

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de Constantine 03 Salah Boubanedir



Faculté de Médecine
Département de Médecine

Cours de la gradation

En Neurologie

Etats de mal épileptiques

Pr A. Boulefkhad

Année 2021-2022

Objectifs pédagogiques :

- Définir les états de mal épileptiques,
- Préciser la classification des états de mal épileptiques et rechercher ces étiologies.
- Diagnostiquer et prendre en charge de l'état de mal épileptique.

Plan

- I. Introduction
- II. Epidémiologie
- III. Classifications
- IV. Diagnostic positif
- V. Etiologies
- VI. Prise en charge thérapeutique en urgence
- VII. Conclusion

I. Introduction :

L'état d mal épileptique (EME) est classiquement défini comme : une crise épileptique qui persiste suffisamment longtemps ou qui se répète à des intervalles suffisamment brefs pour créer une condition épileptique stable et durable. Cette définition reste imprécise pour une utilisation en pratique.

La nouvelle définition opérationnelle, distingue des définitions suivant le type clinique et la gravité potentielle de l'ETM convulsif.

L'EME tonico- clonique généralisé (TCG) comme une crise dont les manifestations motrices se prolongent au-delà de 5 minutes ou comme des crises (au moins deux) qui se répètent à des intervalles brefs sans reprise de conscience inter critique. Il est considéré comme une urgence thérapeutique (sans attendre une confirmation (EEG)) car l'évolution spontanée de l'EMTCG grave est le décès par collapsus cardiovasculaire dans un contexte de défaillance viscérale et de troubles hydroélectrolytiques graves.

L'EME non convulsif (NC), avec ou sans trouble de la conscience, est défini par une activité épileptique de plus de 10 minutes (15 minutes pour certains états, comme l'état de mal absence) ou par des crises qui se répètent à des intervalles brefs sans reprise de conscience entre les crises.

II. Epidémiologie :

L'incidence de l'EME convulsif varie entre 10 à 30 pour 100 000 habitants/an. Elle est plus élevée chez l'enfant (moins de 3 ans) et chez l'adulte de plus de 60ans. La mortalité peut atteindre 30% des cas, plus importante chez le sujet âgé.

III. Classification :

Une classification opérationnelle des EME basée sur L'engagement du pronostic et le degré d'urgence thérapeutique.

EME avec pronostic vital engagé à court terme

EME convulsif généralisé tonico-clonique (d'emblée ou secondairement généralisé)

EME larvé

EME avec pronostic vital et/ou fonctionnel engagé à moyen terme

EME focal avec altération de la conscience (ex. « EME partiel complexe », le plus souvent sans signes moteur)

EME convulsif focal (avec ou sans marche Bravais-Jacksonienne)

EME n'engageant pas le pronostic vital à court terme

EME convulsif généralisé myoclonique

EME absence

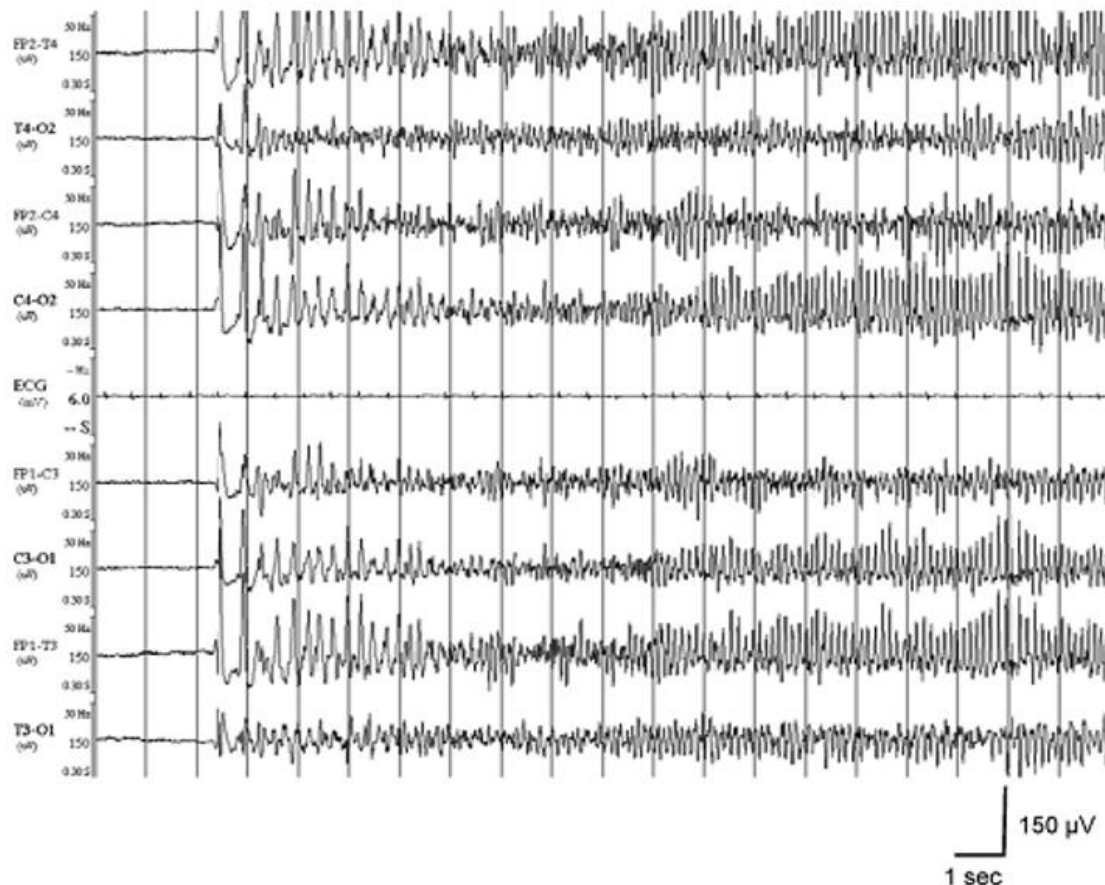
EME à symptomatologie élémentaire, sans rupture de contact (hallucinations, aphasie. . .)

Épilepsie partielle continue (EPC)

IV. Diagnostic positif :

A/ Etats de mal convulsif : activité motrice tonique et/ou clonique avec altération de l'état de conscience. Si les crises se succèdent ou se prolongent l'activité musculaire se prolonge, au bout de 30-45min installation de troubles neurovégétatifs, au bout de 60 min les lésions neuronales deviennent irréversibles ou le tableau évolue vers une défaillance circulatoire, respiratoire et métabolique qui aboutit au décès. C'est une urgence thérapeutique qui impose un traitement antiépileptique immédiat sans attendre une confirmation électroencéphalographique (EEG).

B / EME larvé (subtle status epilepticus) : correspond à l'évolution défavorable d'un EME TCG non ou mal traité. Il se caractérise par l'atténuation, voire la disparition des manifestations motrices chez un patient comateux contrastant avec la persistance d'un EME électrique. L'existence de ce type d'EME justifie la réalisation au moindre doute et en urgence d'un EEG, seul capable de mettre en évidence la dissociation électro-clinique



V/ Etiologies :

Bilan paraclinique : Les troubles métaboliques (hyponatrémie, hypoglycémie, hypocalcémie) doivent être recherchés en priorité. Une recherche de toxiques sera associée en fonction du contexte, ponction lombaire à la recherche d'une méningite si

- Fièvre,
- Immunodépression
- Recherche étiologique négative

Chez le patient épileptique connu, des crises successives feront pratiquer des dosages plasmatiques des molécules afin d'adapter ce dernier ou de détecter une mauvaise observance thérapeutique. Une fois le patient est stabilisé, l'imagerie cérébrale doit être envisagée.

En cas d'EME inaugural, les principales causes sont

- Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) (à la phase aiguë ou séquelle).
- Les autres causes vasculaires : (cavernome , anevrysme.....)
- Les troubles métaboliques ((hyperglycémie sans cétose. . .),
- Les tumeurs ((ex. : astrocytome, métastase).
- Malformative (ex. : dysplasie corticale).
- Les infections
- EME réfractaire de novo inexplicé : recherche d'une cause dysimmunitaire, (paranéoplasique ou non), ou infectieuse

Chez le patient épileptique

- La première cause d'EME est le sous-dosage en médicament anti-épileptique (MAE) (mauvaise observance), modification de traitement, interaction médicamenteuse.
- L'intoxication ou le sevrage alcoolique.
- La prescription de médicaments proconvulsivants.
- Les infections intercurrentes.
- L'existence de séquelles d'une lésion cérébrale antérieure (post-AVC, post-traumatique, post-encéphalite. . .)

VI. Prise en charge thérapeutique en urgence :

- Assurer la perméabilité des voies aériennes (canule de Mayo) et l'oxygénation (10 l/min)
- Juger en urgence de l'opportunité d'une assistance respiratoire.
- Rechercher et traiter une hypoglycémie.
- Mettre en place deux abords veineux, l'un étant réservé à l'administration des médicaments antiépileptiques (sérum salé isotonique + 50 cm³ de sérum glucosé 30 %)

Interrompre l'activité épileptique

Injecter immédiatement (T0):

- 1 ampoule à 1 mg de clonazépam IV (0,015 mg.kg⁻¹ max: 1,5 mg en 3 mn)
- Ou midazolam +++ (IM) 0,15 mg/kg (soit 10 mg pour 70 kg)
- Ou 1 ampoule à 10 mg de diazépam IV en 3 mn, 0,15 mg.kg, (voie rectale chez l'enfant).

Si échec : répéter immédiatement une seule fois à l'exception du midazolam.

Si échec

- Fos phénytoïne: 20 mg/kg d'EP ,(1500 mg max). débit max : 100 à 150 mg/min ou phénytoïne: 20 mg/kg d'EP ,(1500 mg max). débit max : 50 mg/min sous scope,
- Ou phénobarbital 15 mg/kg ; débit max : 50 à 100 mg /min.
- Ou valproate : 40 mg.kg⁻¹ en 15 minutes, sans dépasser 3 g.
- Ou levetiracetam : 30 à 60 mg.kg⁻¹ en 10 minutes, sans dépasser 4 g.

Si les crises persistent après 20 minutes : Traitement de seconde ligne.

Deuxième essai de traitement différente de première ligne (phénobarbital, phénytoïne, valproate ou levetiracetam).

Si les crises persistent après 40 minutes : Traitement de 3e ligne : définie l'état de mal épileptique réfractaire.

- Propofol (bolus de 1 à 2 mg/kg puis 2 à 4 mg/kg/h)
- Ou midazolam (5 mg en bolus puis 0,2 à 0,4 mg/kg/h),
- Ou thiopental (Nesdonal®), 5 mg/kg en bolus puis 5 mg/kg par heure.

Devant tout EME de novo réfractaire, sans cause retrouvée au bilan initial, un traitement immunomodulateur est recommandé.

Prise en charge des EME autres que l'EMTCG

Traitement de première ligne : les benzodiazépines (BZD)

EM absence et l'EM myoclonique : BZD souvent suffisante avec correction du facteur favorisant.

Traitement étiologique : pour les EMEC ou EMNC.

VIII. Conclusion

L'EM est l'expression la plus sévère et la plus morbide de la maladie épileptique
EMETCG restent des urgences thérapeutiques fréquentes et grave, nécessitant une
stratégie thérapeutique : symptomatique par antiépileptiques et étiologique.