



Available online at
ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



Hippocampus and epilepsy

Temporal lobe epilepsy in infants and children

Épilepsie temporale chez le nourrisson et l'enfant



S. Gataullina^{a,*,b,c}, O. Dulac^{a,b}, C. Bulteau^{a,b}

^aINSERM U1129 “Infantile Epilepsies and Brain Plasticity”, service de neuropédiatrie, hôpital Necker-Enfants Malades, bâtiment Lavoisier, 149, rue de Sèvres, 75015 Paris, France

^bNeurophysiologie clinique, hôpital Mignot – Le Chesnay, 177, rue de Versailles, 78150 Le Chesnay, France

^cNeurochirurgie pédiatrique, fondation ophtalmologique Rothschild, 25, rue Manin, 75019 Paris, France

INFO ARTICLE

Article history:

Received 2 December 2014

Received in revised form

17 January 2015

Accepted 27 January 2015

Available online 2 March 2015

Keywords:

Temporal epilepsy

Infant

Child

Infantile spasms

Dysplasia

Mots clés :

Épilepsie temporale

Nourrisson

Enfant

Spasmes infantiles

Dysplasie

ABSTRACT

Clinical expression of temporal lobe seizures is different with a more diverse and more extensive etiology in infants and children than it is in adults. It is dominated by cortical dysplasia, low-grade tumors and perinatal damage. Hippocampal sclerosis, although less frequent, exists in children usually as a dual pathology associated with ipsilateral neocortical lesions. The clinical semiology of temporal seizures is more varied, and sometimes misleading. Motor features including tonic, clonic or myoclonic behaviors, and infantile spasms predominate in infants. Classical complex partial seizures with behavioral arrest and automatisms, as well as lateralizing signs are rare and occur mostly with onset after the age of two years. Interestingly, aura, emotional, and autonomic signs seem to be independent on the brain maturation process. Moreover, the neuropsychological profile varies according to age of onset and duration, lateralization of the focus and etiology. Quality of care benefits from individual cognitive assessment for memory and emotional processes.

© 2015 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

R É S U M É

L'expression clinique des crises temporales varie selon l'étiologie, laquelle est plus variée chez l'enfant que chez l'adulte, dominée par les dysplasies, les tumeurs de bas grade et les lésions acquises. La sémiologie temporale classique concerne les petites dysplasies où l'épilepsie débute dans l'enfance. Lorsqu'elle débute plus tôt, chez le nourrisson, les symptômes sont plus souvent moteurs, pouvant réaliser des spasmes infantiles. L'imprécision des limites de la dysplasie demande un enregistrement intracrânien, de préférence par stéréoelectroencéphalographie, pour l'approche chirurgicale. Les tumeurs de bas grade, souvent associées à une dysplasie, demandent aussi un enregistrement intracrânien, en particulier pour une dysembryoplasie neuroépithéliale. Les autres types de tumeurs (angio-centrique, gangliogliome, méningiome, hamartome) sont plus rares. Un cavernome, voire un anévrisme artério-veineux sont souvent une découverte de l'imagerie. Les lésions

* Corresponding author.

E-mail address: svetlana.gataullina@yahoo.fr (S. Gataullina).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.neurol.2015.01.559>

0035-3787/© 2015 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

clastiques (ischémo-hémorragie, inflammation, séquelles d'état de mal convulsif) débordent habituellement le lobe temporal, voire l'hémisphère entier, et le risque d'épilepsie est particulièrement important en cas d'inflammation ou d'infiltration d'hémosidérine. La sémiologie est alors enrichie d'éléments extratemporaux, les spasmes sont relativement fréquents. La pharmacorésistance conduit à envisager une chirurgie qui se limite rarement à une résection temporale et l'implication de la région motrice avec un déficit moteur amène à proposer une déconnexion hémisphérique. Bien que la sclérose hippocampique soit moins fréquente que chez l'adulte, elle existe chez l'enfant, habituellement comme double pathologie associée à des lésions du néocortex ipsilatéral. Une crise fébrile prolongée, souvent unilatérale, survenue dans les premières années de vie, peut être un facteur favorisant sur une lésion préexistante. Des cas d'association à une mutation du gène *SCN1A* sont identifiés lorsque l'histoire clinique est celui d'un syndrome de Dravet. Un foyer postérieur peut orienter vers une mutation dans *PCDH19*. La sémiologie des crises temporales est variable et parfois trompeuse. Les crises partielles complexes classiques avec arrêt de l'activité et automatismes, ainsi que les signes de latéralisation surviennent surtout après l'âge de 2 ans. Les manifestations motrices sont toniques, cloniques ou myocloniques, et les spasmes infantiles prédominent chez le nourrisson. Il est remarquable que les signes émotionnels et autonomiques, et les auras soient indépendants de la maturation cérébrale. Un retard mental et des troubles psychiatriques peuvent compliquer une épilepsie précoce et pharmacorésistante. L'épilepsie temporale de l'enfant s'accompagne souvent des troubles cognitivo-émotionnels. Si la chirurgie permet de guérir les crises et atténuer le retentissement neuropsychologique, des déficits mnésiques peuvent persister à long terme et doivent être décelés et pris en charge.

© 2015 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

In contrast to adults in which mesial temporal lobe epilepsy (MTLE) is considered a common and well-delineated condition, mesial and neocortical temporal epilepsies can hardly be distinguished in childhood and even less in infancy. Etiology of temporal lobe epilepsy is diverse, dominated by cortical dysplasia and perinatal damage; although hippocampal sclerosis is far from being rare, it is often combined with cortical lesions. Determining the extent of the epileptogenic zone is often a challenge, particularly when inflammatory or vascular etiology is involved, but also for dysplasia. Etiology determines clinical expression of the epilepsy. Furthermore, the younger the child, the most clinical semiology has motor and bilateral expression, including clusters of infantile spasms, and very misleading is the total lack of seizures which may characterize the condition described by Landau and Kleffner. Therefore, particularities of clinical expression and comorbidity factors according to etiology in children with temporal lobe epilepsy need to be considered.

1. Focal cortical dysplasia

Focal cortical dysplasia (FCD) is the most frequent cause of temporal lobe epilepsy [1,2]. Over half the cases of pharmacoresistant epilepsy result from FCD that can result from abnormal multiplication or migration of neuroblasts, or from abnormal intracortical organization; therefore, isolated cortical dyslamination (type I) or the combination of dyslamination, dysmorphic neurons and columnar disorganization (type II) may be present, while the combination of FCD with additional pathology (for example, FCD and hippocampal sclerosis) is labeled "type III" [3,4].

Ictal semiology depends partly of the extent of the dysplasia, the least extensive causing onset in childhood with loss of contact, eventually automatisms similar to those of adults. However, in young children, motor manifestations, particularly limb jerks, express extension of the discharge to the neocortex. EEG may show major focal paroxysmal activity in the temporal region when the neocortex is involved. MRI shows disappearance of the normal white matter indentations compared to the contralateral side that is particularly visible in T2 coronal sequence [5]. The posterior limits of the lesion are difficult to determine. Positron emission tomography mildly improves disclosure of the lesion and of its limits, since the most challenging cases have major interictal paroxysmal activity that tends to reduce the metabolic gradient between the lesion and the healthy tissue, thereby making the lesion difficult to see.

Most challenging is the onset in the first 2 years of life with infantile spasms and/or tonic seizures, eventually atypical absences with diffuse paroxysmal anomalies consisting either of hypsarrhythmia or of slow spike-waves. MRI in cases with such early onset often shows that the whole hemisphere is smaller than the contralateral one although the abnormal signal of the white matter only affects the temporal lobe, expressing that the abnormality seen on the MRI and appearing clearly as a dysplastic lesion is only the "tip of the iceberg" [6].

Antiepileptic drugs (AED) are poorly efficient although vigabatrin may be helpful, namely when infantile spasms occur. In pharmacoresistant cases, surgery should aim at removing the whole epileptogenic zone that usually corresponds to the malformation itself. In cases of beginning early with infantile spasms or tonic seizures with lesion located in

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3087755>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3087755>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)