



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
 www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

 www.em-consulte.com



RAPPORTS D'EXPERTS

Champ 5 – Prise en charge non spécifique de l'état de mal convulsif[☆]

Non specific treatment of status epilepticus

N. Engrand^{a,*}, S. Demeret^b, D. Savary^c, B. Clair^d

^a Département d'anesthésie–réanimation, fondation ophtalmologique Rothschild, 25–29, rue Manin, 75019, Paris, France

^b Unité de réanimation neurologique, service de neurologie, 1, hôpital Pitié-Salpêtrière, 75013 Paris, France

^c Service d'aide médicale urgente, centre hospitalier d'Annecy, 1, avenue Trésum, 74000 Annecy, France

^d Service de réanimation médicochirurgicale, hôpital Raymond-Poincaré, 104, boulevard Raymond-Poincaré, 92380 Garches, France

Disponible sur Internet le 9 octobre 2008

MOTS CLÉS

État de mal épileptique ;
 Réanimation respiratoire ;
 Hémodynamique ;
 Équilibre hydro-électrolytique ;
 Glycémie ;
 Température ;
 Agent neuroprotecteur

Résumé Les répercussions systémiques de l'état de mal épileptique (EME) évoluent en deux temps : à une phase d'hyperadrénergisme (hypertension artérielle [HTA], tachycardie, arythmie, hyperventilation, hypermétabolisme et hyperthermie) succède une hypotension, voire une défaillance hémodynamique et une hypoxémie. La réanimation symptomatique de l'EME est une urgence qui vise à maintenir les fonctions vitales et qui doit être débutée en préhospitalier par une équipe médicale. La réanimation respiratoire comprend l'oxygénation, au besoin par l'intubation (en séquence rapide) et la ventilation mécanique, ainsi que son monitoring (objectifs : $\text{SaO}_2 \geq 95\%$ et $35 \text{ mmHg} \leq \text{PaCO}_2 \leq 40 \text{ mmHg}$). La réanimation hydro-électrolytique comprend la perfusion de NaCl 0,9%, le contrôle de la natrémie, de la calcémie et du pH sanguin. Le rythme cardiaque et la pression artérielle doivent être monitorés. La pression artérielle moyenne doit être maintenue entre 70 et 90 mmHg par le remplissage vasculaire, voire la noradrénaline. La lutte contre l'hyperthermie est essentielle pour la préservation neuronale et une infection cérébro-méningée doit être recherchée. La glycémie capillaire (qui est le plus souvent élevée) doit être contrôlée par un protocole clinique préétabli. La rhabdomyolyse est peu fréquente, mais elle expose au risque d'insuffisance rénale aiguë, d'hyperkaliémie brutale et d'acidose. Lorsque l'EME accompagne une hypertension intracrânienne (HTIC) (pathologie traumatique, vasculaire, infectieuse...), il est considéré comme un facteur d'agression secondaire susceptible de l'aggraver. De nombreuses molécules ont des propriétés neuroprotectrices expérimentales mais non confirmées en clinique. Toutefois, le fait même d'interrompre précocement un EME peut être considéré comme une mesure neuroprotectrice.

© 2008 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

[☆] Conférence formalisée d'experts : état de mal épileptique.

* Auteur correspondant.

Adresses e-mail : nengrand@fo-rothschild.fr (N. Engrand), sophie.demeret@psl.aphp.fr (S. Demeret), d.savary-smur@ch-annecy.fr (D. Savary), bernard.clair@rpc.aphp.fr (B. Clair).

KEYWORDS

Status epilepticus;
Respiratory failure;
Hemodynamics;
Hydroelectrolytic
care;
Blood glucose;
Temperature;
Neuroprotective
agents

Summary The systemic consequences of status epilepticus occur in two steps: the first step is a hyperadrenergic period (high blood pressure, tachycardia, arrhythmia, hyperventilation, hypermetabolism and hyperthermia); the second step is a collapsus period, sometimes with acute circulatory failure and hypoxemia. Supportive resuscitation aiming at restoring vital functions should be undertaken. Resuscitation must be started immediately before hospital transfer by a trained emergency team. Respiratory cares include at least oxygen but may also require tracheal intubation (crash induction) and mechanical ventilation. The objectives regarding arterial blood gases are $\text{SaO}_2 \geq 95\%$, and $35 \text{ mmHg} \leq \text{PaCO}_2 \leq 40 \text{ mmHg}$. Hydroelectrolytic cares include intravenous infusion of saline, with control of natremia, calcemia and blood pH within normal ranges. Cardiac rhythm and blood pressure must be monitored. Mean arterial blood pressure must be kept between 70 and 90 mmHg, first using plasma volume expansion, then norepinephrine if necessary. Hyperthermia must be corrected to prevent further neuronal damage. Cerebro-meningeal sepsis should be ruled out. Capillary glycemia (most often up-raised) must be corrected using a preestablish insulin infusion algorithm. Rhabdomyolysis is rare but can result in hyperkalemia, acidosis, as well as acute renal failure. In case of associated intracranial hypertension (traumatic, vascular or infectious injury), status epilepticus is considered as a secondary insult for the brain that may worsen neuronal damage. Numerous molecules have experimental neuroprotective properties but none proved significant efficacy in clinical conditions. Nevertheless, convulsion cessation may be considered as a neuroprotective measure.

© 2008 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Prise en charge non spécifique de l'EME convulsif

Les répercussions systémiques de l'état de mal épileptique (EME) évoluent selon la durée de la crise sur un mode biphasique et sont plus marquées en cas d'EME convulsif (Fig. 1). Les données expérimentales chez l'animal indiquent que durant les dix à 30 premières minutes, on observe une phase d'hyperadrénergie associant hypertension artérielle (HTA), tachycardie, troubles du rythme ventriculaire, hyperventilation, hyperglycémie, hyperlactémie, augmentation de la consommation systémique en oxygène, hyperthermie et mydriase réactive [1,2]. Dans un deuxième temps, les mécanismes d'homéostasie se déséquilibrent, les activités électriques et musculaires diminuent jusqu'à aboutir aux décharges épileptiformes périodiques sur un tracé EEG très déprimé et au relâchement musculaire (« dissociation électromécanique ») [2]. On observe alors une inversion du tableau clinique : hypotension, voire collapsus par défaillance hémodynamique et vasculaire [3], hypoxémie à la fois liée aux apnées et à l'augmentation de la consommation d'oxygène. Ces dépressions cardiovasculaires, respiratoires et métaboliques sont susceptibles d'aggraver la souffrance neuronale (Fig. 2) et ont été expérimentalement rendues responsables de morts subites chez le mouton [4]. Chez l'homme, l'évolution naturelle suit schématiquement ces deux phases.

La prise en charge non spécifique d'un patient en EME est une urgence. Elle repose sur le maintien des fonctions vitales grâce à une réanimation essentiellement symptomatique et se limite, le plus souvent, à quelques mesures simples, dont les principes font davantage appel au bon sens qu'à des données scientifiquement établies dans la littérature médicale. Toutefois, dans certains contextes (agressions aiguës, essentiellement neurologiques) ou en cas d'état de mal réfractaire, des complications systémiques graves,

telles qu'elles ont été décrites dans les modèles animaux, peuvent survenir, nécessitant une réanimation adaptée. La prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémiques (« ACSOS ») fait également l'objet de très peu de littérature spécifique à l'EME, mais il apparaît légitime d'établir un certain nombre de recommandations par analogie à d'autres agressions cérébrales aiguës (ischémie cérébrale, hypertension intracrânienne [HTIC], traumatisme crânien [TC]...).

La mise en place de la réanimation symptomatique (et spécifique) doit être débutée avant le transfert à l'hôpital [5], grâce à l'intervention d'une équipe du service d'aide médicale urgente. L'hospitalisation est systématique. Le transfert en réanimation est indiqué en cas de persistance des crises, du trouble de la vigilance ou de défaillances associées.

Positionnement du patient

Il doit permettre la prévention des traumatismes, en excluant toute contention forcée. En l'absence de contre-indication (polytraumatisme), le patient sera placé en position latérale de sécurité. En cas de nécessité de réanimation respiratoire et cardiovasculaire, il sera placé en décubitus dorsal. Dès la moindre suspicion de traumatisme (cause ou conséquence de l'EME), l'axe tête-cou-tronc doit être maintenu en rectitude pendant toutes les manœuvres de mobilisation et un collier cervical rigide avec appui sternal, mentonnier et occipital doit être mis en place.

Réanimation respiratoire

Les troubles respiratoires en rapport avec un EME relèvent de plusieurs mécanismes. Ils comprennent le trismus, l'hypoxémie liée aux apnées centrales et périphériques

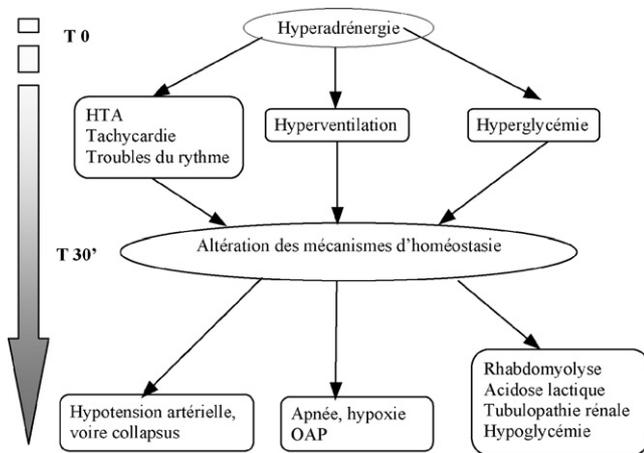


Figure 1 Retentissement systémique de l'état de mal épileptique. L'EME entraîne des répercussions systémiques qui évoluent selon deux phases : durant les dix à 30 premières minutes, on observe une phase d'hyperadrénergisme associant HTA, tachycardie, troubles du rythme ventriculaire, hyperventilation, hyperglycémie, hyperlactatémie, augmentation de la consommation systémique en oxygène et hyperthermie. Dans un deuxième temps, les mécanismes d'homéostasie se déséquilibrent, alors que les activités électriques et musculaires diminuent. On observe alors une inversion du tableau clinique : hypotension, voire défaillance hémodynamique, hypoxémie, rhabdomyolyse, acidose et hypoglycémie. En l'absence de traitement, ce tableau peut évoluer vers des défaillances d'organes. OAP : œdème aigu pulmonaire.

et à l'augmentation de la consommation d'oxygène, l'encombrement des voies aériennes par hypersécrétion bronchique, voire la survenue de vomissements susceptibles d'entraîner une inhalation, avec risque de pneumopathie secondaire. Ces troubles procèdent à la fois du retentissement propre de l'état de mal et des médi-

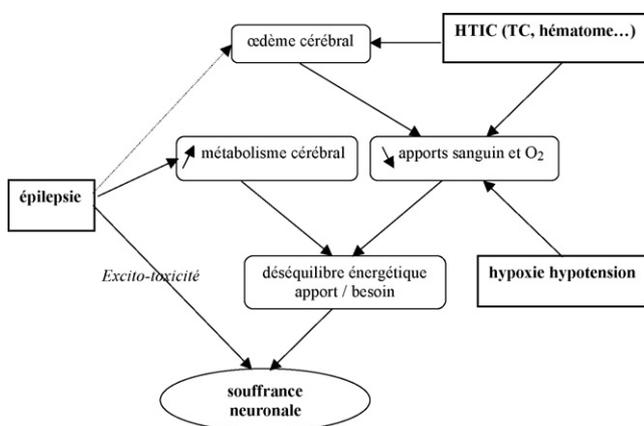


Figure 2 Physiopathologie de la souffrance neuronale dans l'état de mal épileptique. L'hypoxie, l'hypoglycémie, l'hypotension artérielle et l'œdème cérébral ne surviennent pas systématiquement mais sont susceptibles d'aggraver les dégâts neuronaux en cas d'EME prolongé, ou dans certains contextes physiopathologiques (TC, HTIC...). Une hyperthermie dans ce contexte aggrave encore la souffrance neuronale.

caments anti-épileptiques potentiellement dépresseurs respiratoires.

Libération des voies aériennes supérieures (VAS)

Le maintien de la liberté des voies aériennes est une priorité. L'insertion d'une canule de Guedel, lorsqu'elle est possible, restaure une filière oropharyngée, évite une morsure de la langue et permet une aspiration oropharyngée. Le plus souvent, l'obstruction des voies aériennes se résout après l'arrêt des convulsions (passée la phase de respiration stertoreuse).

Oxygénation

L'état de mal convulsif induit un hypermétabolisme cérébral et périphérique à l'origine d'une consommation d'oxygène accrue. Il est essentiel d'assurer un équilibre en oxygène au patient en lui apportant une quantité suffisante. En l'absence d'indication spécifique d'intubation et de ventilation mécanique (cf. infra), cet apport pourra être assuré par un masque facial ou une sonde nasale.

En urgence, l'oxygénation adéquate sera attestée par le monitoring de la saturation de pouls (SpO₂, objectif ≥ 95 %). À partir de l'arrivée à l'hôpital, celle-ci sera confirmée par la gazométrie artérielle (PaO₂ ≥ 80 mmHg, SaO₂ ≥ 95 %).

Intubation, induction anesthésique

L'intubation et la ventilation mécanique ne doivent pas être systématiques d'emblée.

Elles sont indiquées en cas de :

- détresse respiratoire aiguë (hypotonie du voile du palais, encombrement bronchique, inhalation...);
- altération profonde et prolongée de la vigilance malgré l'arrêt des convulsions ; le délai au delà duquel le patient doit être intubé sur un trouble de la vigilance dépend :
 - de sa profondeur,
 - de sa tolérance respiratoire,
 - du terrain (vulnérabilité accrue à l'hypoxie : insuffisance coronaire...),
 - du lieu de prise en charge : en préhospitalier, la sécurité du transport et l'urgence du bilan étiologique autorisent un délai plus court de recours à la ventilation mécanique,
 - de l'accès à un monitoring EEG, permettant d'éliminer un état de mal larvé ;
- EME réfractaire aux anti-épileptiques non anesthésiques après un délai de prise en charge de 30 à 60 min. Les indications du recours à l'anesthésie générale en raison d'un EME réfractaire sont détaillées dans les champs 7 et 8.

La ventilation non invasive n'est pas indiquée dans le cadre de l'EME, en raison du trouble de la conscience et de l'atteinte des VAS qu'il entraîne.

Les conditions d'intubation en préhospitalier sont celles d'un «estomac plein». La technique d'anesthésie générale recommandée est celle de la procédure d'induction à séquence rapide, comme dans les autres urgences neurologiques [6]. L'utilisation de la succinylcholine est recommandée, idéalement après vérification de la kaliémie qui peut être élevée par la lyse musculaire. Les curares de longue durée d'action doivent être évités, de façon à

surveiller l'activité musculaire. L'agent d'induction pourra être choisi en fonction de ses propriétés anticomitiales (thiopental, propofol) [7]. L'étomidate peut être utilisé en cas de précarité hémodynamique, mais il n'est pas recommandé en entretien du fait de la dépression de la fonction corticosurrénalienne qu'il induit [8], y compris après une injection unique [9]. Le midazolam n'est pas le meilleur agent d'induction en raison du délai important pour obtenir des conditions d'intubation satisfaisantes et de la variabilité interindividuelle des doses nécessaires. En revanche, il est parfaitement adapté à l'entretien de la sédation du patient nécessaire pendant le transport, en association aux morphinomimétiques.

Modalités de la ventilation mécanique

En dehors des situations d'état de mal réfractaire et d'HTIC, l'interruption de la sédation est conseillée à l'arrivée du patient en réanimation, afin de faciliter l'évaluation de l'état neurologique et de l'activité épileptique. Lorsque la sédation et la ventilation restent nécessaires, l'objectif est de maintenir une normoxie ($\text{PaO}_2 \geq 80 \text{ mmHg}$, $\text{SaO}_2 \geq 95\%$) et une normocapnie ($35 \text{ mmHg} \leq \text{PaCO}_2 \leq 40 \text{ mmHg}$). La ventilation en hypocapnie est contre-indiquée, y compris en cas d'œdème cérébral, car elle entraîne une vasoconstriction cérébrale qui diminue le débit sanguin cérébral, alors que l'EME entraîne un hypermétabolisme cérébral. En cas d'HTIC potentielle ou avérée, il est indispensable de contrôler la capnie par un mode ventilatoire en volume contrôlé, et il est préférable de monitorer l'EtCO₂ en continu.

Réanimation hydro-électrolytique et cardiovasculaire

Voies veineuses et solutés

La mise en place d'une voie veineuse périphérique (VVP) est nécessaire à l'administration du traitement intraveineux symptomatique et spécifique de l'EME. Une deuxième VVP pourra être nécessaire en cas d'instabilité hémodynamique ou de perfusion d'anti-épileptiques présentant des incompatibilités médicamenteuses (phénytoïne et thiopental). Il n'y a pas d'indication à la pose d'une voie veineuse centrale en préhospitalier.

La perfusion de sérum glucosé a tendance à majorer l'hyperglycémie souvent déjà présente dans ce contexte. Elle risque d'aggraver les conséquences d'une éventuelle ischémie cérébrale, par exemple en cas d'HTIC et n'est pas recommandée dans une telle situation. Par extension, il est sans doute préférable de ne pas y recourir dans tout EME, en dehors du cas où les crises sont secondaires à une hypoglycémie. De plus, dans toute situation d'agression cérébrale aiguë, il est impératif de maintenir une osmolarité la plus stable possible. Cela impose de perfuser en première intention des solutés isotoniques en sodium, soit du NaCl 0,9%, soit des solutés de macromolécules.

En cas d'hyponatrémie aiguë, la survenue de crises comitiales constitue l'une des seules indications de correction en urgence. Celle-ci consiste en l'injection de sérum salé hypertonique avec un objectif de correction de 1 à 2 mEq/l par heure jusqu'au contrôle de l'EME, sans dépasser 8 mEq/l par jour [10]. Cela peut, par exemple être réalisé avec une perfusion de sérum salé à 3% (2 à 6 ml/kg

par heure) ou l'injection initiale de une à deux ampoules de 10 ml de NaCl à 20% (soit 2 à 4 g de sodium) en intra-veineux lent. Une fois l'EME contrôlé, la correction de l'hyponatrémie sera poursuivie progressivement selon les règles habituelles et la natrémie sera dosée plusieurs fois par jour.

L'acidose métabolique habituelle à la prise en charge se corrige généralement avec l'arrêt des crises, sans que l'administration de bicarbonates soit nécessaire [11]. À une phase plus tardive, dans un contexte de rhabdomyolyse et d'hyperkaliémie, l'acidose peut nécessiter une alcalinisation [12].

L'hypocalcémie est une cause rare d'EME, qui peut s'associer à une insuffisance cardiaque. Elle doit aussi être recherchée et traitée (deux ampoules de 10 ml de gluconate de calcium 10% i.v. ou une ampoule de 10 ml de chlorure de calcium 10% i.v., soit 180 mg de Ca²⁺) [13]. Chez l'éthylique connu ou suspecté, l'injection de thiamine (vitamine B1, 100 mg i.v.l.) est recommandée.

Pression artérielle

La pression artérielle doit être monitorée, au minimum de façon non invasive. L'hypotension artérielle, induite par la phénytoïne et la fosphénytoïne, nécessite en première intention une réduction du débit de perfusion, voire son arrêt transitoire. En cas de correction tensionnelle insuffisante, ou en présence d'une hypotension induite par l'induction anesthésique, un remplissage est habituellement suffisant, sans recours aux amines pressives.

La persistance ou l'apparition plus tardive d'une hypotension artérielle peut être liée à la fois aux conséquences systémiques de l'état de mal et aux médicaments anesthésiques utilisés. Elle nécessitera le plus souvent un recours aux amines pressives (type noradrénaline en priorité) [11]. À un stade plus tardif, l'hypotension peut être due à une dépression cardiaque, conséquence de l'EME. Elle peut survenir de façon progressive ou brutale, mais dans les deux cas, elle s'accompagne d'un mauvais pronostic [14,15]. En cas de défaillance circulatoire, le conditionnement doit inclure une mesure de la pression artérielle invasive et un cathéter central (administration des catécholamines). Les techniques de monitoring de l'hémodynamique (échographie cardiaque, variabilité de la pression artérielle pulsée, analyse du contour de l'onde de pouls, thermodilution transpulmonaire, Doppler œsophagien) peuvent être nécessaires à ce stade mais sont parfois perturbées si les convulsions persistent.

Par analogie aux autres situations de souffrance cérébrale aiguë et dans l'objectif de maintenir une perfusion cérébrale « suffisante » dans ce contexte de métabolisme accru, il est raisonnable de maintenir une pression artérielle moyenne entre 70 et 90 mmHg [1]. Néanmoins, aucune étude n'a formellement démontré l'intérêt de cet objectif de pression artérielle dans le contexte de l'EME.

Monitoring cardiaque

La possibilité de survenue de troubles du rythme ou de la conduction, ainsi que de signes d'ischémie myocardique impose la surveillance continue du tracé électrocardiographique et la réalisation d'un électrocardiogramme 12 dérivations dès que possible [16].

La phénytoïne peut entraîner des arythmies potentiellement fatales (allongement du QT, bradycardie, plus rarement fibrillation ventriculaires) qui doivent alors faire ralentir ou stopper sa perfusion. La fosphénytoïne comporte les mêmes risques cardiovasculaires [17].

Contrôle de la température

L'EME peut entraîner une hyperthermie, soit par l'hypermétabolisme secondaire aux convulsions [18], soit par effets cérébraux propres sur l'hypothalamus antérieur ou le noyau du tractus solitaire [19]. Il est naturellement indispensable en cas de fièvre en contexte d'état de mal d'éliminer une infection méningée par une ponction lombaire, y compris chez l'enfant [20], bien que chez ces ceux-ci plus de 50% des EME surviennent dans le cadre de convulsions hyperthermiques [21]. Lorsque la ponction lombaire ne peut être réalisée immédiatement en cas d'état de mal convulsif fébrile, il est recommandé de débiter sans délai une antibiothérapie probabiliste par voie veineuse et de l'acyclovir vis-à-vis d'une possible encéphalite herpétique.

Les vertus neuroprotectrices de l'hypothermie ont été suggérées expérimentalement dans le cadre de l'EME [22,23], comme dans le contexte de l'ischémie cérébrale [24]. Mais son intérêt n'a pas été actuellement démontré en pratique clinique.

En revanche, il est bien établi que l'hyperthermie aggrave les lésions neuronales secondaires à l'EME [22,23,25], voire favorise le processus épileptogène [22]. De plus, l'hyperthermie est susceptible de majorer une HTIC (qui peut être liée à la cause de l'EME), via une hypercapnie par hyperproduction de CO₂. Il est important de remarquer que le traitement de cette HTIC ne doit pas chercher à normaliser la PaCO₂ par l'hyperventilation (qui aggraverait le déséquilibre entre les besoins métaboliques cérébraux et les apports), mais par le contrôle strict de la température corporelle [26].

La détection et le traitement d'une hyperthermie font donc partie intégrante de la prise en charge de l'EME [1,25]. Le traitement de l'hyperthermie fait appel en première intention au paracétamol et aux mesures physiques (découvrir le patient). Rarement, des mesures de refroidissement plus radicales peuvent être nécessaires (refroidissement des axes vasculaires, perfusion de solutés froids, systèmes de refroidissement externes ou internes), mais ne se conçoivent que chez un patient curarisé. Il est en effet essentiel de prévenir la survenue de frissons qui risquent d'augmenter le métabolisme et donc la production systémique de CO₂.

Contrôle de la glycémie

Il est nécessaire dans tout EME de contrôler la glycémie. Une hypoglycémie peut être la cause des crises, ou plus rarement être secondaire à un EME vu tardivement (effondrement de la réserve hépatique, hyperinsulinémie) [27]. Elle doit être corrigée d'urgence par la perfusion de 50 ml de glucosé à 30 ou 50%. En effet l'hypoglycémie prolongée peut aggraver ou induire des lésions neuronales sévères et irréversibles. Ces lésions neuronales relèvent

principalement d'un mécanisme actif de libération excessive d'acides aminés excitateurs dans la fente synaptique [28], qui pourrait aussi être à l'origine de l'activité comitiale dans les situations d'hypoglycémie très profonde.

L'hyperglycémie est fréquente dans les situations d'EME (libération de catécholamines...). Par analogie à d'autres situations d'agression cérébrale aiguë, elle pourrait aussi être délétère. Il a été montré expérimentalement que l'hyperglycémie entraînait une aggravation de l'acidose cérébrale et des lésions cérébrales consécutives à l'EME [29]. Chez l'homme, les arguments directs font défaut dans cette situation, mais dans d'autres situations d'agressions cérébrales aiguës, la preuve d'une aggravation des lésions par l'hyperglycémie a été montrée, par exemple après un arrêt cardiocirculatoire [30], un accident ischémique constitué [31], ou un TC [32]. En outre, des arguments physiopathologiques plaident pour l'existence au cours de l'EME, de mécanismes similaires à ceux observés dans ces différents contextes d'ischémie cérébrale (hyperactivation de la cascade excitotoxique, acidose lactique tissulaire, libération de radicaux libres oxygénés...).

Le monitoring de la glycémie capillaire doit donc être systématique et rapproché. L'objectif est de la maintenir dans une fourchette de valeurs aussi physiologique que possible, grâce à un protocole clinique de surveillance de la glycémie capillaire et d'administration d'insuline.

Traitement de la rhabdomyolyse

Une rhabdomyolyse liée aux convulsions est possible mais paraît peu fréquente. Elle expose au risque d'insuffisance rénale aiguë et d'hyperkaliémie brutale; ce risque est supposé effectif à partir d'une concentration plasmatique de créatine phosphokinases (CPK) de 5000 UI/l. Il est donc nécessaire de surveiller les CPK plasmatiques, la kaliémie et la fonction rénale. La prise en charge repose sur les recommandations usuelles, avec expansion volémique initiale [33]; l'intérêt de l'alcalinisation (avec pour objectif de maintenir un pH urinaire ≥ 6) et du mannitol reste discuté [34].

Œdème cérébral

L'œdème cérébral secondaire à l'EME n'est théoriquement pas suffisant pour entraîner à lui seul une HTIC significative [35]. Il n'y a donc pas d'indication au monitoring de la PIC et à un traitement anti-œdémateux sur la seule existence d'un EME. Il n'y a pas d'argument dans la littérature médicale pour retenir une indication aux corticoïdes dans l'œdème cérébral secondaire à l'EME, d'autant plus qu'ils risqueraient d'aggraver l'hyperglycémie.

En revanche, l'EME peut survenir dans des pathologies qui s'accompagnent d'une HTIC (TC, accident vasculaire, hémorragie méningée, tumeur cérébrale, abcès cérébral...). Dans ces situations, l'EME est considéré comme un véritable facteur d'agression secondaire susceptible d'aggraver l'HTIC (Fig. 2). Les indications du monitoring de la PIC et du traitement de l'HTIC reposent sur les recommandations propres à ces étiologies.

Neuroprotection

La notion de neuroprotection dans l'EME comprend non seulement la prévention de la mort neuronale, mais aussi la préservation des circuits neuronaux et de leurs fonctions (prévention de la chronicisation de l'épilepsie et de la dégradation des fonctions cognitives). Paradoxalement, ces deux objectifs pourraient être contradictoires puisque la préservation neuronale entretient des circuits qui peuvent se révéler pro-épileptogènes [25].

De nombreuses molécules ont des propriétés neuroprotectrices, tout au moins en pathologie expérimentale, en particulier l'érythropoïétine [36], le valproate de sodium [37], le topiramate [38], les antagonistes des récepteurs du glutamate [39] et les agonistes GABAergiques [40]. Mais cet effet neuroprotecteur n'a à ce jour été confirmé en clinique pour aucune d'entre elles. Toutefois, le fait même d'interrompre précocement un EME est susceptible de préserver des neurones et peut être à ce titre être considéré comme une mesure neuroprotectrice [25].

Conclusions

La prise en charge non spécifique d'un patient en EME est une urgence, dont l'objectif est de maintenir les fonctions vitales grâce à une réanimation symptomatique. Elle fait appel à quelques principes simples qui relèvent davantage du bon sens que de données scientifiquement établies. Toutefois, dans certains contextes d'agressions neurologiques aiguës ou en cas d'état de mal réfractaire, des complications systémiques graves peuvent survenir, nécessitant une réanimation adaptée plus intensive. La prévention des « ACSOS » fait également l'objet de très peu de littérature spécifique à l'EME. Il apparaît toutefois légitime d'établir un certain nombre de recommandations par analogie à d'autres agressions cérébrales aiguës quant au contrôle de l'hématose, de l'hémodynamique, de l'équilibre hydrosodé, de la glycémie et de la température. Les données actuelles concernant la neuroprotection ne permettent pas de recommander l'administration d'une molécule en particulier, mais il est admis que le contrôle de l'activité comitiale et des « ACSOS » peut être considéré comme une mesure neuroprotectrice.

Conflit d'intérêt

Aucun.

Références

- [1] Walton NY. Systemic effects of generalized convulsive status epilepticus. *Epilepsia* 1993;34:554–8.
- [2] Chapman MG, Smith M, Hirsch NP. Status epilepticus. *Anaesthesia* 2001;56:648–59.
- [3] Kreisman NR, Gauthier-Lewis ML, Conklin SG, Voss NF, Barbee RW. Cardiac output and regional hemodynamics during recurrent seizures in rats. *Brain Res* 1993;626:295–302.
- [4] Johnston SC, Siedenberg R, Min JK, Jerom EH, Laxer KD. Central apnea and acute cardiac ischemia in a sheep model of epileptic sudden death. *Ann Neurol* 1997;42:588–94.
- [5] Chen JWY, Wasterlain CG. Status epilepticus: pathophysiology and management in adults. *Lancet Neurol* 2006;5:246–56.
- [6] Roppolo LP, Walters K. Airway management in neurological emergencies. *Neurocrit Care* 2004;1:405–14.
- [7] Parviainen I, Kälviäinen R, Ruokonen E. Propofol and barbiturates for the anesthesia of refractory convulsive status epilepticus: pros and cons. *Neurol Res* 2007;29:667–71.
- [8] Wagner RL, White PF, Kan PB, Rosenthal MH, Feldman D. Inhibition of adrenal steroidogenesis by the anesthetic etomidate. *N Engl J Med* 1984;310:1415–21.
- [9] Vinclair M, Broux C, Faure P, Brun J, Genty C, Jacquot C, et al. Duration of adrenal inhibition following a single dose of etomidate in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2008;34:714–9.
- [10] Adrogue HJ, Madias N. Hyponatremia *N Engl J Med* 2000;342:1581–9.
- [11] Bleck T. Intensive care unit management of patients with status epilepticus. *Epilepsia* 2007;48:59–60.
- [12] Wijdicks EF, Hubmayr RD. Acute acid-base disorders associated with status epilepticus. *Mayo Clin Proc* 1994;69:1044–6.
- [13] Kline CA, Esekogwu VI, Henderson SO, Newton KI. Non-convulsive status epilepticus in a patient with hypocalcemia. *J Emerg Med* 1998;16:715–8.
- [14] Boggs JG, Marmarou A, Agnew JP, Morton LD, Towne AR, Waterhouse EJ, et al. Hemodynamic monitoring prior to and at the time of death in status epilepticus. *Epilepsy Res* 1998;31:199–209.
- [15] Manno EM, Pfeifer EA, Cascino GD, Noe KH, Wijdicks EF. Cardiac pathology in status epilepticus. *Ann Neurol* 2005;58:954–7.
- [16] Boggs JG, Painter JA, DeLorenzo RJ. Analysis of electrocardiographic changes in status epilepticus. *Epilepsy Res* 1993;14:87–94.
- [17] Adams BD, Buckley NH, Kim JY, Tipps LB. Fosphenytoin may cause hemodynamically unstable bradydysrhythmias. *J Emerg Med* 2006;30:75–9.
- [18] Schmitt FC, Matzen J, Buchheim K, Meierkord H, Holtkamp M. Limbic self-sustaining status epilepticus in rats is not associated with hyperthermia. *Epilepsia* 2005;46:188–92.
- [19] Rossetti AO, Tosi C, Despland PA, Staedler C. Post-ictal fever: a rare symptom of partial seizures. *Eur J Neurol* 2007;14:586–90.
- [20] Chin RFM, Neville BGR, Scott RC. Meningitis is a common cause of convulsive status epilepticus with fever. *Arch Dis Child* 2005;90:66–9.
- [21] Lowenstein DH, Alldredge BK. Status epilepticus at an urban public hospital in the 1980s. *Neurology* 1993;43:483–8.
- [22] Liu Z, Gatt A, Mikati M, Holmes GL. Effect of temperature on kainic acid-induced seizures. *Brain Res* 1993;631:51–8.
- [23] Lundgren J, Smith ML, Blennow G, Siesjö BK. Hyperthermia aggravates and hypothermia ameliorates epileptic brain damage. *Exp Brain Res* 1994;99:43–55.
- [24] Reith J, Jørgensen HS, Pedersen PM, Nakayama H, Raaschou HO, Jeppesen LL, et al. Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality and outcome. *Lancet* 1996;347:422–5.
- [25] Walker M. neuroprotection in epilepsy. *Epilepsia* 2007;48:66–8.
- [26] Vigué B, Ract C, Zlotine N, Leblanc PE, Samii K, Bissonnette B. Relationship between intracranial pressure, mild hypothermia and temperature-corrected PaCO₂ in patients with traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2000;26:722–8.
- [27] Wasterlain CG, Fujikawa DG, Penix L, Sankar R. Pathophysiological mechanisms of brain damage from status epilepticus. *Epilepsia* 1993;34:37–53.
- [28] Auer RN. Hypoglycemic brain damage. *Metab Brain Dis* 2004;19:169–75.
- [29] Tomlinson FH, Anderson RE, Meyer FB. Effect of arterial blood pressure and serum glucose on brain intracellular pH, cerebral and cortical blood flow during status epilepticus in the white New Zealand rabbit. *Epilepsy Res* 1993;14:123–37.
- [30] Müllner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Lagner AN. Blood glucose concentration after cardiopulmonary

- resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab* 1997;17:430–6.
- [31] Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke* 2001;32:2426–32.
- [32] Van Beek JG, Mushkudiani NA, Steyerberg EW, Butcher I, McHugh GS, Lu J, et al. Prognostic value of admission laboratory parameters in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma* 2007;24:315–28.
- [33] Better OS, Stein JH. Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *N Engl J Med* 1990;322:825–9.
- [34] Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: rhabdomyolysis – an overview for clinicians. *Crit Care* 2005;2:158–69.
- [35] Baldy-Moulinier M, Crespel A. Physiopathologie des crises et de l'état de mal épileptique. *Ann Fr Anesth Reanim* 2001;20:97–107.
- [36] Nadam J, Navarro F, Sanchez P, Moulin C, Georges B, Laglaine A, et al. Neuroprotective effects of erythropoietin in the rat hippocampus after pilocarpine-induced status epilepticus. *Neurobiol Dis* 2007;25:412–26.
- [37] Brandt C, Gastens AM, Sun M, Hausknecht M, Loscher W. Treatment with valproate after status epilepticus: effect on neuronal damage, epileptogenesis, and behavioral alterations in rats. *Neuropharmacology* 2006;51:789–804.
- [38] Kudin AP, Debska-Vielhaber G, Vielhaber S, Elger CE, Kunz WS. The mechanism of neuroprotection by topiramate in an animal model of epilepsy. *Epilepsia* 2004;45:1478–87.
- [39] Brandt C, Potschka H, Loscher W, Ebert U. N-methyl-D-aspartate receptor blockade after status epilepticus protects against limbic brain damage but not against epilepsy in the kainate model of temporal lobe epilepsy. *Neuroscience* 2003;118:727–40.
- [40] Jolkkonen J, Halonen T, Jolkkonen E, Nissinen J, Pitkanen A. Seizure-induced damage to the hippocampus is prevented by modulation of the GABAergic system. *Neuroreport* 1996;7:2031–5.