquence de ces crises, Kolb [3] rapporte que parmi 813 patients présentant une hyperglycémie, seuls 8 avaient présenté des crises, ce qui correspond à 1%.. Comme pour tous nos patients, dans la plupart des cas rapportés, il s'agissait d'un diabète non insulinodépendant, souvent jamais diagnostiqué avant les crises [2].

Dans notre série, quatre patients avaient présenté des crises partielles répétitives, affectant l'hémiface. Une suspension de la parole était associée dans 1 cas. Ces crises répondraient à la définition des convulsions observées lors de l'épilepsie partielle continue (epilepsia partialis continua), telle qu'elle a été décrite par Kojewnikow en 1895 [4]. Le terme « épilepsie » nous paraît cependant inapproprié dans ces cas, puisqu'il s'agit de crises occasionnelles.

Les données de la littérature confirment que ce type de crises est le plus fréquent lors des hyperglycémies non cétones [2]. D'autres types de crises ont été rapportées : manifestations visuelles à type de flashes colorés ou d'hallucinations plus élaborées [5], déviation tonique des yeux [6], crises versives des yeux et de la tête, altération du champ visuel [7, 8], crises giratoires [9], crises pilomotrices [10]. Certains auteurs ont rapporté des mouvements athétosiques [11], des clonies isolées du pied [12]. Vialatou [13] a décrit des crises temporales, sous forme d'hallucinations qui ont totalement régressé sous insuline.

Les crises peuvent être spontanées ou kinésigéniques:

provoquées ou aggravées par le mouvement, la parole [14-16], ou par les mouvements oculaires [17].

Dans plusieurs cas, des déficits moteurs réversibles ont été observés [2, 3, 18]. C'était le cas de trois de nos patients. Pour certains auteurs, il s'agit de déficits post-critiques. Pour d'autre il pourrait s'agir d'accidents ischémiques transitoires [15].

Les crises généralisées (cas n°3) sont exceptionnelles dans ce contexte [19].

Chez nos patients, l'IRM et la TDM étaient normales ou montraient une atrophie globale modérée (compatible avec l'âge) sans lésion focale évidente. Dans certains cas, des lésions corticales peuvent être observées [8, 15, 20], sous forme d'hyperintensité corticale en T2 et Flair. Ces lésions, habituellement réversibles, seraient liées à un œdème vasogénique [21]. Des lésions sous corticales hypointenses en T2 ont également été décrites et seraient en rapport avec une accumulation transitoire de radicaux libres provenant de lésions excitotoxiques axonales causées par les crises [21-23]. Les séquences de diffusion peuvent montrer une diminution de diffusion focale [22]. Les lésions observées sont réversibles selon la majorité des auteurs [24]. Les causes exactes des crises lors de l'hyperglycémie demeurent difficiles à préciser, s'agit-il de lésions ischémiques transitoires révélées par l'hyperglycémie ou de lésions causées par celle-ci ? [8]. Comme dans notre série, le bilan biologique montre dans la majorité des cas rapportés, une hyperglycémie sans cétose. La glycémie est habituellement autour de 3 à 4g/l. L'osmolarité peut être normale ou légèrement augmentée, ce qui permet d'éliminer une origine hyperosmolaire. En fait, les crises surviennent à des stades précoce de l'hyperglycémie, alors que l'osmolarité est normale ou modérément élevée. En l'absence de traitement, l'osmolarité augmente, les crises disparaissent et les troubles de la conscience s'installent. Le pronostic est alors défavorable [2, 25]. Schwechter et al. ont étudié l'effet de l'hyperglycémie sur des rats adultes [26]. Leur travail a confirmé les résultats d'études antérieures qui ont montré que l'hyperglycémie abaisse le seuil épileptogène et qu'elle est pro-convulsivante. Ceci est expliqué par le fait que l'hyperglycémie augmente le métabolisme GABAergique entraînant une dépression GABAérgique dans le cerveau [16]. Pour d'autres auteurs, l'hyperglycémie agirait par le biais de l'hyperosmolarité, causant un gradient hyperosmolaire entre le secteur intra et extracellulaire de l'environnement neuronal. Il en résulte une déshydratation intracellulaire qui est à l'origine de crises épileptiques [25].

D'autres auteurs évoquent la possibilité que l'hyperglycémie entraîne une ischémie focale [27], ou révélerait des lésions préexistantes [28].

Les cétones semblent avoir un effet anticonvulsivant [29], alors que l'hyperglycémie active le métabolisme du GABA et donc abaisse le seuil épileptogène, l'acidose augmente la biodisponibilité du GABA, en augmentant l'activité de l'enzyme responsable de la synthèse et en diminuant sa transamination [30]. Ceci explique l'efficacité des régimes cétogènes dans les épilepsies [31-33]. Dans notre série, seul un patient présentait une hyperglycémie avec cétonurie. De rares cas similaires ont été rapportés [34].

Une autre question cruciale est de comprendre pourquoi les crises sont elles partielles? En effet si dans les autres troubles métaboliques, y compris l'hypoglycémie, les patients présentent plus souvent des crises généralisées, les crises survenant lors des hyperglycémies sont focales. La raison de ce caractère focal reste méconnue. A noter que chez l'une de nos patientes, un accident vasculaire ischémique est survenu 5 jours après les crises, affectant le territoire touché lors des crises. Ce ci nous pousse à évoquer la possibilité d'une origine ischémique transitoire en rapport avec l'hyperglycémie. Un cas similaire a été rapporté [35].

Les crises accompagnant l'hyperglycémie sans cétose sont connues pour leur résistance aux anticonvulsivants [36]. C'était le cas de tous nos patients qui avaient dans un premier temps, et avant les résultats du bilan biologique, reçu des antiépileptiques sans qu'aucune amélioration ne soit observée.

Cependant, dès l'administration de l'insuline et de l'hydratation, les crises ont cédé. Globalement, chez nos patients, la disparition des crises était directement liée à la baisse de la glycémie à moins de 3g/l.

Il n'existe pas de consensus concernant le traitement antiépileptique ultérieur. Quatre de nos patients ont été maintenus sous VPA pendant 6 mois à un an. Pour la plupart des auteurs, l'hydratation, l'insulinothérapie et la prise en charge correcte du diabète suffisent pour traiter les crises [37]. Le traitement antiépileptique ne serait pas nécessaire. Certains auteurs ont même rapporté une aggravation des crises sous certains traitements [38], comme la phentytoïne par exemple induit une inhibition de la stimulation de l'insuline et donc une augmentation de la glycémie [39, 40]. Dans d'autres travaux, le traitement antiépileptique pourrait être utile dans certains cas, notamment en cas de crises généralisées. Le meilleur traitement serait alors une benzodiazepine [35].

Conclusion

Les crises épileptiques hyperglycémiques sans cétose devraient être considérées comme un syndrome neuroendocrinien caractérisé par, sur le plan clinique : crises partielles continues le plus souvent affectant l'hémiface +/- l'hémicorps, survenant chez des sujets âgés, autour de la cinquantaine le plus souvent, avec ou sans antécédent de diabète connu. Sur le plan biologique par l'hyperglycémie sans cétose avec osmolarité normale ou discrètement élevée.

Sur le plan radiologique par l'absence de lésions focale à l'IRM et au scanner cérébral, ou la présence de lésions transitoires. Et sur le plan thérapeutique par la résistance aux traitements antiépileptiques et l'amélioration rapide sous insuline et réhydratation.

Ces crises doivent être rapidement reconnues et traitées, car le tableau peut rapidement évoluer vers un coma hyperosmolaire, grevé d'un grande mortalité.

Références

- 1-Robert J, Thomas MD Seizures and epilepsy in the elderly. Arch. Intern. Med. 1997; 157: 605-7
- 2-Scherer C Seizures and non-ketotic hyperglycemia Presse Med. 2005; 10; 34:1084-6.
- 3-Kolb JC, Cox RD, Jackson-Williams L, Nicholson S. Incidence of acute neurological abnormalities associated with hyperglycemia. Ann Emerg Med. 2005; 46: 71
- 4-Bancaud J, Bonis A, Talairach J, Bordas-Ferrer M, Buser P. Syndrome de Kojewnikow et accès somatomoteurs (étude clinique, EEG, EMG et SEEG) Encephale 1970; 5 : 391-438.
- 5-Harden C, Rosenbaum D, Daras M. Hyperglycemia presenting with occipital seizure. Epilepsia 1991; 32: 215-20.
- 6-Venugopal N, Ramakrishnan R, Saravanan , Eapen P Tonic eye deviation due to nonketotic hyperglycaemia induced focal seizures: case report. Indian J. Ophthalmol. 2005; 53: 200-1
- 7-Wang CP, Hsieh PF, Chen CC, Lin WY, Hu WH, Yang DY, et al Hyperglycemia with Occipital Seizures: Images and Visual Evoked Potentials. Epilepsia 2005; 46: 1140-44.
- 8-Pérez S., Geffner D, Vilar Fabra C, Martínez Bernat I. Visual episodes in non-ketotic hyperglycemia: contribution of 1 case with alteration in diffusion magnetic resonance imaging. Neurologia 2007; 22 :61-5.
- 9-Taieb-Dogui T, Harzallah M, Khelifa K, Dogui M, Benammou S, Jallon P Crises giratoires répétitives révélatrices d'une hyperglycémie sans cétose. Neurophysiol Clin. 2002 ; 32: 254-7.
- 10-Roze E, Oubary P, Chédru F. Status-like recurrent pilomotor seizures: case report and review of the literature. J Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2000; 68: 647-9
- 11-Chung SJ, Lee JH, Lee SA, No YJ, Im JH, Lee MC. Co-occurrence of seizure and chorea in a patient with nonketotic hyperglycemia. Eur Neurol. 2005 ; 54: 230-2.
- 12-DeCaro LJ, Michael R, Bruce T. Clonic focal seizures of the foot secondary to nonketotic hyperglycemia. J Am Podiatr Med Assoc. 2002 ; 92: 109-11.
- 13-Vialatou, Karmochkine M, Lévy J, Herson S. Crises épileptiques temporales et hyperglycémie: régression des hallucinations sous insuline. Rev. Med. Interne. 1996 ; 17: 501-2.
- 14-Aquino A, Gabor AJ. Movement-induced seizures in non-ketotic hyperglycemia. Neurology 1980; 30 : 600-4.
- 15-Siddiqi ZA, Vanlandingham KE, Husain AM Reflex seizures and non-ketotic hyperglycemia: an unresolved issue. Seizure. 2002; 11: 63-6
- 16-Ozer F, Mutlu A, Ozkayran T. Reflex epilepsy and nonketotic hyperglycemia. Epileptic Disord. 2003; 5: 165-8.
- 17-Duncan MB, Jabbari B, Rosenberg ML. Gaze-evoked visual seizures in non-ketotic hyperglycemia. Epilepsia 1991; 32: 221-4.
- 18-Cochin J, Hannequin D, Delangre T, Guegan Massardier E, Augustin P. Epilepsie partielle continue révélatrice d'un diabète sucré. Rev Neurol. 1994 ; 150: 239-41.
- 19-Nagaraja D, Taly AB, Rao TV, Joshy EV Non-ketotic hyperglycemia and recurrent seizures. NIMHANS journal. 1996; 14: 9-13
- 20-Seo DW, Na DG, NA DL, Moon SY, Hong SB Subcortical hypointensity in partial status epilepticus associated with non ketotic hyperglycemia. J Neuroimaging. 2003; 13: 259-63.
- 21-Goto H, Kumagai T, Momozaki N. MRI findings of occipital seizures in non-ketotic hyperglycemia Intern. Med. 2011; 50(4):367-8.
- 22-Lavin PJ. Hyperglycemic hemianopia: a reversible complication of non-ketotic hyperglycemia. Neurology 2005; 65: 616-9.
- 23-Raghavendra S, Ashalatha R, Thomas SV, Kesavadas C. Focal neuronal loss, reversible subcortical focal T2 hypointensity in seizures with a nonketotic hyperglycemic hyperosmolar state. Neuroradiology 2007; 49: 299-305.
- 24-Moien-Afshari F, Tellez-Zenteno JF. Occipital seizures induced by hyperglycemia: A case report and review of literature. Seizure 2009; 18: 382-385.
- 25-Singh BM, Strobos RJ Epilepsia partialis continua associated with nonketotic hyperglycemia: clinical and biochemical profile of 21 patients. Ann Neurol. 1980; 8: 155-60.
- 26-Schwechter E, Veliskova J, Velisek L, Correlation between extracellular glucose and seizure susceptibility in adult rats. Ann Neurol. 2003; 53: 91-101.
- 27-Venna N, Sabin TD Tonic focal seizures in nonketotic hyperglycemia of diabetes mellitus. Arch Neurol. 1981; 38: 512-14.
- 28-Maccario M, Messis C, Vastola E Focal seizures as a manifestation of hyperglycemia without ketoacidosis: a report of seven cases with review of literature. Neurology 1965; 15: 195-206.
- 29-Ouhabi H, Rouimi A, Boutaleb N, Bourazza A, Mosseddaq R. Un syndrome neuroendocrinien rare : épilepsie partielle continue et hyperglycémie sans cétose. Epilepsies. 1996; 8: 27-30 .
- 30-Roberts E, Rothstein M, Baxter C. Some metabolic studies of gamma aminobutyric acid. Proc Soc Exp Biol Med. 1958; 97: 796-802.
- 31-Schwartz RH, Eaton J, Aynsley-Green A, Bower BD, Aynsley-Green A Ketogenic diets in the treatment of epilepsy: short-term clinical effects. Dev Med Child Neurol. 1989; 31:145-5
- 32-Kinsman S, Vining E, Quaskey S, Mellits D, Freeman JM Efficacy of the ketogenic diet for intractable seizure disorders: review of 58 cases. Epilepsia 1992; 33: 1132-6.
- 33-Hartman AL, Gasior M, Vining EPG, Rogawski MA The Neuropharmacology of the Ketogenic Diet. Pediatr Neurol. 2007; 36: 281-92.
- 34-Placidi F, Floris R, Bozzao A, Romigi A, Bavier ME, Tombini M, et al Ketotic hyperglycemia and epilepsia partialis continua. Neurology 2001; 57: 534-7.
- 35-Lammouchi T, Zoghlaifi F, BenSlamia L, Grira M, Harzallah MS, Benammou S Crises épileptiques et hyperglycémie sans cétose. Neurophysiol Clin. 2004; 34: 183-7.
- 36-Grant C, Warlow C. Focal epilepsy in diabetic non-ketotic hyperglycaemia. BMJ 1985; 290: 1204-5.
- 37-Ben Fredj F, K. Rhaien, S. Hammani., S. Mahjoub., M. El May. Convulsions hyperglycémiques non cétoques à propos d'un cas. Rev Med Interne. 2003; 24: 65-69.
- 38-Whiting S, Camfield P, Arab D, Salisbury S. Insulin-dependent diabetes mellitus presenting in children as frequent, medically unresponsive, partial seizures. J Child Neurol. 1997; 12: 178-80.
- 39-Malherbe C, Burrill KC, Levin SR, Karam JH, Forshaw PH Effect of diphenylhydantoin on insulin secretion in man. N Engl. J Med. 1972; 286: 339-42.
- 40-Goldberg EM, Sanbar SS. Hyperglycemic, nonketotic coma following administration of Dilantin (diphenylhydantoin). Diabetes 1969; 18:101-6.

Late onset epilepsy with marijuana abuse: clinico-radiological correlation (case report) Epilepsie tardive avec abus de marijuana: corrélation clinico-radiologique (à propos d'un cas)

Fogang Yannick Fogoum, Camara Massaman, Mbonda Paul Chimi,
Dénahin Toffa, Touré Kamadore
Neurology Department, Fann teaching Hospital, Dakar (Senegal)
Email: yanfogang@yahoo.fr
No disclosure to be declared.

Abstract

Background: Marijuana is the most widely used illicit substance in the world. The relation between marijuana use and epileptic seizures is still controversial. Authors report a case of late onset epilepsy with marijuana abuse and brain magnetic resonance imaging (MRI) findings.

Observation: A 44-year-old patient was admitted for 03 isolated episodes of secondary generalized tonic-clonic seizures. He had a history of 26 years regular marijuana smoking. On admission, we found a tachycardia, psychomotor slowing, asymmetric hyperreflexia, bilateral Babinski sign without weakness. Laboratory work-up showed a high level of urine of-9-tetrahydroxycannabinol. Electroencephalogram was normal. Brain MRI revealed abnormal signal intensities in the right frontal lobe and basal ganglia. Seizures cessation was obtained with anti-epileptic treatment.

Conclusion: The relationship between marijuana abuse and epilepsy remains unclear. Marijuana abuse could lead indirectly to epilepsy through epileptogenic focal brain lesion(s) or play as a trigger factor for pre-existing epileptic seizures.

Keywords: Epilepsy- Intracerebral haemorrhage- Marijuana- MRI.

Résumé

Introduction : La marijuana est la drogue la plus consommée dans le monde. La relation entre la consommation de cette substance et l'épilepsie reste controversée. Les auteurs rapportent un cas d'épilepsie tardive avec abus de marijuana.

Observation : Le patient âgé de 44 ans était admis pour trois épisodes isolés de crise focale tonico-clonique secondairement généralisée avec une notion de consommation régulière de marijuana depuis 26 ans. A l'admission, l'examen retrouvait une tachycardie, un ralentissement psychomoteur, une hyperréflexie bilatérale asymétrique, un signe de Babinski bilatéral, mais sans déficit moteur. Les examens biologiques avaient montré un taux élevé de -9-tetrahydroxycannabinol urinaire. L'électroencéphalogramme était normal et l'IRM cérébrale montrait des anomalies de signal dans le lobe frontal droit et les ganglions de la base. L'arrêt des crises était obtenu sous traitement antiépileptique.

Conclusion : L'abus de marijuana pourrait favoriser les crises épileptiques soit indirectement en provoquant des lésions cérébrales focales épileptogènes, soit en agissant comme facteur déclenchant de crises épileptiques préexistantes.

Mots-clés: Epilepsie- Hémorragie cérébrale- Marijuana- IRM.

Introduction

Marijuana is a naturally growing plant, with many chemical constituents. Approximately 60 cannabinoids and 260 non cannabinoid constituents have been identified [1]. Marijuana is the most widely used illicit substance in the world [2]. It is generally smoked, but may also be ingested. Acute administration produces diverse cognitive, perceptual, and cardiovascular effects [3]. The association between marijuana and epileptic seizures is still controversial. Interestingly, some evidence suggests that marijuana and its active cannabinoids have antiepileptic effects, especially for focal or tonic-clonic seizures [4, 5]. Authors describe a case of late-onset epilepsy in a patient with marijuana abuse, with magnetic resonance imaging (MRI) findings.

Observation

The patient was a 44-year-old man, single and jobless who was admitted in the neurology department for three isolated episodes in five hours, of secondary generalized left body side tonic-clonic seizures lasting less than ten minutes each. He presented 8 months before this admission a severe headache of acute onset during a period of heavy smoking of marijuana, associated with one generalized tonic-clonic seizure. He consulted at a Health Dispensary where he was prescribed, without any brain imaging phenobarbital: 100 mg/day and paracetamol for pain, but his compliance to treatment was poor. However, he did not have any seizure until this consultation. He had a history of regular marijuana smoking for 26 years, but no history of recurrent headache or seizures in childhood and in his family. There was no notion of alcohol intake or head trauma before the onset of symptoms. On admission, his vital signs revealed a blood pressure of 110/80 mmHg, a pulse rate of 104 beats per minute, a respiration rate of 18 breaths per minute, and a temperature of 37.2°C. Neurologic examination revealed an awake patient, with psychomotor slowing. Pupils were equal and reactive. We found a bilateral and asymmetric hyperreflexia predominant on the left body side, bilateral Babinski sign, but the muscle strength was normal. The cardiac examination revealed a regular tachycardia without murmurs. Urine analysis showed a high level of-9-tetrahydroxycannabinol (-9-THC) superior to 150 ng/ml. Full blood count, Erythrocyte Sedimentation Rate, C-reactive protein level, fasting blood sugar, serum urea and creatinine levels, liver function test, serum levels of sodium, potassium, calcium and magnesium, HIV and syphilis serologies were all normal. CSF analysis was also normal. An electrocardiogram was done and showed a sinus tachycardia with a heart rate of 102 beats per minute. An

electroencephalogram (EEG) performed four days after the last seizure was normal. A brain MRI on day six after the last seizure showed on FLAIR images bilateral and symmetric striatal hyperintensity and right sided focal hyperintensities of insular cortex, and subcortico-frontal region (Figure 1) on T2* images revealed a right fronto-polar region hypointensity (Figure 2). MRI angiography was normal.

On admission patient was boarded on Carbamazepine: 200 mg bid, and clobazam: 5mg bid for two weeks. A psychiatric consultation was done for marijuana withdrawal. The patient was discharged after twenty days of admission with Carbamazepine 200mg bid. After three months of follow-up he did not present any epileptic seizure, and the pulse rate became normal.

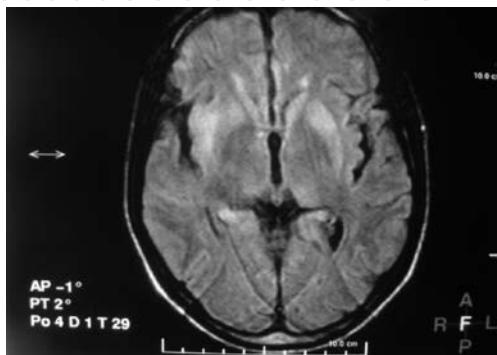


Figure 1: Brain MRI showing rightsided focal hyperintensities of the insular cortex and subcortico-frontal region, and symmetric bilateral striatal hyperintensity on FLAIR image.

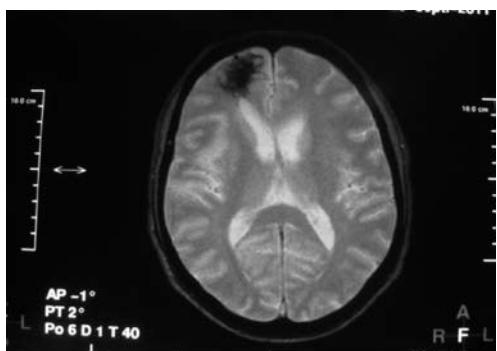


Figure 2: Brain MRI showing hypointensity of the right fronto-polar region on T2* image.

Discussion

This patient presented with late onset epileptic seizures with a notion of chronic marijuana use. The duration and frequency of marijuana smoking, the presence of tachycardia, diffuse hyperreflexia and psychomotor slowing are features of marijuana abuse. The detection of high level of -9-THC in urine indicates marijuana smoking within the last couple of weeks. The asymmetric pattern of hyperreflexia and focal onset of seizures are in favor of a focal brain lesion. The presence of cortico-subcortical hyperintensities around the right frontal lesion and basal ganglia in the periictal period could correspond to transient periictal MRI abnormalities (TPMA). These abnormalities are located around epileptic foci and /or basal ganglia during the periictal period [6]. The epileptic focus in this case is probably around the right frontal lesion. Canas and

colleagues reported a clinical, electroencephalographic and TPMA concordance in 38.6% of cases [6]. Cannabis abuse has been correlated with reduction of grey matter volume in amygdala and hippocampus on voxel based morphometry brain imaging [7]. A follow-up brain MRI could have permitted us to follow MRI abnormalities in our patient, but it was not performed due to economic reasons.

The relationship between marijuana and epileptic seizures in this case is probably indirect since marijuana seems to have no direct epileptogenic properties [4, 5]. Marijuana could then favor epileptic seizures through epileptogenic brain lesions or play as a trigger factor for pre-existing epileptic seizures.

Questions concerning the mechanism of the right frontal lesion and its eventual relationship with marijuana abuse are addressed. Given that this lesion fits with a vascular territory (right anterior cerebral artery), is in favor of a vascular mechanism. The T2* hypointensity in this lesion suggests bleeding, either an old hemorrhagic stroke or hemorrhagic transformation of an ischemic stroke. However, an unrecognized traumatic brain injury cannot be formally ruled out, even if there is no notion of head trauma.

Rare cases of hemorrhagic and ischemic stroke attributed to acute use of high doses of marijuana have been described in the literature [8, 9]. Chronic marijuana smoking is also considered as a cerebrovascular risk factor [10]. Stroke in marijuana abusers occurred mostly in young adults without other cardiovascular risk factors, who were not taking other drugs, and who had recently increased their use of marijuana [9]. The onset of symptoms during a period of high marijuana consumption, age, and the absence of other cardiovascular risk factors in this case, corresponds to the clinical characteristics of marijuana-induced stroke. The incriminated mechanism of marijuana induced stroke is a toxic cerebral angiopathy with vasospasm associated with or without hypotension or hypertension [8-10].

Conclusion

The relationship between epilepsy and marijuana abuse remains unclear. Marijuana abuse could lead to epileptic seizures either indirectly through epileptogenic brain lesion(s) or play as a trigger factor for pre-existing epileptic seizures. There is a need for large population studies assessing epilepsy in marijuana abusers to help unravel this issue.

References

- 1-Turner CE, Elsohly MA, Boeren EG. Constituents of cannabis sativa L. XVII: a review of the natural constituents. *J Nat Products.* 1980; 43:169-85.
- 2-http://www.unodc.org/documents/wdr/WDR_2010/World_Drug_Report_2010_lo-res.pdf.
- 3-Bolla KI, Brown K, Eldreth D, Tate K, Cadet JL. Dose related neurocognitive effects of marijuana use. *Neurology* 2002; 59:1337-1343.

4-Gordon E, Devinsky O. Alcohol and Marijuana: Effects on epilepsy and use by patients with epilepsy. *Epilepsia*. 2001; 42(10):1266-72.

5-Gross DW, Hamm J, Ashworth NL, Quigley D. Marijuana use and epilepsy: prevalence in patients of a tertiary care epilepsy center. *Neurology* 2004; 62: 2095-7.

6-Canas N, Breia P, Soares P, Saraiva P, Clado S, Jordao C, Vale J. The electroclinical-imaging spectrum and long-term outcome of transient periictal MRI abnormalities. *Epilepsy Research* 2010; 91:240-52.

7-Cousijn J, Wiers RW, Ridderinkhof KR, Brink WVD, Veltman DJ, Goudriaan AE. Grey matter alterations associated with cannabis use: Results of a VBM study in heavy cannabis users and healthy controls. *NeuroImage* 2012; 59: 3845-51.

8-Wolff V, Arnsbach JP, Lauer V, Rouyer O, Bataillard M, Marescaux C, Geny B. Cannabis-related stroke: myth or reality? *Stroke* 2013; 44:558-63.

9-Zachariah SB. Stroke after heavy marijuana smoking. *Stroke* 1991; 22: 406-8.

10-Herning RI, Better WE, Tate K, Cadet JL. Cerebrovascular perfusion in marijuana users during a month of monitored abstinence. *Neurology* 2005; 64(3):488-93.



Epilepsie généralisée révélant une hypoparathyroïdie : A propos de 2 cas Generalized epilepsy revealing hypoparathyroidism: About two cases



Azgaou Imane^{1,2}, El Mghari Ghizlane^{1,2}, El Ansari Nawal^{1,2}

1-Service d'endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques, CHU Mohamed VI.

2-Laboratoire de recherche de pneumo-cardio-immunopathologie et métabolisme PCIM,

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech, Université cadi Ayyad, Marrakech (Maroc)

Email: imane-azgaou18@hotmail.fr

Conflits d'intérêts : aucun

Résumé

Introduction : L'hypoparathyroïdie est due à une production insuffisante de l'hormone parathyroïdienne (PTH) et conduit à l'hypocalcémie. Les symptômes de l'hypoparathyroïdie sont ceux de l'hypocalcémie, allant d'un simple fourmillement ou engourdissement des extrémités des membres à une épilepsie généralisée réfractaire aux traitements antiépileptiques usuels.

Observation : Nous rapportons 2 cas d'hypoparathyroïdie révélées par des crises épileptiques comme première manifestation de l'hypocalcémie. Dans les deux cas, cette hypocalcémie était profonde et la PTH était effondrée voire indétectable. L'imagerie cérébrale a montré des calcifications des noyaux gris centraux en faveur d'un syndrome de Fahr chez un patient. L'évolution était favorable sous traitement symptomatique et étiologique pour les deux cas.

Conclusion : L'hypocalcémie chronique, comme illustré dans ces deux observations a été diagnostiquée plusieurs années après la survenue de crises d'épilepsie ; ces deux cas soulignent l'intérêt de la rechercher devant toute épilepsie, et ce d'autant plus qu'elle est résistante au traitement.

Mots clés: Epilepsie- Hypoparathyroïdie- Hypocalcémie.

Abstract

Introduction: Hypoparathyroidism is caused by insufficient production of parathyroid hormone and leads to hypocalcemia. The symptoms of hypoparathyroidism are those of hypocalcemia. It can occur by tingling or numbness of extremities to generalized epilepsy refractory to conventional antiepileptic drugs.

Observation: We report 2 cases of hypoparathyroidism revealed by seizures as the first manifestation of hypocalcemia. In both cases, the hypocalcemia was deep and PTH undetectable. In a patient, the brain scan showed calcifications of the basal ganglia for Fahr's syndrome. For both patients, the evolution was favorable with symptomatic and etiological treatment.

Conclusion: These two cases illustrate the advantages of seeking hypocalcemia before any epilepsy especially if it is resistant to treatment.

Keywords: Epilepsy- Hypoparathyroidism- Hypocalcemia.

Introduction

L'hypoparathyroïdie est due à un déficit en hormone parathyroïdienne par atteinte primitive ou secondaire des glandes parathyroïdes, elle conduit à l'hypocalcémie qui se manifeste habituellement par un spasme carpopédal

et des crises de tétanie. D'autres signes moins typiques peuvent également se voir et comprennent des troubles de mouvements tels que la chorée, les symptômes d'HTIC ou encore des crises épileptiques partielles ou généralisées [1, 2]. Les auteurs rapportent deux cas d'hypoparathyroïdie avec des crises tonico-cloniques généralisées comme première manifestation d'hypocalcémie, en rapport avec une atteinte auto-immune dans le premier cas et post opératoire dans le deuxième.

Observations

* 1er Cas:

Un patient Y. L. âgé de 23 ans, issu d'un mariage consanguin du 1er degrés, suivi depuis l'âge de 10 ans pour épilepsie généralisée avec morsure de langue et fuite urinaire mis sous dépakine, opéré à l'âge de 16 ans pour cataracte bilatérale. Hospitalisé en neurologie pour crises épileptiques résistantes au traitement, la découverte d'hypocalcémie sévère motiva son transfert au service d'endocrinologie. A son admission, le patient était conscient, stable, l'examen neurologique objectivait un syndrome extrapyramidal, et le reste de l'examen a mis en évidence une alopecie généralisée, une pâleur cutanéomuqueuse, une peau sèche avec des ongles striés cassants, et une thyroïde palpable. Les examens biologiques mettaient en évidence une hypocalcémie à 32 mg/l, une hyperphosphorémie à 78mg/l, une calciurie de 24h basse à 30 mg/24h, la PTH était effondrée à 0,001 pg/ml, le reste du bilan hormonal objectivait une cortisolémie de 8h à 13µg/dl et le test de stimulation surrénalienne au synacthène confirma l'existence d'insuffisance surrénalienne. L'Electrocardiogramme (ECG) montrait un allongement de l'espace QT, l'échographie endothoracique (ETT) était normale et l'électroencéphalogramme met en évidence des anomalies paroxystiques à type de pointes ondes en frontal gauche.

L'IRM encéphalique montrait des calcifications des NGC signant un syndrome de Fahr (Figure 1). Le diagnostic d'hypoparathyroïdie probablement auto-immune avec syndrome de Fahr a été retenu. Dans le cadre de maladies auto-immunes associées, les anticorps (Ac) antithyroïdiens et ceux de la maladie coeliaque réalisés étaient normaux, les Ac antisurrénaliens de type 21 hydroxylase étaient positifs. Le traitement substitutif associant du calcium (2g/jr) et Vit D (un alpha 2µg/jr) fut entrepris en plus du traitement antiépileptique et traitement substitutif par l'hydrocortisone. L'évolution à 3 mois fut favorable avec une amélioration clinique et stabilisation des crises épileptiques.

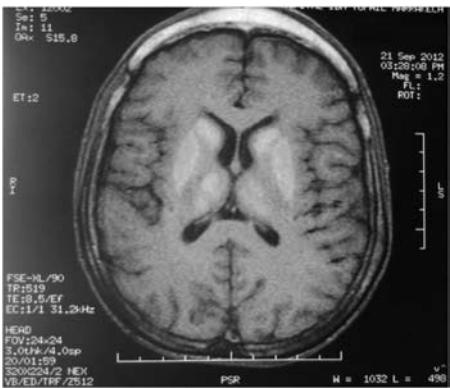


Figure 1 : image d'IRM en coupe transversale objectivant des images en hyper signal en T1 des NGC en faveur de calcifications.

* 2ème Cas :

Patiene F.B. âgée de 19 ans, thyroïdectomisée depuis 2 ans et mise sous traitement hormonal substitutif (100µg/jr) avec notion d'hypocalcémie aigüe en postopératoire, admise aux urgences pour des crises tonico-cloniques généralisées avec morsure de langue et fuite urinaire. Une calcémie faite revenue à 25 mg/l et la patiente a été hospitalisée au service d'endocrinologie. L'examen à l'admission objectivait une patiente consciente, stable, avec un signe de chvostek positif. Sur le plan neurologique, elle présentait une raideur des 2 membres inférieurs sans déficit sensitivomoteur mais avec une marche impossible. Les examens biologiques révélaient une calcémie basse à 25 mg/l (0,63 mmol/l), une phosphorémie à la limite supérieure de la normale à 45 mg/l, et une PTH indétectable. Le reste du bilan était normal en dehors d'une hypothyroïdie avec une TSH us à 8,06µUI/ml. L'ECG objectivait un allongement de l'espace QT, et l'ETT était normale. L'EEG montrait un rythme de fond rapide de type sans anomalies paroxystiques évidentes mais ne pouvant pas éliminer une épilepsie. La TDM cérébrale était sans anomalies, les Ac antithyroïdiens et de la maladie cœliaque étaient négatifs. En définitive, le diagnostic de l'hypoparathyroïdie post opératoire avec hypocalcémie a été retenu. L'hypocalcémie a été corrigée initialement par voie veineuse puis par voie orale à raison de 3g/jr avec la Vit D (1-alpha cholecalciferol 2µg/jr). L'évolution à un mois était favorable. Sur le plan clinique, la patiente pouvait se tenir debout avec reprise normale de la marche et disparition des troubles sphinctériens. Sur le plan biologique la calcémie de contrôle est revenue à 82 mg/l avec une phosphorémie à 40 mg/l.

Discussion

L'hypoparathyroïdie qui est une insuffisance en hormone parathyroïdienne est la cause la plus fréquente d'hypocalcémie, ses manifestations cliniques étant ceux de l'hypoparathyroïdie sont ceux de l'hypocalcémie [1, 2]. Le spasme carpopédal et les crises de tétanie sont des manifestations typiques et très fréquentes de l'hypocalcémie, et surviennent généralement dans les premières semaines suivant la chirurgie en cas d'hypoparathyroïdie post opératoire [2]. D'autres manifestations peuvent également se voir à type de

crises épileptiques, troubles de mouvements tels que la chorée, des symptômes d'hypertension intracrânienne ou même des troubles sphinctériens, elles ont tendance à se produire avec une latence relativement longue après une thyroïdectomie qui était de 2 ans dans notre cas [2].

Le syndrome de Fahr est défini par la présence de calcifications intracérébrales bilatérales localisées au niveau des NGC [3, 4] ; les mécanismes physiopathologiques qui concourent à la survenue de ces calcifications restent mal élucidés [3].

Le diagnostic du syndrome de Fahr est souvent difficile car les manifestations cliniques sont diverses et polymorphes, il peut s'agir de troubles neurologiques à type de mouvements choréo-athétosique, de crises épileptiques, syndrome pyramidal ou cérébelleux [3, 4].

Dans notre cas, le syndrome de Fahr était associé à une hypocalcémie profonde et probablement ancienne vu l'existence de cataracte bilatérale. Elle était secondaire à une hypoparathyroïdie auto-immune intégrée dans une PEA vu l'existence d'alopécie et d'insuffisance surrénalienne.

L'hypocalcémie qui est un trouble très épiléptogène augmentant l'excitabilité neuronale explique la majorité des symptômes rencontrés, elle a été également incriminée dans le maintien d'un foyer épiléptogène auparavant silencieux [1].

Il faut tout de même noter qu'une épilepsie réfractaire au traitement antiépileptique peut aggraver l'hypocalcémie et entretenir le foyer épiléptogène [1]. En effet, l'utilisation prolongée des médicaments antiépileptiques est associée à un risque d'ostéopathie puisque ces médicaments accélèrent la perte osseuse et ralentissent l'ostéoformation [5].

Conclusion

L'hypocalcémie secondaire à la thyroïdectomie ou plus rarement à une atteinte polyendocrinienne auto-immune, peut se déclarer parfois par des signes cliniques atypiques et trompeurs. Son association avec une épilepsie reste rare mais mérite d'être recherchée vu la simplicité du dosage de la calcémie. La substitution calcique permet une nette amélioration des symptômes cliniques avec une régression des complications organiques de l'hypocalcémie.

Références

- 1-Belluzzo M, Monti F, Pizzolato G. A case of hypocalcemia related epilepsy partialis continua. Seizure 2011 ; 20 (9):720-2.
- 2-Mrowka M, Knake S, Klinge H, Rosenow F. Hypocalcemic generalized seizures as a manifestation of iatrogenic hypoparathyroidism months to years after thyroid surgery. Epileptic disord. 2004; 6: 85-7.
- 3-Khammassi N, Chrifi J, Mohsen D, Abdelhadi H. Syndrome de Fahr: A propos de 2 cas. Revue Neuro. 2010; 446-450.
- 4-Otheman Y, Khalloufi H, Benhima I, Ouanass A. Manifestations neuropsychiatriques révélant une pseudohypoparathyroïdectomie avec syndrome de Fahr. Encéphale 2011 ; 37, 54-58.
- 5-Hamed SA. Influences of bon and mineral metabolism in epilepsy. Expert Opin Drug 2011 ; 10 (2):265-80.

Epilepsie tempore de l'enfant (à propos de 4 cas) Temporal epilepsy in infants (about 4 cases)

Ahmed Jiddou Mohamed Ghadi^{1,2}, Moustapha Ndiaye¹, Mohamedou Diagana²

1-Service de neurologie de Fann, Dakar (Sénégal)

2-Centre neuropsychiatrie de Nouakchott (Mauritanie).

Email : a_jedou@yahoo.fr

Conflits d'intérêts : aucun.

Résumé

Introduction: L'épilepsie est une affection neurologique chronique, caractérisée par des crises comitiales récurrentes et imprévisibles. Cliniquement on les distingue en crises généralisées et partielles. Les crises temporales représentent les formes les plus fréquentes des épilepsies focales chez l'enfant. L'objectif de ce travail était de présenter quatre observations de patients présentant une épilepsie temporelle, de décrire les différents aspects cliniques, neuroradiologiques et électroencéphalographiques rencontrés chez nos patients.

Patients et méthodes : Nous avons recruté rétrospectivement 4 observations de patients présentant une épilepsie temporelle colligées dans le service de neurologie du centre hospitalier universitaire de Fann au Sénégal.

Résultats: Il s'agit de 2 garçons et 2 filles, âgés de 4 à 9 ans, adressés pour des tableaux divers, chez qui le diagnostic d'épilepsie temporelle a été retenu. Les tableaux étaient faits de crises partielles motrices et des absences avec automatismes. Dans le 4 cas l'épilepsie était symptomatique et l'étiologie était objectivée par l'EEG qui mettait en évidence des anomalies paroxystiques localisées temporales ou se diffusent et l'IRM cérébrale qui montrait une anomalie de signal localisée en lobe tempore. La prise en charge a nécessité plusieurs associations des antiépileptiques. Sous traitement l'évolution a été favorable chez 3 patients et dans 1 cas le traitement a été inefficace

Conclusion: L'épilepsie temporelle est fréquente en consultation de neurologie, pour cela ses manifestations cliniques méritent d'être connues notamment chez l'enfant.

Mots clés: Enfant- Epilepsie temporal- Afrique.

Abstract:

Introduction: Epilepsy is a chronic neurological disorder characterized by recurrent seizures and unpredictable. It has different aspects: partial or generalized seizures with temporal forms that represent the most common forms of focal epilepsies in children. The aim of this study was to describe the clinical aspects, neuroimaging and EEG temporal lobe epilepsy.

Patients and methods: We retrospectively recruited 4 cases of temporal lobe epilepsy collected in the neurology department of the university Hospital of Fann in Senegal. Results: it is 2 boys and 2 girls 4 to 9 years, referred for various tables, in which the diagnosis of temporal lobe epilepsy was used. Tables were made of partial motor seizures and absences with automatisms. In 4 cases epilepsy was symptomatic of a neurological abnormality

underlying objectified by highlighting EEG abnormalities in temporal irritative localized or diffuse, and objectifying MRI signal abnormality localized temporal lobe. Support required several associations of antiepileptic drugs. The evolution under treatment variable was a good result in ineffective treatment in a case.

Conclusion: The temporal lobe epilepsy is frequent consultation of Neurology, why clinical manifestations deserve to be known. Increased vigilance must be given to paroxysmal events in children.

Key words: Child- Temporal lobe epilepsy- Africa.

Introduction

L'épilepsie est une affection neurologique chronique, caractérisée par des crises comitiales récurrentes et imprévisibles. L'épilepsie revêt des aspects différents selon leur origine topographique sur le cortex cérébral, les formes temporales représentent les formes les plus fréquentes des épilepsies focales chez l'enfant [1, 2]. Le tableau clinique d'épilepsie temporelle peut varier d'un simple automatisme moteur à des troubles du comportement d'allure psychiatrique. L'épilepsie temporelle fait l'objet de peu d'études en Afrique. Ce travail s'est fixé comme objectif de présenter les aspects électrocliniques de l'épilepsie temporelle.

Patients et méthodes Il s'agissait de 4 dossiers recrutés rétrospectivement d'épilepsie temporelle colligés dans le service de Neurologie du Centre Hospitalier Universitaire de Fann à Dakar au Sénégal.

Les critères d'inclusion étaient présence d'un EEG et une imagerie cérébrale objectivant une épilepsie temporelle.

Observations

Observation N°1 : T.C, Une fille âgée de 7 ans, consulte pour des absences puis épisodes confusionnels avec déambulation, urination et bave. Le développement psychomoteur était initialement normal jusqu'à l'âge de 2 ans. Secondairement la patiente a présenté progressivement une régression de ses acquisitions cognitives avec un langage qui devient progressivement inintelligible, une perte des conduites sociales et hyperactivité avec troubles attentionnels. L'EEG mettait en évidence un tracé de fond ralenti avec des pointes diffuses à prédominance temporelle gauche (Figure 1).

L'IRM cérébrale montrait un hypo signal T1 en temporal interne gauche (Figure 2).

Elle a été mise sous Valproate de sodium à la dose de 400 mg. Elle était revue un an après, avec persistance des crises, et une dégradation du langage. Une adjonction de Lamotrigine à la dose de 50 mg a été faite. Elle consulte un an après avec les mêmes symptomatologies et la Carbamazépine était introduite à 300 mg.



Fig. 1

Figure 1: EEG montrant des pointes diffuses prédominance temporelle gauche (Observation 1).

Figure 2: IRM cérébrale montrant un hypo signal T1 en temporal gauche (Observation 1).

Observation N°2 : S.L, Un garçon de 5 ans a présenté à l'âge de 2 ans des crises partielles motrices hémicorporelles droites nocturnes. Ces crises étaient précédées d'un cri et suivies de vomissements. Son développement psychomoteur était normal, de même que l'examen neurologique. L'EEG mettait en évidence de nombreuses anomalies paroxystiques à prédominance postérieure sur une électrogénèse de base mal organisée. (Figure 3).

L'IRM cérébrale objectivait une atrophie temporelle gauche (Figure 4).

Il est sous Valproate de sodium 500 mg. Malgré le traitement, il continuait de faire de crises nécessitant une adjonction de Carbamazépine 100 mg sirop. Il est perdu de vue

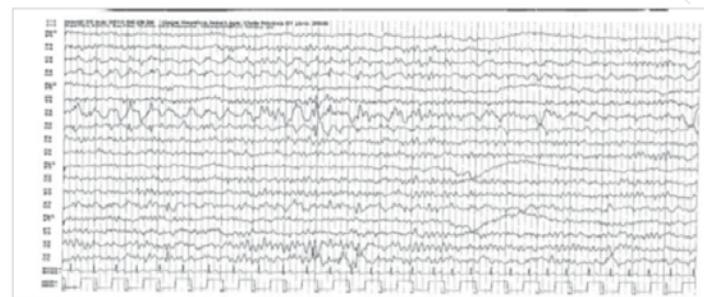


Figure 3 : EEG montrant de nombreuses anomalies paroxystiques à prédominance postérieure (Observation 2).

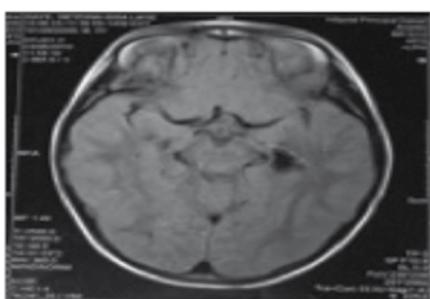


Figure 4: IRM cérébrale montrant une atrophie temporelle gauche (Observation 2).

Observation N°3 : S.F.B, Une fille de 9 ans consulte pour des absences atypiques et automatismes moteurs. Sans antécédents particuliers et l'examen neurologique était sans particularité. L'EEG mettait en évidence des anomalies paroxystiques temporales droites et se diffusant secondairement sur un rythme de fond ralenti (figure 5).

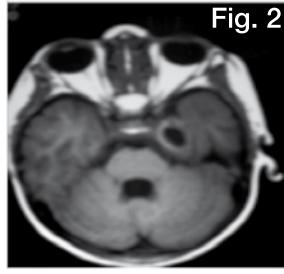


Fig. 2

L'imagerie par résonance magnétique objectivait un hyper signal focal de substance blanche sous corticale temporaire droite (Figure 6).

Elle est mise sous Valproate de sodium. Les crises ont cessé pendant 2 ans. Elle était revue en consultation après apparition de crises partielles motrices brachio-faciale gauches précédés d'absence, ce qui motiva une adjonction de Carbamazépine à 200 mg.



Figure 5 : EEG montrant des anomalies paroxystiques sur un rythme de fond ralenti (Observation 3).

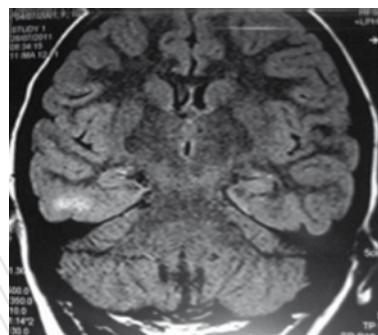


Figure 6 : IRM cérébrale montrant un hypersignal en séquence Flair en temporal droit temporal droit (Observation 3).

Observation N°4 : D.S: Un garçon de 4 ans venait consulter pour des crises partielles motrices gauches survenant pendant le sommeil et évoluant depuis 3 jours. Il ne présente pas d'antécédent pathologique. L'examen neuropsychologique était normal.. L'EEG réalisé montrait des pointes-ondes et poly pointes-ondes hémisphérique gauche (Figure 7) avec un scanner cérébral normal.

Il était mis sous Valproate de sodium à 300 mg. Devant la persistance de crises morpheïques, une IRM cérébrale était demandée objectivant une dysplasie corticale temporelle droite (Figure 8).

La Carbamazépine à 150 mg a été adjoint au Valproate de sodium, on notait un arrêt des crises.



Figure 7 : EEG montrant des pointes-ondes, poly pointes-ondes hémisphérique gauche (Observation 4).

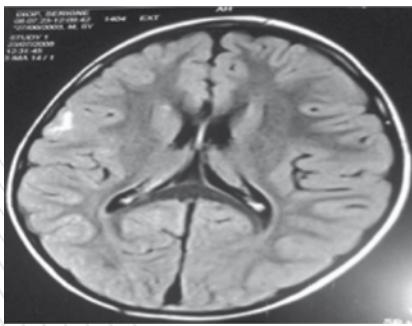


Figure 8 : IRM cérébrale en séquence Flair montrant une dysplasie corticale temporaire droite (Observation 4).

Discussion

L'épilepsie temporelle se caractérise par des manifestations non motrices de nature viscéro-végétative, psychique ou sensorielle, ce qui rend difficile le diagnostic surtout pour des non spécialistes. L'épilepsie temporelle se caractérise aussi par la grande fréquence des troubles cognitifs, Le rôle du lobe temporal dans les processus cognitifs explique la fréquence de ces manifestations [3]. L'exploration des régions temporales est difficile aussi bien en électrophysiologie qu'en neuro-imagerie, la maladie peut ainsi rester longtemps méconnue. Les épilepsies temporales représentent la forme la plus fréquente des épilepsies partielles pharmaco-résistantes, environ 78% des cas dans les séries chirurgicales [4].

Le retard diagnostique est un facteur de mauvais pronostic dans cette pathologie, plus le diagnostic et le début du traitement sont précoces, plus le pronostic est bon [5]. Dans notre série le retard diagnostique varie de 3 jours à 30 mois. Moore et al ont rapporté qu'un déficit de la mémoire verbale oriente vers une atteinte des formations temporales internes gauche dominant pour le langage, alors que la mémoire visuo-spatiale est affectée en cas d'atteinte du lobe droit [6], comme dans notre 1ère observation. L'imagerie a montré des lésions temporales droites chez deux cas sans trouble cognitif. Deux de nos patients ont débuté leurs crises par des absences associées à des automatismes (observations 1 et 3), ces types de crises sont souvent rapportées dans les épilepsies temporales [7]. L'absence est souvent considérée comme une distractibilité par l'entourage de l'enfant. Par contre les deux autres patients présentaient des crises partielles motrices. Les troubles du comportement d'allure psychiatrique avaient déjà été décrits dans l'épilepsie temporelle [8]. Ceci a été retrouvé dans notre 1ère observation. Les manifestations neurovégétatives sont fréquentes dans l'épilepsie temporelle, Jansky et al [9] rapportent au moins un symptôme végétatif chez 86% de 141 patients adultes présentant une épilepsie temporelle [2]. Ces symptômes sont présents chez 3 de nos patients. Dans l'épilepsie temporelle interne les crises surviennent majoritairement à l'état de veille [10]. Dans notre série parmi les deux présentant une épilepsie temporelle interne, une seule présentait des crises pendant l'état de veille. Nous avons constaté après plusieurs réajustements du traitement que nos patients répondent mieux à l'introduction de Carbamazépine. Chez l'enfant, les anomalies sous jacentes les plus fréquentes d'épilepsie temporelle pharmaco-résistante

sont des anomalies du développement cérébral, alors que la sclérose hippocampique et les tumeurs cérébrales sont plus fréquemment en cause chez l'adulte [2].

Conclusion

L'épilepsie temporelle chez l'enfant est caractérisée par des manifestations aussi hétérogènes que variées, du fait de ses manifestations polymorphes, se trouvant au croisement de spécialités diverses : pédiatrie, neurologie, et psychiatrie... Le diagnostic clinique, étiologique et la prise en charge de l'épilepsie temporelle peuvent s'avérer parfois laborieuse surtout dans notre contexte.

Références

1. Dupont S. épilepsies partielles symptomatiques, EMC-Neurologie 2004 ; 1 : 345- 56.
- 2- Dhouib S, Abbès Z, Bouden A. le diagnostic d'épilepsie temporelle en pédopsychiatrie : A propos de 7 cas, La Tunisie Médicale 2009 ; 12 : 880-3.
- 3- Medrano V, Selles MF, Fernandez I S, Mallada F J, Diaz G F : Bâillements et épilepsie du lobe temporal, Revisita de Neurología, 2005; 41:63-4.
- 4-KrémerS,BraunM,KahaneP.Anomaliesmorphologiques des structures limbiques dans les épilepsies partielles temporales, Journal de radiologie2001; 82: 481-7.
- 5-Martin K, Thomas G, Huppertz H J. Diagnostic préopératoire et traitement chirurgical des épilepsies, Forum Med Suisse 2008;8(44):836–43.
- 6- Moore PM, Baker GA. The neuropsychological and emotional consequences of living with intractable temporal lobe epilepsy: implications for clinical management. Seizure 2002; 11(4): 224-30.
- 7- Penchet G, Marchal C, Loiseau H, Rougier A. épilepsie temporelle pharmaco-résistante symptomatique d'une lésion temporelle extra-hippocampique, Masson, Paris, Neurochirurgie. 2005 ; 51 : 75-83.
- 8- El Mansouri H, Lahjouji F, Rissouni L. Crises hyper motrices liées à l'épilepsie temporelle à propos de 3 cas, Rev Neurol Résumé JNLF Lyon 2010 ; 03: 117.
- 9-Jansky J, Fogarasi A, Toth V. Per-ictal vegetative symptoms in temporal lobe epilepsy. Epilepsy and Behavior 2007; 11: 125-9.
- 10- Bernadette C, Bocquet S, Verre S. les crises ont des réseaux que la raison ne connaît pas : distribution nycthémérale des crises temporales internes et des crises frontales, Epilepsies 2005 ; 17, 3 :165-7.



Neurological worsening after seizures in post-stroke epilepsy : a persistent Todd's paralysis? Aggravation neurologique après une crise d'épilepsie post-AVC : une paralysie de Todd persistante?



Montserrat G Delgado MD PhD¹, Julien Bogousslavsky² MD

1-Neurology Service, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo (Spain)

2-Center for Brain and Nervous System Diseases, Genolier Swiss Medical Network (Switzerland)

Email: jbogousslavsky@cliniquevalmont.ch (Corresponding author)

No disclosure to declare.

Abstract

Transient neurological deficit after a seizure, known as a Todd's paralysis, has been widely discussed in the literature. However, there is little data about the clinical worsening after a seizure in epilepsy post-stroke such as the case described below. If this worsening is a persistent Todd's paralysis remains unknown. Aberrant neurogenesis and other mechanisms such as hypoxic or metabolic disturbances may be implicated in the absence of recovery after a seizure in previously infarcted tissue. The possibility of this worsening should be taken in account in order to establish an adequate antiepileptic treatment as early as seizure is suspected.

Keywords: Epilepsy- Paralysis- Todd- Stroke-Treatment.

Résumé

Le déficit neurologique transitoire après une crise, connu sous le nom de paralysie de Todd, a été largement discuté dans la littérature. Cependant, il existe peu de données sur l'aggravation clinique après une crise d'épilepsie post-AVC comme dans le cas décrit ci-dessous. Si cette aggravation est une paralysie de Todd persistante reste inconnue, la neurogenèse aberrante et d'autres mécanismes tels que des troubles hypoxiques ou métabolique peuvent être impliqués dans l'absence de reprise après une crise dans le tissu infarctué précédemment. La possibilité de cette dégradation doit être pris en compte afin d'établir un traitement adéquat antiépileptique dès que l'origine épileptique de la crise est suspectée.

Mots-clés : Epilepsie- Paralysie- Todd- Ischémie cérébrale- Traitement.

Post-stroke Epilepsy

Seizures after stroke are considered as one of the major causes of epilepsy in adults, above all in the elderly [1], and account for up to one-third of newly diagnosed seizures [2]. The early report in the literature recognising the importance of cerebrovascular disease on the seizure production was described by Fine [3]. This author held the idea that when one considered the brain damage resulting from cerebral thrombosis it was surprising that recurrent epilepsy did not occur more often in these patients [3].

The mechanism of the seizures after an ischemic stroke could be explained by regional metabolic dysfunction and the release of excitotoxic neurotransmitters secondary to hypoxia [1]. In the case of hemorrhagic stroke, the combination of space-occupying lesions, ischemia and blood products might provoke early seizures [1].

In either case, meningocephalic gliosis may produce an epileptogenic effect with delayed seizures [1]. The

implication of neuronal structures distally to the damage might be important. Thus the thalamus is involved in cortical injury induced-epilepsy such as a stroke, leading to the idea that a structure remote from but connected to primary damaged tissue can be considerably involved in seizures [4].

Recent experimental studies have shown the implication of neural stem cells in the remodelling after a stroke [5]. This extension of remodelling increased with the size of ischemic damage [6]. Aberrant neurogenesis may be produced after a stroke [6], also in the aged brain of elderly people [7]. These aberrant neurons could be stably integrated play a role in the pathogenesis of epilepsy seen in these patients [6].

Neurological deficit after a seizure: Todd's paralysis

The first report about neurological deficit after a seizure was reported by Brauvaais [8] and later confirmed by Todd [9] in his lectures about Epileptical Hemiplegia: "A patient has a fit, distinctly of the epileptic kind; he comes out of it paralyzed in one half of the body; generally that side is paralyzed which had been more convulsed than the other, or which had been alone convulsed; but the paralysis may occur where both sides had been convulsed equally. The paralytic state remains for a longer or shorter time, varying perhaps from a few minutes or a few hours to three or four days, or even much longer"; coined as a Todd's paralysis [9].

Controversy about the Todd's paralysis etiology has been reflected by several authors [9-13]. The exhaustion [9-11] or inhibition theories [12, 13] could explain the deficit. The former could be in part related to local anoxia explained by insufficient oxygen supply in a very active neuronal region [12, 13] or substrate depletion [13] during postictal neuronal depression [11]. A region already damaged by an ischemic lesion might predispose to insufficient metabolism [13]. The direct involvement of negative motor areas or excitation of inhibitory cerebral areas, such as basal ganglia, supports the inhibition theory [14]. The improvement of Todd's paralysis by repetitive transcranial stimulation which abolishes abnormal inhibitory activity from the cortex may point toward inhibition theory rather than exhaustion theory [15].

The possibility of vasomotor changes had also been proposed as a mechanism of the neurological deficit [16]. These changes could be associated with functional arterio- venous shunting and cortical ischemia and neurological deficit might be more prolonged depending on these changes [16].

Worsening of previous neurological deficit after a seizure Todd's paralysis has been described as a transient

phenomenon. However, there are stroke patients where clinical worsening remains persistent:

A 54-year-old male was admitted on the 23th of November 2011 due to a right hemiparesis and global aphasia (NIHSS 17). A cranial CT showed an extensive ischemic lesion in the left middle cerebral artery (MCA) territory. Clinical evolution showed a NIHSS of 9 one week after admission. Follow-up showed a neurological progressive improvement with a slight motor aphasia and a sensitive-motor right hemiparesis (5-/5) five months later. On May 2012, the patient reported brief myoclonus on the right side with a posterior transient worsening of the previous hemiparesis. A cranial CT did not show a new lesion and an EEG showed a left temporal slowing. Due to the patient's preference, we requested a sleep deprivation study previous to initiating a specific treatment. On August 2012, the patient suffered from a convulsive generalized seizure and levetiracetam was initiated in another hospital. A considerably worsening of the aphasia (with severe difficulties in comprehension) and of the previous right hemiparesis (4/5) were seen. A cranial MRI showed a chronic left MCA ischemic stroke without new lesions. A control EEG showed no changes. At the time of writing the patient presented a slight improvement in comprehension but neurological status is persistently worse than previous neurologic deficit.

This case illustrates a stroke patient with previous slight neurological sequelae who worsened after the first generalized seizure. While several reports about Todd's paralysis have been described in the literature, data about clinical worsening of the previous neurological deficit in these stroke patients has been scarcely reported [3, 17]. In 1967 Fine described in one patient a greater deficit of the previous poststroke hemiplegia after a seizure, which was sufficient to clinically appear to be a new acute ischemic or hemorrhagic stroke [3]. Later, Bogousslavsky et al. reported that one fifth of patients with delayed seizures after a stroke may have permanent worsening of their neurologic deficit as a consequence of seizures [17].

Whether persistent worsening of the previous neurologic deficit in stroke patients is a persistent Todd's paralysis remains unknown. Previous ischemic cerebral lesion may suppose a substrate where both theories, the inhibition and exhaustion theories previously mentioned, may produce longer effects. The hypothesis supported by Bogousslavsky et al. about the clinical worsening in stroke patients, was due to a potential direct harmful effect of the seizures over the previous infarcted area [17]. The absence of new lesions on neuroimaging studies and similarities between anatomo-pathological changes resulting from ischemic injuries and those from seizures may support this hypothesis [17]. On the other hand, evidence from neuropathology, neuroimaging, neuropsychology and laboratory studies has demonstrated neuron injury in recurrent epilepsy [18]. It is well known that status epilepticus can have devastating consequences, but even an isolated seizure may be sufficient to cause injury and prolonged consequences [19]. The damage might be produced as either a direct or indirect mechanism. As a direct mechanism, experimental seizures have shown

morphological and anatomical changes such as synaptic reorganization, neuronal loss and gliosis [19]. Moreover, progressive pathological changes may be seen to be associated with epilepsy in relation to neuronal plasticity [6, 7, 19]. Seizure-associated hypoxemia, ischemia or substrate insufficiency might be considered as an indirect mechanism [19]. An increase of the mismatch between supply and demand under ischaemic conditions may allow ionic and mitochondrial disturbances, and an irreversible state of injury [20].

Thus the exhaustion theory might partially account for the worsening of the symptoms in the case of previously damaged ischemic tissue where a seizure may provoke a persistent metabolic and parenchymal lesion. Difficulties in complete recovery by aberrant neurons described in the remodelling after a stroke might play an important role in maintaining the neurological worsening.

Clinical implications

Taking into account individual variability, it is not possible to determine which stroke patients will develop this clinical worsening. However while the antiepileptic prophylactic treatment is not recommended in ischemic lesions, the clinical implications of the persistence of neurological deficit after a seizure may indicate the initiation of antiepileptic treatment as soon as a seizure is suspected in each individual. In our case, treatment was not initiated at the time of partial seizures due to the preference of the patient himself. The presence of a posterior generalized seizure with a worsening of neurological status pointed towards the need to begin early antiepileptic treatment.

Conclusions

Whether neurological worsening after a seizure in epilepsy post-stroke is simply a persistent Todd's paralysis remains unknown. Aberrant neurogenesis and other mechanisms such as hypoxic or metabolic disturbances may be implicated in the absence of recovery after a seizure in previously infarcted tissue. The possibility of this worsening should be taken in account in order to establish an adequate antiepileptic treatment as early as seizure is suspected.

References

- 1-Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A, Borsntein N, Chambers B, Coté R, Lebrun L, Pirisi A, Norris JW; for the Seizures After Stroke Study Group. Arch Neurol. 2000; 57: 1617-22.
- 2-Ryvlin P, Montavont A, Nighoghossian N. Optimizing therapy of seizures in stroke patients. Neurology 2006; 67: S3-9.
- 3- Fine W. Post-hemiplegic epilepsy in the elderly. BMJ 1967; 1:199-201.
- 4-Paz JT, Davidson TJ, Frechette ES, Delord B, Parada I, Peng K, Deisseroth K, Huguenard JR. Closed-loop optogenetic control of thalamus as a tool for interrupting seizures after cortical injury. Nat Neurosci. 2013; 16: 64-70.
- 5-Kernie SG, Parent JM. Forebrain neurogenesis after focal ischemic and traumatic brain injury. Neurobiol Dis. 2010; 37: 267-74.

- 6-Niv F, Keiner S, Krishna K, Witte OW, Lie DC, Redecker C. Aberrant neurogenesis after stroke. A retroviral cell labelling study. *Stroke* 2012; 43: 2468-75.
- 7-Darsalia V, Heldmann U, Lindvall O, Kokaia Z. Stroke-induced neurogenesis in aged brain. *Stroke* 2005; 36: 1790-95.
- 8-Bravais LF. Recherche sur les symptoms et le traitement de l'épilepsie hémiplégique. Paris: Faculté de Médecine de Paris; 1827.
- 9-Todd RB. Clinical lectures on paralysis, disease of the brain and other affections of the nervous system. London: John Churchill, 1854; 284-307.
- 10-Meyer JS; Postnoy HD. Post-epileptic paralysis: a clinical and experimental study. *Brain* 1959; 82: 162.
- 11-Mathews MS, Smith WS, Wintermark M, Dillon WP, Binder DK. Local cortical hypoperfusion imaged with CT perfusion during postictal Todd's paresis. *Neuroradiology* 2008; 50: 397-401.
- 12-Efron R. Post-epileptic paralysis: theoretical critique and report of a case. *Brain* 1961; 84: 381-94.
- 13-Rolak LA, Rutecki P, Ashizawa T, Harati Y. Clinical features of Todd's post-epileptic paralysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 63-4.
- 14-Gallmetzer P, Leutmezer F, Serles W, Assem-Hilger E, Spatt J, Baumgartner C. Postictal paresis in focal epilepsies. Incidence, duration and causes. A video-EEG monitoring study. *Neurology* 2004; 62: 2160-64.
- 15-Koppi S, Steger P, Peschina W, Adami P, Conca A. Repetitive transcranial magnetic stimulation in a patient with atypical Todd's postepileptic paralysis. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2008; 62: 368.
- 16-Yarnell PR. Todd's paralysis: a cerebrovascular phenomenon? *Stroke* 1975; 6: 301-3
- 17-Bogousslavsky J, Martin R, Regli F, Despland P-A, Bolyn S. Persistent worsening of stroke sequelae after delayed seizures. *Arch Neurol* 1992; 385-8.
- 18-Duncan JS. Seizure-induced neuronal injury. *Neurology* 2002; 59: S15-S20.
- 19-Cole AJ. Is epilepsy a progressive disease? The neurobiological consequences of epilepsy. *Epilepsia* 2000; 41: S13-S22.
- 20-Menon B, Shorvon SD. Ischaemic stroke in adults and epilepsy. *Epilepsy Res* 2009; 87:1-11.

American Clinical Neurophysiology Society 2013 Annual Meeting and Courses (ACNS 2013)

Du : 05 Février 2013 Au : 10 Février 2013

Lieu : Miami - Etats-Unis

International Stroke Conference 2013

Du : 06 Février 2013 Au : 08 Février 2013

Lieu : Honolulu - Hawaii

46th Annual Recent Advances in Neurology

Du : 13 Février 2013 Au : 15 Février 2013

Lieu : San Francisco, Californie - Etats-Unis

13th Congress of the Pan Arab Union of Neurological Societies

Du : 14 Février 2013 Au : 17 Février 2013

Lieu : Sharm El Sheikh - Egypte

Electromyography (EMG), Electroencephalography (EEG), and Neurophy-

siology in Clinical Practice

Du : 24 Février 2013 Au : 02 Mars 2013

Lieu : Amelia Island, FL - Etats-Unis

The 7th World Congress on Controversies in Neurology (CONy)

Du : 11 Avril 2013 Au : 14 Avril 2013

Lieu : Istunbul - Turquie

30th International Epilepsy Congress

Du : 23 Juin 2013 Au : 27 Juin 2013

Lieu : Montréal - Canada

XXI World Congress of Neurology

Du : 21 Septembre 2013 Au : 26 Septembre 2013

Lieu : Vienne - Autriche

Representatives of Nameej all over the world



**Representatives of Nameej
in Western Europe and UK**

Miss Tanya Sapsnley

Governor of Epilepsy Society, Founder
& CEO of Epilepsy Footprint

Email: tspensley@epilepsyfootprint.com



Representatives of Nameej in Eastern Europe

Prof. Azra Alajbegovic

Neurology Clinic, Clinical Center of Sarajevo
University, Bosnia and Herzegovina

Email : azra_alajbegovic@hotmail.com



**Representatives of Nameej in Africa/
francophone part**

Pr. Youssoufa Maiga

Neurologist in CHU of Gabriel Touré
Bamako, Mali.

Email: youssofamaiga@hotmail.com



**Representatives of Nameej in Asia and
Pacific region**

Dr. Man Mohan Mehndiratta

Secretary-General

Indian Epilepsy Association

Director Janakpuri Super Speciality Hospital
Janakpuri; New Delhi

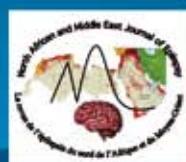
Email: mehndi@hotmail.com

**Journal representative of Leagues & Associations
of Epilepsy in North African & East Mediterranean Region
Journal représentant des Associations et Ligues contre l'Epilepsie
de la région Nord Afrique et Moyen Orient**

National League or Association	Flag	Contact
Moroccan Association Against Epilepsy		Pr. Najib Kissani President Marrakech, Morocco Email: najibkis@gmail.com
Moroccan League Against Epilepsy		Pr. Hamid Ouahabi Vice-Président Marrakech, Morocco Email: ouhabihaf@hotmail.com
Algerian League Against Epilepsy		Pr. Mustapha Sadi Belouiz President Alger, Algeria E-mail: sadibelouiz2000@yahoo.fr
Tunisian Association Against Epilepsy		Pr. Chahnez Triki President Sfax, Tunisia E-mail: chahnez@gnet.tn
Lebanese League Against Epilepsy		Pr. Ahmad Beydoun President Beirut, Lebanon E-mail: ab29@aub.edu.lb
Association for Care of Epileptic People in Lebanon		Mrs. manar sawan President Saydoun Lebanon E-mail : epilepsyl@hotmail.com
Qatar League Against Epilepsy		Dr. Hassan J Al Hail President Doha, Qatar E-mail: halhail1@hmc.org.qa
Saudi Chapter of Epilepsy		Dr. Raidah Al Baradie President Dammam, Saudi Arabia E-mail: raidah_albaradie@hotmail.com
Egyptian Society Against Epilepsy		Farouk Koura President Cairo, Egypt
Jordanian League Against Epilepsy		Dr. Mohammed Al-Shehab President Amman, Jordan E-mail: mohammed_shehab5@yahoo.com
Kuwaiti League Against Epilepsy		Abdulaziz Ashkanani President Kuwait city, Kuwait E-mail: aashkanany@gmail.com
Syrian League Against Epilepsy		Ahmad Khalifa President Damascus,Syria E-mail : a.khalif@scts-net.org

Sponsors





Journal d'épilepsie de la région Nord Afrique et Moyen-Orient

Journal représentant des Associations et Ligues contre l'Epilepsie
de la Région Nord Afrique et Moyen Orient

مجلة شمال إفريقيا والشرق الأوسط لمرض الصرع

ممثلة عصب وجمعيات شمال إفريقيا والشرق الأوسط لمرض الصرع



Rédacteur en chef

Najib Kissani (Neurologue, Maroc)

Rédacteurs en chef adjoints

Said Ait Benali (Neurochirurgien, Maroc)

Azra Alajbegovic (Neurologue, Bosnie Herzegovine)

Ahmed Baydoune (Neurologue, Liban)

Huseyin Cakse (Neurologue, Turquie)

Heba Hamed El-sayed Afeefy (Neurologue, Egypte)

George I. Jallo (Neurologue, Etats Unis)

Philippe Gelisse (Epileptologue, France)

Fayçal Bentati (Neurologue, Tunisie)

Callixte Kuate (Neurologue, Cameroun)

Youssoufa Maiga (Neurologue, Mali)

Boulenour Mesraoua (Neurologue, Qatar)

Athanase Millogo (Neurologue, Burkina Faso)

George L. Morris (Neurologue, Etats Unis)

Reda Ouazzani (Neurologue, Maroc)

Hamid Ouhabi (Neurologue, Maroc)

Mustapha Sadi Belouiz (Neurologue, Algérie)

Chahnez Triki (Neuropédiatre, Tunisie)

Assistants de rédaction

Mebrouk Yassine, (Neurologue, Maroc)

Abderrahmane Chahidi (AMCEP)

Edition

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

Secrétariat et publicité

Email: sessionmarrakech@gmail.com

Tel./Fax +212 (0)5 24434908

Impression : Imp. El Watanya, Marrakech; Maroc

Dépôt légal 14/11

En partenariat avec :



Editorial

4

Informations régionales et nouvelles locales

5

L'Association Marocaine Contre l'Epilepsie (AMCEP): côte à côté avec les patients épileptiques au Maroc depuis 2005

Najib Kissani (Maroc)

Brèves Communications

8

Une épilepsie révélant une neurocysticercose chez un patient HIV positif avec nodules sous cutanés

Athanase Millogo (Burkina Faso)

Crises épileptiques révélatrices d'hyperglycémie :
(à propos de cinq cas)

Amal Satté (Maroc)

10

Epilepsie tardive avec abus de marijuana:
corrélation clinico-radiologique (à propos d'un cas)

Fogang Yannick Fogoum (Sénégal)

15

Epilepsie généralisée révélant une hypoparathyroïdie :
(à propos de 2 cas)

Imane Azgaou (Maroc)

18

Epilepsie temporaire de l'enfant (à propos de 4 cas)

Ahmed Jiddou Mohamed Ghadi (Mauritanie)

20

Articles Originaux

23

Aggravation neurologique après une crise d'épilepsie post-AVC :
une paralysie de Todd persistante?

G Delgado Montserrat (Espagne)

26

Les représentants du Nameej partout dans le monde

27

Calendrier des événements de l'épilepsie