LES CONVULSIONS ET ETATS DE MAL CONVULSIFS

INTRODUCTION

La crise convulsive est la traduction d'une décharge paroxystique hyper synchrone et auto entretenue d'une population plus ou moins étendue de neurones corticaux hyperexcitables d'où le caractère généralisé ou partiel.

L'état de mal (EM) représente un événement inhabituel par sa durée et par les circonstances qui prolongent l'activité paroxystique et qui intensifient les répercutions cérébrales et systémiques, créant ainsi une urgence neurologique pouvant engager le pronostic vital en absence d'une prise en charge rapide et efficace.

L'électroencéphalogramme (EEG) effectué au cours ou au décours de la crise est toujours indispensable pour préciser le type de mal, guider le traitement et évaluer le pronostic.

La prise en charge à pour objectif de :

- Stabiliser les grandes fonctions vitales notamment respiratoire et circulatoire.
- Instaurer rapidement un traitement anticonvulsivant.
- Etiqueter l'étiologie responsable de l'EMC.

Chez Yacine INESSMC Bibliothèque Chal Copy Service

PHYSOIPATHOLOGIE

Mécanisme :

Une crise convulsive résulte d'une décharge électrique excessive par un ou plusieurs neurones → **dépolarisation**

Au cours d'un EM : il existe un défaut au niveau des mécanismes servant à terminer l'activité électrique récurrente (conduction et inhibition) ainsi que les changements métaboliques en rapport avec la crise prolongée (augmentation du calcium intra neuronal entraine l'œdème puis la mort cellulaire intéressant le système GABA inhibiteur) contribuent à maintenir l'activité électrique.

Conséquences :

- Phase précoce : augmentation du métabolisme cérébral 5 fois la normale, augmentation de la TA systémique, hyperglycémie, acidose respiratoire et métabolique avec consommation de l'O2.
- Phase tardive : TA normal ou diminuée, hyperthermie hypoglycémie et hyperkaliémie.

DIAGNOSTIC

Reconnaitre l'EMC :

La convulsion ne représente pas une pathologie en soi, mais c'est une manifestation clinique

EMC : toute crise convulsive persistant suffisamment longtemps (> 10') ou se répète avec des intervalles suffisamment rapprochés sans récupération fonctionnelle.

Les formes cliniques :

- Les EMC généralisés : caractérisés par des crises tonico-cloniques généralisées suivies d'un coma persistant, rapidement compliqué de désordres végétatifs.
- Les EMC partiels : le plus souvent moteurs limités à des territoires fixes.
- Les EMC myocloniques.

La recherche des signes de gravités :

Quel que soit la cause de l'EMC celui-ci risque d'entrainer :

- Les troubles respiratoires : dépressions respiratoire, pneumopathie d'inhalation aggravée par l'hypersécrétion salivaire et bronchique.
- Les troubles cardio-vasculaires : HTA, état de choc et troubles du rythme succèdent presque toujours à une anoxie sévère.
- Les troubles métaboliques : insuffisance rénale, acidose lactique, hyperkaliémie et hyperglycémie.
- Autres : Rhabdomyolyse, hyperthermie soit d'origine centrale ou bien expliquée par les clonies musculaires.

La recherche étiologique :

L'interrogatoire et l'examen clinique restent primordiaux pour l'orientation du diagnostic étiologique et la confirmation se fait par les examens para cliniques.

a) **L'anamnèse** il faut rechercher :

1. Les antécédents médicaux (épilepsie, HTA, endocrinopathie, insuffisance rénale....)
2. Notion de traumatisme.
3. Prise médicamenteuse et le profil psychologique.
4. Syndrome infectieux.
5. L'âge du malade : la fréquence de différentes causes est fonction de l'âge du malade.

b) **l'examen clinique** il faut préciser la présence:

1. D'un ictère, une fièvre ou un syndrome hémorragique.
2. D'un syndrome méningé.
3. Des signes de localisation par un examen neurologique.

c) **Les examens para cliniques** en fonction des résultats de l'interrogatoire et l'examen clinique le diagnostic étiologique est confirmé par :

1. Bilan biologique : glycémie, calcémie, ionogramme, bilan rénal, bilan hepatique, FNS et gazométrie.
2. Des hémocultures et des prélèvements au niveau des portes d'entrée.
3. Prélèvements de toxicologie au niveau des urines et du sang.
4. Fond d'œil.
5. Ponction lombaire après un scanner cérébral.
6. IRM

- Epilepsie antérieure : en rapport avec un changement ou arrêt du traitement.
- Les causes métaboliques : hypoglycémie, hypocalcémie, hyponatrémie, anoxie cérébrale et hyper bilirubinémie grave.
- Causes toxicologiques : les antidépresseurs tricycliques, organophosphorés..
- Causes cardio-vasculaires : HTA, AVC hémorragiques, thrombophlébites cérébrales et embolies cérébrales.
- Causes infectieuses : méningite, encéphalites, abcès du cerveau...
- Causes tumorales : surtout les tumeurs infiltrantes.
- Causes traumatiques.

Diagnostic différentiel : il faut éliminer :

1. Syncopes convulsives d'origine cardiaque (ECG)
2. Encéphalopathie post anoxique
3. Myoclonies (EEG).

LA CONDUITE THERAPEUTIQUE

1/Les mesures de réanimations :

- Assurer la liberté des voies aériennes par les aspirations des sécrétions pharyngées et la mise en place d'une canule oro-pharyngée : de Guedel
- Oxygénothérapie assurée par une sonde ou masque (3-5 litres/mn) voire une ventilation mécanique après une intubation endo trachéale devant les signes d'aggravation.
- Mise en place d'une voie veineuse pour faire le bilan biologique traiter les convulsions et éventuels troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques.
- Mise en place une sonde gastrique pour éviter le syndrome d'inhalation.
- Mise en place une sonde urinaire.
- Le transfert du malade en réanimation doit être réalisé par l'équipe du SAMU.

2/Traitement des convulsions :

Le traitement anticonvulsivants nécessite une surveillance :

Clinique : effet dépresseur cardio-vasculaire et respiratoire de la majorité des anticonvulsivants, nécessitant ainsi un monitorage de tension artérielle, fréquence cardiaque et respiratoire, SPO2 et électrocardiogramme.

Biologique : Taux thérapeutique des anticonvulsivants.

Electrique : EEG

En première intention : les benzodiazépines restent le traitement initial de choix de toute crise convulsive, ce sont les anticonvulsivants à action rapide.

- **Diazépam « Valium » :** 0,2-0,5mg /kg IVL ou
- **Lorazépam « Ativan » :** 0,05-0,1mg /kg IVL

Si persistance des crises, il faut répéter les même doses après 5'

- **Phénytoine « Dilantin »** 10-15mg /kg
- **Phénobarbital « Gardénal »** 15-20mg/Kg dose de charge, puis 5-10mg/ kg dose d'entretien

En troisième intention : devant la persistance des crises convulsives↔**l'état de mal réfractaire** :

- **Thiopental** : 2mg/kg puis perfusion 2 - 4mg/kg/h ou
- **Midazolam** 0,15mg/kg puis 1-10µg/kg/h ou
- **Propofol** : 2mg/kg puis 5 à 10mg/kg en perfusion continue

Après une intubation endotrachéale et ventilation mécanique.

3/Traitement étiologique :

- Traitement chirurgical : malformation vasculaire, cause tumorale, traumatisme crânien…
- Traitement antibiotique : cause infectieuse.
- Traitement de désordre métabolique.
- En cas d'un épileptique connu, la médication habituelle est ajustée en s'assurant que la concentration sanguine des médicaments est appropriée.

4/Traitement d'entretien :

Une fois le processus convulsif contrôlé, on commence le sevrage des médicaments intraveineux avec un passage à la voie orale.