

CONVULSIONS ET EPILEPSIE

I/INTRODUCTION :

- ❖ La convulsion désigne l'apparition involontaire et brutale de spasme musculaire sur l'ensemble du corps, elle traduit une souffrance du système nerveux (cerveau ou moelle épinière) et s'accompagne d'une perte de connaissance. Il s'agit d'un symptôme clinique.
- ❖ Les tremblements sont des mouvements rythmiques et oscillatoires, des secousses involontaires, survenant sur une partie du corps : main ou jambe, le tronc ou encore la face. Ils ne sont pas associés à une perte de connaissance ; si ces tremblements sont associés à une altération de l'état de connaissance on parle de convulsion.
- ❖ L'épilepsie est une maladie caractérisée par des modifications chroniques, récurrentes et paroxystiques des fonctions neurologiques dues à des anomalies de l'activité électrique du cerveau.
- ❖ C'est une urgence médicale qui peut engager à la fois le pronostic vital et fonctionnel du malade.

II /Physiopathologie:

1/mécanismes :

Les crises convulsives peuvent être déclenchées par des stimuli divers électriques ou chimiques

Les trois mécanismes responsables du déclenchement des crises sont :

- ❖ ↓des mécanismes inhibiteurs (inhibition synaptique due à l'acide γ -aminobutyrique GABA.
- ❖ ↑ des mécanismes synaptiques excitateurs (en particuliers ceux médiés par le N-méthyl-D-aspartate NMDA.
- ❖ L'accroissement des décharges neuronales endogènes (par↑ des courants de calcium voltage – dépendants).

2/les conséquences : Les convulsions s'accompagnent d'une stimulation sympathique avec libération des hormones de stress, on assiste donc à une augmentation massive des catécholamines plasmatiques.

- ❖ Une hypersécrétion bronchique avec une rigidité thoracique secondaire favorisent l'hypoxémie et hypercapnie.
- ❖ Une acidose lactique est en relation avec les contractions musculaires intenses en situation d'hypoxie tissulaire.
- ❖ Une perte de l' autorégulation de la circulation cérébrale secondaire à l' hypoxémie aboutit à une hypo perfusion cérébrale.
- ❖ Une tachycardie avec augmentation de la pression artérielle parfois même des troubles du rythme qui peuvent être fatales.
- ❖ Sur le plan métabolique une hyperglycémie secondaire à la production des catécholamines, à l' activation de la glycolyse hépatique et la libération du glucagon.
- ❖ L' hyperkaliémie liée aux contractions musculaires intenses, ces dernières peuvent conduire à une rhabdomyolyse avec myoglobinurie et insuffisance rénale par atteinte tubulaire.

- ❖ Si la durée de l'état de mal est prolongée on assiste à une hypoglycémie par augmentation de la sécrétion d'insuline, une acidose lactique, une augmentation de la pression intra crânienne et une hyperthermie.

3/facteurs de gravité :

- ❖ L'hypotension artérielle.
- ❖ L'hyperthermie.
- ❖ L'hypoxémie
- ❖ La durée de l'état de mal.

III/Classification des crises et des syndromes convulsifs:

1/Crises partielles ou focales :

- ❖ Débute par l'activation des neurones dans une zone particulière du cerveau.
- ❖ Pas d'altération de l'état de conscience ou de la vigilance.
- ❖ Les causes :
 - *Traumatismes lors de l'accouchement, ou après la naissance.
 - *Les tumeurs, les abcès, les infarctus, les malformations.
 - *Anomalie organique du cerveau.

1-a/Crises partielles simples

S'exprime par une symptomatologie motrice sensorielle, végétative ou psychique

- ❖ **Motrice** : contractions répétées des muscles d'une partie du corps (doigt, main, bras, face..) sans perte de connaissance, ses symptômes peuvent rester localisé ou s'étendre de proche en proche vers les régions contigus homolatérales « marche jacksonienne ».
- ❖ **Sensorielle** : paresthésie, sensation vertigineuse, hallucination auditives ou visuelles simples Apparaissent lors de décharges épileptiformes dans le cortex sensitif controlatéral.
- ❖ **Végétatifs et psychiques** : sensation déjà vu, peur ou colère non justifiées, illusions, et même des hallucinations complexes. Elles surviennent lors des décharges dans le lobe temporal ou frontal.

1-b/crises partielles complexes (crises temporelles ou psychomotrices)

- ❖ Se sont des modifications épisodiques du comportement au cours desquelles le malade perd conscience de son environnement.
- ❖ Le début peut être accompagné : impression de déjà vu, brusque émotion, illusion visuelle ou hallucination sensorielle.
- ❖ Arrêt de l'activité avec cependant une activité motrice mineure : mâchonnement, déglutition, déambulation sans but précis.
- ❖ à la fin le malade ne garde aucun souvenir.

1-c/généralisation secondaire des crises partielles : se caractérise par la présence d'un déficit neurologique localisé après la crise : paralysie de Todd.

2/Crises épileptiques généralisées primaires (crise tonic clonique =grand mal)

- ❖ Débutent sans signe prodromique.
- ❖ Le début marqué par une perte de connaissance soudaine.
- ❖ Contraction tonique des muscles et perte de contrôle postural avec une position d'opistotonos le malade reste rigide plusieurs secondes, accompagné d'une perte d'urine avec morsure de la langue.
- ❖ Suit d'une phase post critique durant la quelle il reprend progressivement l'état de connaissance mais reste désorienté voir même agressif.

2-a/Crise tonique :

- ❖ Forme moins fréquente.
- ❖ Les membres et le tronc deviennent brusquement rigide, avec déviation latérale conjuguée de la tête et des yeux.
- ❖ Ne sont pas suivies de phase clonique et sont plus brèves que les crises tonic clonique.

2-b/Absences (petit mal) :

- ❖ Les absences pures sont de des brusques cessations de l'activité consciente sans mouvement convulsif ou perte du contrôle postural.
- ❖ Peuvent s'accompagner de manifestation motrice mineure : clignotement des paupières, mâchonnement, légère agitation des mains.
- ❖ pas de confusion post critique.
- ❖ Touche le jeune enfant 6-14ans, souvent reconnue devant des difficultés scolaires

2-c/Les absences atypiques : Surviennent chez l'enfant, semblable aux absences avec autre forme de crises généralisées.

2-d/Crises myocloniques :

- ❖ Se sont des contractions musculaires soudaines et brèves, uniques ou à répétition dans une partie ou dans tout le corps.
- ❖ S'accompagne de chute brutale sans perte de conscience.
- ❖ EEG : décharge de poly pointes-ondes ou des ondes lentes et pointues.
- ❖ Etiologies : idiopathique, l'urémie, IH, maladie de Creutzfeldt-Jakob, leuco encéphalopathie, maladie héréditaire dégénérative (l'épilepsie myoclonique juvénile).

2-e/Crise atonique :

- ❖ Perte de conscience brève et du tonus postural sans contractions musculaires toniques.
- ❖ Surviennent chez l'enfant.
- ❖ EEG : poly pointe et des ondes lentes.

3/Spasmes infantiles :

- ❖ S'observe entre la naissance et un an.
- ❖ Brève contraction synchrone du cou, du tronc et des 2bras (habituellement en flexion).
- ❖ Surviennent chez l'enfant avec une affection neurogène (encéphalopathie anoxique).

- ❖ L'évolution vers le retard mental, tendent à disparaître entre 3-5ans de vie pour être remplacés par d'autres formes de crises généralisées.

4/Etat de mal convulsif : c'est la persistance d'une activité convulsive continue au delà de 5 minutes sans reprise de l'état de conscience ; on considère comme syndrome de menace d'un état de mal convulsif toute convulsion répétée en série de courte durée entrecoupée de phase de reprise de l'état de conscience.
Un état confusionnel prolongé est considéré comme un état de mal sans convulsion.

5/ Etat de mal épileptique non convulsif : c'est comitialité infra clinique (diagnostic étiologique de coma, absence de réveil en réanimation), état confusionnel prolongé, évolution naturelle après ½ - 1heure d'état de mal convulsif (état de mal larvé).

6/Etat de mal réfractaire : c'est un état de mal qui résiste à deux lignes de traitement bien conduit : une benzodiazépine et un autre médicament anti convulsivant.

IV/Diagnostic para clinique:

La première crise :

- ❖ ionogramme sanguin natrémie, glycémie, calcémie, magnésémie
- ❖ scanner cérébral sans +/- avec injection
- ❖ ponction lombaire en cas de séropositivité VIH ou de fièvre
- ❖ EEG

Chez un épileptique connu : dosage plasmatique du traitement habituel

V/Diagnostic étiologique:

Enfants 0-2ans	Hypoxie, ischémie périnatale, lésion intracrânienne, infection aigue Trouble métabolique (hypoglycémie, hypocalcémie)
Enfants 2-12ans	Idiopathique, infection aigue, traumatisme, convulsion fébrile, malformation artérioveineuse
12-18 ans	Idiopathique, traumatisme, intoxication, syndrome de sevrage
18-35 ans	Traumatisme, alcoolisme, intoxication, tumeur cérébrale
Adulte >35 ans	Tumeur cérébrale, maladie cérébro-vasculaire, alcoolisme Métabolique : urée, insuffisance hépatique, hydroélectrolytique, hypoglycémie

VI/diagnostic différentiel:

- ❖ Syncope
- ❖ Accident ischémique transitoire et migraine
- ❖ Pseudo crise et crise « hystérique »

VII/Prise en charge:

1/ **Traitement symptomatique :**

- ❖ Liberté de voies aériennes supérieures.
- ❖ Oxygénothérapie.
- ❖ Corriger une éventuelle hypoglycémie.
- ❖ Chez les patients alcooliques : vitamine B₆ 600mg.

- ❖ Traitement des défaillances cardio –circulatoire et respiratoire.
- ❖ Intubation ventilation en cas d'état de mal, de détresse respiratoire ou d'inhalation.

2/Traitement spécifique de la crise :

- ❖ Benzodiazépine en 1^{ère} intention, renouvelable 1fois : midazolam (buccale, nasale ou IV)
- ❖ Dès la 5 à10 min de crise : phénytoïne ou valproate plutôt que phénobarbital
- ❖ EME considérer comme réfractaire dès 15-30min ; midazolam, thiopental
- ❖ Relais précoce par les antis convulsivants

3/Traitement de l'état de mal convulsif

	Dose de charge	Délai d'action	Entretien	Avantages	Effets indésirables
Midazolam	0.2mg/kg IVD voie buccale nasale 0,3mg/kg	1min	0,1à0,3mg/kg/h	Maniabilité tolérance	Dépression centrale Dépression respiratoire Retard de réveil
Clonazépam	1mg IVD à renouveler 1fois en 10min si échec	1à3min	2à4mg/24	Rapidité d'action	Sédation marquée Longue demi-vie (26-42h)
Diazépam	10mg IVD à renouveler 1fois en 10min si échec	1à3min	Déconseillé	Rapidité d'action	Dépression centrale Dépression respiratoire Longue demi-vie (20-40h) Peu maniable, à éviter
Lévétiracétam	250-1500mgPO ou IV en 15min	6à8 h	250à1500mg 2fois /j PO en IV de 15min .↓si IR	Peu toxique Pas d'hépatotoxicité Pas d'interaction Pas d'induction enzymatique	Somnolence, céphalées Troubles neuropsychiques
Valproate de sodium	15-25mg/kg en 15 min	15min	1à1,5mg/kg/h	Efficace dans EMC réfractaire Peu de dépression Peu d'accumulation	Hépatotoxicité Encéphalopathie
Phénytoïne	15-30mg/kg IVL (<50mg/min)	10-30min	Renouveler après 12h (1/2 dose ou 100mg x3/j entérale	Absence d'effet déresseur	Allongement du QT Dépression cardiovasculaire Toxicité veineuse Induction enzymatique
Fosphénytoïne hydrosoluble	15mg EP/kg (100-150mg EP /min)	10-30min	4à5 mg EP/jen 1ou 2prises IM ouIV	Voie IM possible en entretien Moindre toxicité veineuse	Dépression cardiovasculaire
Phénobarbital	10mg/kh IVL (<100mg/min)	10-15min	Si récidence 5mg/kg intervalles >20min voies IM ou entérale possible	Efficacité	Dépression centrale et respiratoire Induction enzymatique
Thiopental	3à5mg/kg puis 50mg/5min	immédiat	Perfusion continue 0,5à1,5g/8h(1à5mg/kg/h	Efficacité presque absolue Antiépileptique de référence	Dépression cardiovasculaire Ventilation assistée Retard de réveil
Prppofol	2mg/kg en IV de 1min	2à3min	3à5mg/kg/h	Efficacité	Nécessité d'IOT Dépression cardiovasculaire Eviter les fortes doses prolongées (surmortalité)

EP : équivalent phénytoïne sodique =1mg ; EP=1,5 mg de Fos phénytoïne sodique ;IOT :intubation orotrachéale.