



## 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 déféstration) qui avaient été initialement mis sur le compte d'une origine psychiatrique.

**Tableaux1, 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 Hémi-parésie 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 Hémi-parésie 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%

	Traitement initial	Délai de régression des crises après Insuline et réhydratation Evolution	Traitement 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 (hémi-parésie 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 récurrence 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 insulino-dépendant, 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 répondaient 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 céto-géniques [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 kinesigéniques:

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 précoces 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 épiléptogène 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 épiléptiques [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 épiléptogène, 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 céto-gènes 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 phénytoïne 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 benzodiazépine [35].

## Conclusion

Les crises épiléptiques 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'une 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-ketonic 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, Baviera ME, Tombini M, et al Ketotic hyperglycemia and epilepsy partialis continua. *Neurology* 2001; 57: 534-7.
- 35-Lammouchi T, Zoghalmi 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 cétosiques 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, Forsham 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.