

Prise en charge de l'état de mal épileptique

Congrès SRLF - Janvier 2000

Dr Eric Maury (Hôpital Saint-Antoine, Paris)

1. L'état de mal épileptique (EME) se définit comme une crise d'épilepsie persistante ou qui se reproduit de façon rapprochée sans reprise de la conscience. L'EME peut être convulsif, ou non convulsif~; il a alors un diagnostic électro-encéphalographique.
2. L'incidence de l'EME convulsif est d'environ 30 pour 100 000 habitants/an en France. Son incidence aux Etats Unis est estimée entre 18 et 41 pour 100 000 habitants/an. Il survient plus fréquemment avant 4 ans et après 65 ans avec une probable prépondérance masculine.
3. La mortalité globale des patients ayant un EME est estimée à 25%, mais il est difficile de discriminer la mortalité directement imputable à l'EME de celle liée à la pathologie qui est responsable de l'EME. La mortalité directement attribuable à l'EME serait alors inférieure à 10% chez l'adulte. C'est en fait la pathologie responsable de l'EME qui en conditionne le pronostic.
4. La prise en charge initiale doit assurer l'équilibre respiratoire, circulatoire et métabolique. On peut proposer de façon systématique
 - 1) la pose de deux voies veineuses dont l'une sera dédiée à l'administration des médicaments anti-épileptiques (AE),
 - 2) la réalisation d'un ionogramme plasmatique,
 - 3) l'administration intraveineuse de sérum glucosé à 5% et de 100mg de thiamine.
5. Des arguments expérimentaux et cliniques suggèrent que la pérennisation de l'EME peut entraîner des dégâts neuronaux. L'administration d'un traitement AE efficace doit donc être urgente.
6. Un EME convulsif se dégradant spontanément ou sous traitement, en un état sans réveil vrai, accompagné de manifestations cloniques parfois discrètes doit faire redouter un "EME larvé" dont le diagnostic est électro-encéphalographique et qui nécessite là encore un traitement AE efficace. Un EME initialement convulsif et qui ne le devient plus, nécessite donc toujours un contrôle électro-encéphalographique.

7. L'AE idéal associant un délai d'action rapide, un effet prolongé et l'absence d'effet secondaire n'existe pas à ce jour en France. On peut proposer en pratique l'administration intraveineuse lente d'une benzodiazépine d'action rapide type diazépam (afin de faire cesser rapidement les crises) immédiatement suivie et ce quelle que soit l'évolution de l'EME, de l'administration intraveineuse d'une dose de charge d'un produit d'action prolongée (phénytoïne ou fosphénytoïne soit le phénobarbital). L'absence de contrôle de l'EME à ce stade impose de compléter la dose de charge de l'AE précédemment utilisé (phénytoïne ou fosphénytoïne soit le phénobarbital). En cas d'échec, on peut proposer l'adjonction d'une dose de charge de l'AE d'action prolongée qui n'a pas été utilisé ou l'utilisation du thiopental (anesthésie barbiturique) qui peut contrôler l'EME même en l'absence de "burst suppression".

8. L'anesthésie barbiturique reste un traitement de référence de l'EME mais l'existence de nombreux effets secondaires (dépression circulatoire, retard de réveil...) a favorisé dans cette indication l'utilisation avec succès d'autres anesthésiques comme le propofol ou le midazolam.

9. Malgré une efficacité reconnue dans le contrôle des épilepsies primaires, la place du valproate de sodium dans le traitement de l'EME n'est toujours pas définie. L'existence d'une forme intraveineuse permettant l'administration d'une dose de charge et l'absence de retentissement hémodynamique et respiratoire en font cependant un produit séduisant dans ce contexte.

10. Le diagnostic étiologique de l'EME sera mené parallèlement. Il convient d'éliminer tout d'abord une anomalie de la glycémie, de la natrémie et de la calcémie. Chez un épileptique connu on recherchera un sous dosage thérapeutique (arrêt du traitement, interactions médicamenteuses...) une intoxication ou un sevrage alcoolique. En l'absence d'une comitialité antérieure, on recherchera une atteinte cérébrale traumatique, vasculaire, tumorale, infectieuse, toxique... Les indications de la ponction lombaire et de la tomographie doivent être larges dans ce domaine. Enfin 10% des patients ayant une épilepsie primaire entrent dans la maladie par un EME.

Références

Lowenstein DH, Alldredge BK. Status epilepticus. *N Engl J Med.* 1998~; 338~:970-976.

Nouhailhat F, Outin HD, Merrer J. Stratégie thérapeutique dans l'état de mal épileptique de l'adulte. In~: *Actualités en Réanimation et Urgences*, pp535-5554. Arnette, Paris, 1992.

Payne TA, Bleck T. Status epilepticus . *Crit Care Clinics.* 1997~; 13~: 17-38.

Treatment of convulsive status epilepticus~: recommendations of the Epilepsy Foundation of America's Working Group on Status Epilepticus. *JAMA.* 1993~; 270~: 854-859.

Delanty, N, Vaughan CJ, French JA. Medical causes of seizures. *Lancet.*1998~; 352~:383-390.

Treitman DM. A Comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. *N Engl J Med.*1998~; 339~: 792- 798.

14e Conférence de Consensus en Réanimation et Médecine. Prise en charge de l'état de mal épileptique. *Ann Fr Anesth Reanim.*1996~;15~:106-109.

DeLorenzo RJ. A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia. *Neurology.* 1996~; 4~: 1029-1035.

Hesdorffer DC. Incidence of status epilepticus in Rochester, Minnesota. *Neurology.* 1998~; 3~: 735- 741.

DeLorenzo RJ. Persistent non convulsive status epilepticus after the control of convulsive status epilepticus. *Epilepsia.* 1998~;39~: 833-840.

Coulter DA, DeLorenzo RJ. Basic mechanisms of status epilepticus. *Adv Neurol.* 1999~;79~:725-733.

Giroud M. Use of injectable valproic acid in status epilepticus. A pilot Study. *Drug Invest.*1993~;5~:154-159.