

Table des matières

INTRODUCTION	3
RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES	4
1. EPIDEMIOLOGIE	4
1.1. Incidence	4
1.2. Age	4
1.3. Sexe	5
1.4. Races prédisposées.....	5
1.5. Transmission	5
2. PHYSIOPATHOLOGIE [29]	6
3. SIGNES CLINIQUES [3] [17] [42] [47].....	7
3.1. Les quatre stades d'une convulsion.....	7
3.2. Crises généralisées primaires	8
3.2.1. Crises généralisées toniques-cloniques	8
3.2.2. Absences	8
3.3. Crises partielles	9
4. DIAGNOSTIC	9
4.1. Anamnèse, commémoratifs [15] [18].....	10
4.2. Examen physique et neurologique.....	10
4.3. Diagnostic différentiel des crises convulsives.....	11
4.4. Examens complémentaires [44].....	11
5. TRAITEMENTS ET SUIVI	13
5.1. Objectifs et choix du traitement.....	13
5.2. Les anticonvulsivants	15
5.2.1. Considérations pharmacocinétiques.....	15
5.2.2. Phénobarbital	16
5.2.3. Bromure	17
5.2.4. Benzodiazépines	18
5.2.5. Primidone [10].....	19
5.2.6. Acide valproïque.....	19
5.2.7. Felbamate [47].....	19
5.2.8. Gabapentine [47].....	19
5.2.9. Méphénitoïne [11].....	20
5.3. Suivi.....	21
5.3.1. Dosage des concentrations sériques	21
5.3.2. La monothérapie par rapport à la polythérapie	23
5.3.3. Cas réfractaires et thérapies alternatives	23
5.3.4. Arrêt du traitement [28] [47].....	24
5.3.5. Interactions médicamenteuses et traitements concomitants	24

5.4. Cas particulier du traitement chez le chat	25
5.5. Traitements de status epilepticus et crises groupées.....	26
6. PRONOSTIC	27
CREATION DU SITE INTERNET	28
1. ELABORATION DU SITE INTERNET	28
2. INTERET DU SITE	28
3. LIMITES DU SUPPORT MULTIMEDIA	29
CONCLUSION	30
ANNEXES	31
ANNEXE 1 : ARBORESCENCE DU SITE INTERNET	31
ANNEXE 2 : QUELQUES PAGES TYPES DU SITE INTERNET	36
BIBLIOGRAPHIE	43

Introduction

Connue et décrite dans une tablette babylonienne datant d'au moins 2000 ans avant J.-C., l'épilepsie a de tout temps intrigué ou effrayé.

L'épilepsie se définit comme un ensemble de symptômes caractérisés par des crises répétitives qui sont l'expression clinique d'une décharge électrique anormale, soudaine, excessive et transitoire dans le système nerveux central.

L'épilepsie peut être symptomatique d'une lésion acquise, aiguë ou chronique, ou d'une perturbation idiopathique.

Le syndrome convulsion peut également être dû à des causes métaboliques ou toxiques.

Il existe autant d'expressions cliniques que de fonctions cérébrales, mais les plus fréquentes sont la perte de connaissance et la convulsion. Les crises peuvent être d'emblée généralisées (petit mal, grand mal) ou partielles avec ou sans généralisation secondaire.

Le diagnostic de l'épilepsie primaire se fait par l'exclusion de l'ensemble des autres causes de convulsions.

Le traitement quant à lui ne permet généralement pas la disparition des crises et le suivi de l'animal doit être rigoureux et régulier.

Le propriétaire peut donc émettre quelques réserves face au labyrinthe des examens complémentaires, des essais thérapeutiques et des suivis médicaux que va subir son animal.

Il a de plus un rôle clé dans le traitement et le suivi de son animal. Il est donc indispensable qu'il comprenne la maladie avec toutes les conséquences qu'elle peut engendrer.

A la vue de ces questions, la création d'un support pédagogique en ligne nous a permis d'expliquer aux propriétaires d'animaux atteints d'épilepsie primaire l'épidémiologie, les signes cliniques, le diagnostic, le traitement et les suivis de cette pathologie. La vie quotidienne et le pronostic ont également été discutés. Ce support multimédia, entièrement consacré à l'épilepsie primaire des animaux de compagnie, est une première sur le réseau Internet francophone et s'adresse à un large public.

Après un rappel bibliographique sur l'épilepsie primaire, des pages du site sont présentées dans ce document en complément du site accessible à partir du serveur de l'ENVA www.vet-alfort.fr.

Rappels bibliographiques

Tout au long de cette thèse on parlera d' « épilepsie » pour évoquer l'épilepsie primaire.

1. Epidémiologie

1.1. Incidence

On estime que 7 à 8% de la population humaine présentera une crise d'épilepsie au cours de sa vie et que 0,5 à 1% de la population américaine souffre d'épilepsie [28] [5].

Chez les chiens, aucune race ne peut prétendre être parfaitement indemne d'épilepsie, cependant une prédisposition raciale est notée. Ainsi l'incidence dépend de chaque race. Une étude récente sur les Tervuren a estimé une héritabilité à 0.77 pour cette pathologie [14].

Dans son étude, en 1998, K. Knowles estime que 1 à 2% de la population canine mondiale est atteinte d'épilepsie [28]. Cependant cette estimation est directement dépendante de la difficulté à poser le diagnostic d'épilepsie primaire.

Les convulsions sont des signes cliniques rencontrés chez environ 14% des chiens présentant des troubles neurologiques et 80% d'entre eux sembleraient être épileptiques [5].

Les chiens de grandes races semblent plus touchés par l'épilepsie que les chiens de petites races [37].

La prévalence de l'épilepsie chez le chat semble nettement moins élevée que chez le chien [28] ; ainsi, mis à part quelques points particuliers à propos des traitements, l'étude bibliographique ainsi que le document pédagogique porteront surtout sur la maladie chez le chien.

1.2. Age

Chez la plupart des chiens atteints d'épilepsie, les premières crises apparaissent entre les âges de 6 mois et 5 ans bien que la majorité des cas se déclarent entre 1 an et 3 ans [5] [27] [21].

D'après l'étude de Jaggi et Bernardini en 1998, l'âge moyen d'apparition de la première crise est de 32 mois.

Cependant, une étude montre que les premières crises peuvent survenir dès l'âge de 54 jours dans le cas où les deux parents appartiennent à des lignées génétiques dans laquelle l'épilepsie est présente [19].

1.3. Sexe

La répartition des sexes dans l'épilepsie est controversée en fonction des auteurs et des races canines. Les mâles semblent être plus représentés dans cette pathologie selon certaines études [47]. Cependant des études récentes montrent que le sexe n'a pas d'influence sur l'apparition de la maladie ni sur l'âge d'apparition des premières crises chez les Retriever [25]. Toutefois, une étude concernant le Bouvier Bernois menée par I. Kathmann et coll. en 1999 montre que les mâles sont significativement plus affectés que les femelles dans cette race [27].

Par ailleurs, la stérilisation n'influe pas sur l'épilepsie [37]. Au contraire les crises sont plus fréquentes et plus intenses au cours des chaleurs chez les femelles, dues à l'imprégnation oestrogénique.

1.4. Races prédisposées

A partir de l'analyse de pedigrees une base génétique pour la transmission de l'épilepsie est fortement suspectée chez certaines races comme le Beagle, le Tervuren, le Labrador, le Golden Retriever, le Colley, le Teckel, le Cocker, le Spitz Allemand, le Setter Irlandais, le Caniche, le Schnauzer nain, le Saint Bernard, le Husky, le Fox Terrier à poils durs, le Bouvier Bernois et le Berger Allemand [47] [25] [28]. A ces races s'ajoutent évidemment les chiens croisés.

1.5. Transmission

Une prédisposition familiale de l'épilepsie a été mise en évidence à partir de l'incidence élevée de la maladie chez certaines races [21] [32].

Bielfelt et coll. ont montré en 1971 que l'épilepsie apparaît majoritairement chez des chiens qui ont des prédispositions dans leur lignée génétique [4]. De plus la présence de chiens épileptiques dans différentes portées issues d'un même mâle, lui même épileptique, prouve l'existence d'un support génétique.

Un mode de transmission autosomal dominante peut être écarté car il existe des générations saines dans des lignées atteintes et certains parents sains peuvent donner naissance à des chiots épileptiques [25].

L'hypothèse d'une transmission autosomale récessive peut également être rejetée car le nombre de chiens atteints est trop faible et donc incompatible avec ce mode de transmission et deux parents atteints peuvent donner naissance à des chiots sains [25].

Cela suggère alors que plus d'un gène intervient dans la transmission de la maladie chez le Labrador Retriever [25].

Enfin la présence en nombre égal de mâles et de femelles atteints exclut l'intervention d'un gène présent sur un chromosome sexuel.

A partir d'études de pedigrees, il a donc été montré que, chez le Retriever, la maladie a un mode de transmission multifactoriel polygénique autosomal, sans pouvoir définir le mode de transmission exacte.

Cependant, chez le Bouvier Bernois, il semblerait que le mode de transmission soit polygénique, autosomal, récessif et dépendant du sexe de l'individu [27].

Chez le Tervuren, la transmission semble être due à la présence d'un gène majeur ayant une influence importante sur l'apparition de l'épilepsie idiopathique et qui se serait séparé dans cette population [13].

Il a été également montré que des facteurs endogènes et exogènes (comme le stress, la fièvre, l'œstrus, l'émotion, la nervosité, les orages, les feux d'artifice[21]) ont un rôle important dans le développement de l'épilepsie chez le Labrador. En effet chaque individu hérite d'une certaine prédisposition à l'épilepsie avec un seuil donné qui sera atteint en fonction des facteurs exogènes rencontrés [27].

Certains facteurs comme l'environnement, les habitudes alimentaires, la saison, l'heure, le temps ne semblent cependant pas influencer significativement l'apparition d'épilepsie chez un individu [5].

2. Physiopathologie [29]

Les convulsions sont une manifestation clinique d'une décharge électrique rapide et excessive des neurones du cerveau.

La physiopathologie des convulsions reste difficile à expliquer même si certains mécanismes à propos des crises partielles sont élucidés.

Normalement, au repos, il existe une différence de potentiel entre l'extérieur et l'intérieur de la membrane cellulaire, maintenu grâce à des pompes actives à potassium et à sodium. Cette différence de potentiel est appelée potentiel membranaire et est égal à -70mV . Des potentiels d'actions sont possibles grâce à des modifications de perméabilité de la membrane cellulaires aux ions sodium ou calcium. La membrane est alors dépolarisée. Pour revenir à un état stable, la perméabilité membranaire au potassium ou au chlore est modifiée grâce à l'action de neurotransmetteurs inhibiteurs.

Comme chaque neurone est affecté par des stimuli excitateurs ou inhibiteurs, la somme de ces influences déterminera si un potentiel d'action pourra être créé et se propager.

Dans le cas de crises partielles, une dépolarisation neuronale excessive et prolongée est mise en évidence. Une étude récente semble impliquer dans ce mécanisme une perte de neurones inhibiteurs et une diminution d'action des neurotransmetteurs inhibiteurs, notamment l'acide gamma aminobutyrique (GABA). Cette dépolarisation paroxystique neuronale se transformera en crise partielle si les neurones adjacents présentent à leur tour des dépolarisations excessives.

Des pics d'activités cérébrales électriques peuvent être enregistrés par électroencéphalographie sans pour autant observer de crises convulsives cliniquement. Il semblerait qu'il y ait autour du foyer épileptogène un ensemble de neurones qui agiraient comme une barrière fonctionnelle à la propagation de potentiels anormaux. Une quantité minimale de neurones doivent être engagés dans le foyer épileptogène pour pouvoir recruter d'autres neurones à distances. Quand le système de protection est dépassé, les conditions sont alors favorables à la dissémination de l'activité électrique anormale dans le cortex cérébral. La manifestation clinique de cette crise dépend alors de la fonction de la zone corticale atteinte. Cette crise partielle peut se généraliser si la décharge neuronale focale est particulièrement intense, ou si la formation réticulée est touchée ou enfin si le patient présente une prédisposition à l'épilepsie.

De plus, des zones non épileptogènes peuvent le devenir par stimulation répétée ; ce phénomène est appelé « kindling » ou « effet d'embrasement ». De même, lorsque un foyer épileptogène est créé, on peut relever une activité électrique anormale dans la même région du cortex de l'hémisphère controlatéral ; cet effet est appelé « effet miroir ».

La pathogénie des crises généralisées est encore moins bien connue. Des enregistrements d'EEG, des visualisations image par image d'enregistrements de crises convulsives et certaines études à propos des Labrador Retriever tendent à montrer une asymétrie en début de crise généralisée ce qui tendrait à croire qu'il s'agit en fait de crises partielles se généralisant secondairement. Cela impliquerait l'existence d'un foyer hyperexcitable qui entraînerait les neurones d'autres régions corticales et sous corticales. Les acides aminés tels que le glutamate et l'aspartate ainsi que le neuro transmetteur inhibiteur GABA semblent intervenir dans la généralisation de la crise. [38]

D'autres études tentent d'élucider la pathogénie des convulsions à partir de races de chiens prédisposées à l'épilepsie. En effet ces chiens sont intéressants dans la mesure où ils présentent une tendance aux convulsions sans pour autant présenter d'anomalie morphologique cérébrale.

3. Signes cliniques [3] [17] [42] [47]

Les convulsions sont une des anomalies neurologiques les plus rencontrées en médecine vétérinaire ; leur compréhension permet d'orienter le diagnostic.

Les convulsions peuvent être classées en deux grands groupes selon leurs manifestations cliniques et électroencéphalographiques lorsque cet examen est disponible : les crises généralisées et les crises partielles.

Les convulsions sont le signe clinique d'un dysfonctionnement cérébral qui peut être d'origine structurale ou fonctionnelle.

Une classification humaine existe pour les convulsions depuis 1981. Elle est basée sur les signes cliniques et électroencéphalographiques. Les similitudes existant entre les convulsions observées chez les humains et celles observées chez les carnivores domestiques encouragent à calquer le modèle humain en médecine vétérinaire. Cependant le manque de données électroencéphalographiques chez le chien empêche la réalisation d'une classification aussi précise que chez l'homme.

3.1. Les quatre stades d'une convulsion

Une crise convulsive peut être divisée en quatre stades.

Le premier est le prodrome : ce stade précède la crise à proprement parler ou ictus, de plusieurs heures voire jours. Il est caractérisé par un changement de comportement qui est rarement mis en évidence chez les animaux de compagnie.

La phase d'aura ou pré-ictale, précède la crise de quelques minutes à quelques secondes. L'animal peut présenter une fatigue, une diminution d'attention ou peut s'isoler au cours de cette phase. Des tremblements ou du ptyalisme peuvent également être observés. Cependant, cette phase passe souvent inaperçue.

Le crise ou ictus dure généralement quelques secondes à quelques minutes même si le propriétaire a tendance à surévaluer la durée des crises. De nombreuses crises se déroulent pendant le sommeil de l'animal.

La phase post-ictale est caractérisée par de la fatigue, de la léthargie, de la désorientation ou plus rarement de l'agressivité. Parfois une perte de vision ou de la démence peut être observées après une crise très sévère. Cette phase peut durer de quelques minutes à plusieurs jours.

3.2. Crises généralisées primaires

Les convulsions généralisées peuvent avoir une étiologie variée comme l'épilepsie essentielle, une intoxication ou un désordre métabolique.

Il s'agit du type de crises le plus fréquemment rencontré chez les carnivores domestiques.

L'initialisation de la crise se fait de manière diffuse et généralisée dans les deux hémisphères cérébraux de façon simultanée. Les manifestations cliniques qui en découlent sont donc caractéristiques :

- une perte complète de conscience dès le début de la crise
- des signes moteurs généralisés, bilatéraux et symétriques dès le début des convulsions (c'est-à-dire pas de signe localisé précédent ou durant les convulsions)

Plusieurs sous types de convulsions généralisées sont décrites en médecine humaine ; nous ne détaillerons que deux d'entre elles que nous pouvons mettre en évidence en médecine vétérinaire.

3.2.1. Crises généralisées toniques-cloniques

Aussi appelées « grand mal » chez l'humain, ces convulsions généralisées sont les plus communes chez les animaux domestiques. Elles se manifestent par :

- une perte complète de conscience,
- un décubitus latéral au moment de la crise
- une activité motrice violente, convulsive, impliquant tout le corps et causant un décubitus complet. L'extension involontaire des membres constitue la phase tonique et dure environ une minute ; elle est suivie par des mouvements de pédalages qui représentent la phase clonique. Certains animaux peuvent présenter des crises toniques-cloniques en conservant leur état de conscience. Des crises uniquement toniques peuvent être observées, par contre des crises uniquement cloniques sont plus rares.
- la respiration est souvent irrégulière ou absente et une cyanose est commune.
- un mâchonnement, du ptyalisme et une mydriase peuvent être observés dus à une activité motrice viscérale.
- des défécations et des mictions peuvent survenir au cours ou après la crise.

Les crises généralisées toniques-cloniques sont les crises les plus fréquemment rencontrées dans le cas d'épilepsie (81% des cas) [40].

D'après certains auteurs, il semblerait que le Labrador présente une phase d'aura particulière se caractérisant par une durée relativement courte et une activité motrice focale unilatérale de la tête et un étirement unilatéral des membres [21] [25].

3.2.2. Absences

Aussi appelées « petit mal » chez l'humain. Ces crises, peu documentées chez les animaux de compagnie, se caractérisent par une perte complète de conscience et un arrêt de la fonction motrice très bref qui s'accompagne ou non de décubitus (si la perte de tonus musculaire est suffisante en importance et en durée). L'EEG est alors caractérisé par des déchargements bilatéraux, synchrones et symétriques de pointes ondes dont la fréquence est supérieure ou égale à 3 Hz. Ces crises sont peu connues chez les animaux à cause de leur brièveté et de leurs signes peu importants.

3.3. Crises partielles

Ces crises prennent comme point de départ un foyer épileptogène focal dans le cortex cérébral. L'apparence clinique de la crise dépend alors de la localisation du foyer ; par exemple si le foyer est situé dans le cortex cérébral moteur gauche, des mouvements involontaires et des tressaillements des membres vont être observés sur le côté droit de l'animal. Ce type d'atteinte est le plus souvent dû à des atteintes neurologiques focales ou multifocales comme un trauma, une encéphalopathie, une ischémie ou un néoplasme. Cependant des crises partielles peuvent être observées chez des chiens atteints d'épilepsie. Dans certains cas ces crises partielles peuvent se généraliser secondairement ; pour les différencier de crises convulsives généralisées il faut s'attarder sur certains détails comme des tressaillements unilatéraux, la rotation de la tête d'un côté ou des mouvements asymétriques des membres en début de crise. Certains auteurs avancent que les chiens souffrant d'épilepsie présenteraient des crises partielles se généralisant secondairement. [47]

Le foyer épileptogène peut également apparaître dans une région corticale qui affecte le comportement ou l'activité du système nerveux autonome. Ces crises partielles complexes qui en résultent peuvent entraîner de la peur, de l'hystérie, de l'agressivité, des vocalises, de l'isolement ou la recherche de contact avec son maître, des mâchonnements ou des hallucinations. Des vomissements intermittents, des diarrhées, du ptyalisme ou des mordillements peuvent être d'autres signes rencontrés. Ils sont le plus souvent associés à une diminution de l'état de vigilance. De telles crises peuvent durer de quelques minutes à quelques heures et peuvent se généraliser secondairement.

Les crises groupées (c'est-à-dire plus de deux crises en 24 heures) et le status epilepticus c'est-à-dire des convulsions de plus de 15 minutes (soit une crise unique qui se prolonge, soit une succession rapide de convulsions avec une fréquence tellement élevée que l'animal n'a pas le temps de récupérer entre deux crises) sont également des types de convulsions qui peuvent être observées en cas d'épilepsie primaire même si on les rencontre 1,5 fois plus fréquemment dans le cas d'épilepsie secondaire. [33]

Les crises généralisées toniques-cloniques sont les crises les plus communes dans les cas d'épilepsie idiopathique chez le chien. Des crises partielles simples ou complexes sont aussi rencontrées et certains individus présentent plus d'un type de crise. La plupart des crises durent entre 1 et 3 minutes et la phase post ictale environ 4 heures. La fréquence des crises varie de plusieurs par jour à moins de une par an.

De plus, bien que la plupart des crises semblent apparaître spontanément, certains facteurs peuvent les encourager comme le manque de sommeil, l'oubli d'un traitement anti convulsivant, un stress émotionnel, un dérangement métabolique. L'œstrus semble également favoriser la survenue de crises. Les agents déclenchants les plus connus chez les humains sont les scintillements comme ceux produit par la télévision.

4. diagnostic

Bien que le diagnostic de crises épileptiformes soit en général assez simple, il est impératif de s'assurer que l'on est bien face à ce type de signes cliniques en premier lieu. Le diagnostic de

l'épilepsie se fait ensuite par exclusion de toutes les autres causes pouvant donner lieu à des convulsions.

4.1. Anamnèse, commémoratifs [15] [18]

Le dialogue avec le propriétaire est indispensable pour établir le diagnostic de crises épileptiques. La plupart du temps le vétérinaire ne voit pas l'animal en crise et doit se référer complètement aux dires du propriétaire. Ainsi il est important d'insister sur le déroulement de la crise, la nature, la durée, l'état de l'animal avant et après la crise. Le propriétaire a tendance à surestimer la durée des crises et à inclure dans celle-ci la durée de la phase post ictale. Il faut également se renseigner sur le caractère nouveau ou ancien de ces signes avec la date d'apparition et la fréquence de ces crises. Pour orienter le propriétaire dans sa description et le forcer à être précis certaines questions peuvent être posées :

-comment était l'animal au moment de sa crise ? Il ne faut pas confondre une crise d'épilepsie avec de la narcolepsie, une syncope, un malaise, des stéréotypies ou de la douleur. Si ces crises sont apparues après un effort physique, une investigation cardiovasculaire et neuro musculaire doivent être envisagées.

-N'y a-t-il eu engagement que d'une partie du corps en début de crise ? (Tremblements d'un membre, trémulations au niveau des babines...)

-l'animal a-t-il perdu conscience ou a-t-il paru confus ?

-l'animal répondait-il à son nom lors de la crise ?

-l'animal était-il capable de marcher ? De se tenir debout ? Ou était-il sur le côté les membres raides ou flasques ?

-y a-t-il eu incontinence fécale et/ou urinaire ou une salivation au cours de la crise ?

-y a-t-il eu une fatigue, une agressivité, une perte de vision, de la faim après cet épisode ?

Si un quelconque détail n'est pas élucidé après ce questionnaire méticuleux il peut être utile de demander au propriétaire de filmer son chien au moment d'une crise en incluant les phases pré et post-ictales dans la mesure du possible.

D'autres questions concernant le statut des parents et de la fratrie du chien peuvent orienter vers une anomalie héréditaire. De plus il est intéressant de connaître le statut vaccinal du chien, ses habitudes alimentaires, s'il a pu être exposé à des toxiques ou s'il a pu subir un quelconque trauma. Enfin tous changements (urinaire, perte de poids, sommeil...) dans la vie du chien dans les semaines qui ont précédé l'apparition des crises peut référer à un trouble métabolique sous-jacent.

4.2. Examen physique et neurologique

Parce que les crises convulsives peuvent être le seul signe d'une pathologie sous-jacente, les examens cliniques et neurologiques doivent être effectués soigneusement. Les examens doivent être parfaitement normaux dans le cas d'une épilepsie, cependant un examen normal ne permet pas d'exclure une cause intracrânienne.

L'examen physique sert à rechercher des signes de maladie systémique ou multifocale qui pourraient être la cause sous-jacente des convulsions. Par exemple, l'examen du fond d'œil peut

révéler une infection systémique, un œdème de cornée, une hémorragie rétinienne ou une infiltration du nerf optique.

Il est nécessaire de porter une attention particulière à la symétrie de l'animal.

L'examen de la tête peut révéler des fontanelles non fermées ou des anomalies à propos des nerfs optiques.

Si l'examen est effectué peu de temps après une crise convulsive, celui-ci peut être faussé par la superposition avec la phase post-ictale. Dans ce cas, il est nécessaire de recommencer l'examen 24 à 48 heures plus tard.

4.3. Diagnostic différentiel des crises convulsives

De nombreuses pathologies peuvent conduire à des crises convulsives. L'âge du patient est un bon point de départ à l'établissement des hypothèses diagnostiques. En effet, si le chien a un an ou moins, on considère prioritairement les causes héréditaires et congénitales, ainsi que les causes inflammatoires, métaboliques et toxiques. Si le chien est un jeune adulte entre 1 et 5 ans, l'épilepsie est l'hypothèse majeure surtout si les crises sont intermittentes. Enfin chez un animal âgé, les causes de convulsions sont plus probablement d'origine néoplasique, métabolique ou éventuellement inflammatoire [42].

4.4. Examens complémentaires [44]

Comme le diagnostic de l'épilepsie se fait par exclusion, il est nécessaire de faire certains examens complémentaires afin d'écartier certaines pathologies.

L'hématologie, la biochimie et les analyses urinaires sont les examens de base à effectuer dans tous les cas et qui serviront de point de départ au suivi médical de l'animal.

- Hématologie : elle peut apporter des renseignements sur l'origine des convulsions. En effet dans le cas d'intoxication au plomb, on peut retrouver des ponctuations basophiles et de nombreux globules rouges nucléés hors de proportion pour le degré d'anémie. Par ailleurs, une anémie hypochrome microcytaire peut être présente chez des animaux atteints de shunt porto systémique. Une monocytose peut être observée chez un individu atteint d'une maladie chronique ou fongique. Une polycythémie peut également engendrer des crises convulsives. Enfin une leucocytose avec un virage à gauche suggère un phénomène inflammatoire et peut être une cause infectieuse aux convulsions.
- La biochimie peut orienter notamment sur le diagnostic d'un shunt porto systémique, d'une hypoglycémie, d'une atteinte hépatique. Il peut être intéressant d'effectuer la prise de sang au moment d'une crise pour détecter certaines hypoglycémies. Un ionogramme peut être intéressant notamment pour la recherche d'hypocalcémie.
- Les analyses urinaires : la découverte de cristaux d'urate d'ammonium peuvent indiquer la présence d'un shunt porto systémique alors que la présence de cristaux d'oxalate de calcium oriente vers un diagnostic d'intoxication à l'éthylène glycol. Cependant l'absence de tels cristaux ne permet pas d'infirmer ces hypothèses diagnostiques.

Tableau 1 : Causes des crises convulsives et races prédisposées en fonction de l'âge d'apparition [5]
[43]

Age d'apparition de la 1 ^{ère} crise	Causes des crises convulsives	Races prédisposées
<1 an	<ul style="list-style-type: none"> • Hydrocéphalie congénitale • Shunt porto systémique congénital • Lissencéphalie congénitale • Maladie de stockage • Hypoglycémie • Maladie de Carré 	<ul style="list-style-type: none"> • Chihuahua, Boston terrier, Yorkshire, Chow chow, Poméranien, Caniche nain, Bichon maltais • Yorkshire, Schnauzer nain, Lhasa Apso, Shih Tzu, Retriever, Setter irlandais, Irish Wolfhound • Lhasa Apso, Fox terrier à poil dur, Setter irlandais • Beagle, Basset Hound, Caniche, Setter anglais, Chihuahua, Epagneul, Pointer • Races naines • Aucune
1-5 ans	<ul style="list-style-type: none"> • Epilepsie primaire • Hyperlipémie (2-7 ans) 	<ul style="list-style-type: none"> • Berger allemand, Saint Bernard, Setter irlandais, Retriever, Spitz allemand, Husky, Cocker, Beagle, Caniche, Fox terrier à poil dur, Border Collie • Schnauzer nain
>5 ans	<ul style="list-style-type: none"> • Tumeur primitive -méningiome -gliome • Métastases • Hypoglycémie (insulinome) 	<ul style="list-style-type: none"> • Races dolichocéphales • Races brachycéphales • Aucune • Aucune
Tout âge	<ul style="list-style-type: none"> • Urémie • Hypocalcémie • Hypoxie • Polycythémie • Rage • Encéphalites, méningoencéphalites • Intoxication (plomb, organophosphoré, éthylène glycol.) • Trauma cérébral • Ischémie • Parasitisme (migration aberrante de Dirofilaria) 	<ul style="list-style-type: none"> • Aucune

La nécessité d'examens complémentaires plus approfondis dépend des résultats des examens physiques et neurologiques, des résultats des premières analyses, de l'âge et de l'histoire du chien ainsi que de la description des crises convulsives.

Par exemple un dosage sanguin de plomb peut être effectué si l'hématologie nous oriente vers cette voie. De plus chez un animal âgé, des radiographies de thorax et d'abdomen peuvent permettre de rechercher d'éventuelles métastases.

Dans le cas du diagnostic d'épilepsie, les résultats des examens cités ci-dessus doivent être normaux et une ponction de liquide céphalorachidien (LCR), un électroencéphalogramme (EEG) et des examens d'imagerie médicale doivent être envisagés à ce stade.

La ponction de LCR doit faire l'objet d'un comptage cellulaire et d'une cytologie, d'un dosage de protéine et d'une culture (aérobie, anaérobie et fongique). On peut également envisager un titrage pour la Maladie de Carré et la cryptococcose.

La radiographie du crâne n'a que peu d'intérêt dans le diagnostic de l'épilepsie; elle permet seulement d'écarter une persistance des fontanelles ou la présence de fractures sur les os du crâne.

Le scanner ou l'IRM permettent d'écarter les hypothèses de lésions cérébrales.

Elles représentent les méthodes de choix dans l'investigation de l'épilepsie. Cependant pour des raisons pratiques et financières ces examens ne peuvent être faits de façon routinière en médecine vétérinaire. Dans le cas où ces examens sont disponibles l'IRM est à préférer pour la précision de ses images au niveau des tissus mous.

Bien que l'EEG fasse partie intégrale du diagnostic de l'épilepsie chez l'humain, son rôle chez le chien n'est pas encore bien établi. Plusieurs études tendent à prouver que l'on retrouve des décharges focales ou généralisées sur des tracés électroencéphalographiques en période interictale (pointes et pointes ondes) chez des chiens atteints d'épilepsie [23] [24] [46]. De nouvelles études sont nécessaires pour déterminer si ces tracés sont spécifiques de l'épilepsie ou s'ils peuvent être retrouvés chez des chiens ayant d'autres types d'épilepsie. L'EEG reste donc très marginal en médecine vétérinaire. C'est un examen peu disponible qui peut être surtout utile pour différencier des crises épileptiques de troubles paroxysmiques non épileptiformes (syncope, narcolepsie, myasthénie, atteinte vestibulaire, troubles du sommeil, stéréotypie, douleur) [47].

5. Traitements et suivi

5.1. Objectifs et choix du traitement

Le but ultime du traitement est de rendre à l'animal et à sa famille d'adoption une vie normale avec un contrôle des crises et une absence d'effet secondaire. Cependant le contrôle parfait des crises est souvent limité par l'apparition d'effets secondaires au traitement. Par conséquent, l'objectif réel du traitement est de réduire considérablement la fréquence et l'intensité des crises pour permettre une vie tout à fait correcte au chien et à sa famille tout en maîtrisant les effets secondaires.

Les chiens n'ayant présenté qu'une crise ou ayant des crises suffisamment espacées ne nécessitent pas la mise en place d'un traitement. Certains auteurs conseillent d'entamer un traitement si la période interictale est inférieure à 6 semaines, si un status epilepticus est observé ou si plusieurs convulsions surviennent sur une période de 24 à 72 heures [28] [10].

Bien que l'on ne connaisse pas l'impact d'un traitement précoce sur le pronostic de l'épilepsie, une étude suggère que les chiens traités tôt dans l'évolution de la maladie présentent un meilleur contrôle des crises à long terme par rapport aux chiens qui ont subi de nombreuses crises avant la mise en place du traitement [21].

Cependant si le traitement est mis en place dès la première crise, aucun suivi de la période interictale et de la fréquence des crises ne pourra être effectué [28].

Le choix d'entamer un traitement fait intervenir d'une part le statut clinique de l'animal et d'autre part son environnement, ses conditions de vie, la présence d'enfants et la perception de ses propriétaires [15]. De plus, chez le chien de travail, le traitement est commencé plus précocement pour qu'il puisse continuer ses activités [9].

Avant de commencer un quelconque traitement, le propriétaire doit être informé du suivi qui sera nécessaire, des coûts engagés et de l'investissement personnel que cela implique [30]. Il doit être conscient que le traitement ne guérira pas son animal mais limitera au mieux la fréquence et l'intensité des crises. Le vétérinaire et le propriétaire doivent être en accord sur les bénéfices du traitement par rapport aux effets secondaires possibles et aux objectifs à atteindre. Par exemple une augmentation de 50% de la période interictale peut être un premier « palier-objectif » [28].

Le propriétaire doit être clairement informé de la nature de la pathologie et de son traitement. Il peut parfois se sentir frustré de ne pas connaître la cause exacte de la pathologie de son chien [30]. Il doit connaître les lignes directrices de la conduite à tenir lors d'une crise comme par exemple d'écartier tout objet tranchant ou pouvant être dangereux, de s'éloigner de la gueule du chien et d'éviter une contention forcée.

Il doit comprendre le but du traitement et la présence éventuelle d'effets secondaires. Certains effets secondaires apparaissent précocement dans le traitement puis régressent après quelques semaines ; si cette notion est intégrée par le propriétaire, celui-ci aura moins tendance à arrêter le traitement précocement ou à s'alarmer.

Le client doit également comprendre la nécessité d'un traitement le plus régulier possible [30]. Il doit être capable de s'adapter si une dose n'a pas été donnée (le plus souvent le traitement est donné dès la mise en évidence de l'oubli et la dose suivante est donnée à l'horaire prévu) ou si un dérèglement survient dans la vie quotidienne comme un départ en vacances ; un arrêt brutal du traitement pouvant engendrer des crises épileptiques importantes.

La mise en place d'un carnet de suivi des crises avec les dates, les horaires et les descriptions de chacune d'entre-elles peut être très utile pour le suivi, en revanche une adaptation personnelle du traitement par le propriétaire sans l'avis de son vétérinaire rend le suivi très difficile.

Par ailleurs, le choix du traitement dépend de son efficacité, de sa sûreté et de son prix. A partir de données cliniques et pharmacologiques, le phénobarbital et le bromure sont les deux molécules les plus efficaces actuellement disponibles [29]. Le phénobarbital est relativement sûr, efficace et peu cher. Ses effets secondaires sont principalement son effet sédatif et son hépatotoxicité. Le bromure quant à lui est également relativement sûr, efficace et peu cher et la plupart de ses effets secondaires sont réversibles avec une diminution des doses. Cette molécule est plus récente que le phénobarbital et donc moins bien connue et elle présente également un effet sédatif.

La primidone est aussi efficace chez les chiens épileptiques mais son hépatotoxicité est beaucoup plus importante.

Du fait de leur faible durée d'action, la phénytoïne, l'acide valproïque et les benzodiazépines sont moins utilisés en tant qu'agent unique dans le contrôle de l'épilepsie canine [47].

Tableau 2 : Inconvénients des traitements anticonvulsivants et des convulsions elles-mêmes [28]

Inconvénients du traitement AC	Inconvénients des convulsions
Effets secondaires systémiques et comportementaux Polyurie polydipsie Polyphagie Gain de poids Sédation (souvent modérée et dose dépendante) Léthargie (souvent modérée et dose dépendante) Accoutumance aux MAC Dépendance aux MAC Ataxie (souvent modérée et dose dépendante) Hyperactivité, anxiété, agitation (rare) Faiblesse des membres (souvent lors association Br/ Phénobarbital) Hépatotoxicité Inconvénients pour le propriétaire Traitement quotidien Coût du traitement Coût du suivi médical Problème des interactions médicamenteuses	Troubles physiques Perte de conscience Status epilepticus Pneumonie par fausse déglutition Troubles comportementaux post-ictaux Inconvénients pour le propriétaire Restriction dans le mode de vie (voyages, déplacements) Peur des crises Coût des visites d'urgences Coût des tests de laboratoires

MAC : molécules anticonvulsivantes

Br : bromure

5.2. Les anticonvulsivants

Le traitement à base d'anticonvulsivants est indiqué chez les chiens atteints d'épilepsie [5] [45]. Les anticonvulsivants sont des molécules permettant de stabiliser les membranes neuronales et de diminuer la propagation de l'excitabilité menant à des convulsions. Cela est permis soit par une diminution de la conductivité ionique et de l'hyperpolarisation des membranes, soit indirectement par la potentialisation de l'activité des neurotransmetteurs inhibiteurs comme le GABA [11].

5.2.1. Considérations pharmacocinétiques

La concentration sérique de base d'une molécule met trois demi-vies à atteindre les 87% de sa concentration finale et cinq demi vie à atteindre les 97%. Ainsi cela représente plusieurs semaines pour le phénobarbital et plusieurs mois pour le bromure. Quand la concentration sérique doit être atteinte plus rapidement, on peut envisager une dose de charge initiale. Cependant, dans ces cas-là, l'organisme n'a pas le temps de s'adapter et les épisodes de léthargie et d'ataxie sont beaucoup plus fréquents [47].

Par ailleurs, la pharmacocinétique de certaines molécules varie au cours du temps. Par exemple des administrations chroniques de phénobarbital sont associées à une hépatotoxicité due à une induction enzymatique qui nécessite une augmentation des doses à long terme.

Les doses d'anticonvulsivants publiées sont à adapter selon la variabilité individuelle de l'absorption, de la distribution et du métabolisme.

En effet, les variations sériques en phénobarbital peuvent varier jusqu'à 20µg/ml entre deux chiens sains recevant la même dose de médicament [17]. L'obtention d'un traitement bien équilibré est donc une succession d'essais et d'ajustements dans le cas de l'épilepsie [28]. Ainsi les chiens épileptiques doivent être suivis toute leur vie et la concentration sérique en anticonvulsivant devra être vérifiée très régulièrement.

5.2.2. Phénobarbital

Même si de nombreuses molécules anticonvulsivantes ont été testées chez le chien, le phénobarbital reste la molécule la plus efficace dans le traitement de l'épilepsie [26] [28] [11].

Le phénobarbital est efficace chez 60 à 80% des chiens atteints d'épilepsie à condition que la concentration sérique thérapeutique soit maintenue dans la fourchette optimale comprise entre 20 et 35µg/ml [47]. D'autres auteurs parlent de concentrations sériques devant se situer entre 15 et 45µg/ml [5] [26] [7] [16].

53.5% des chiens deviennent asymptomatiques, 33.5% présentent une amélioration et les 13% restant continueront à présenter des crises partielles ou totales ne pouvant être contrôlées [26]. De nombreux propriétaires arrivent à maintenir des chiens épileptiques sous phénobarbital de nombreuses années tout en conservant une vie de bonne qualité pour le chien.

La dose initiale conseillée est de 2 à 3 mg/kg toutes les 8 à 12 heures, mais une auto induction nécessite le plus souvent d'augmenter les doses après quelques semaines de traitements pour maintenir une concentration sérique thérapeutique adéquate. Chez certains patients, cette auto induction va diminuer la demi-vie de la molécule à 36 heures ou moins et des administrations de phénobarbital toutes les 8 heures permettront de diminuer les fluctuations des concentrations sériques dans le temps. Lorsqu'un patient échappe au traitement, il convient de réaliser une gardénalémie au pic et au niveau le plus bas des concentrations, afin de s'assurer qu'il ne nécessite pas un intervalle de distribution plus court.

La demi-vie relativement longue du phénobarbital implique que la concentration sérique maximale soit atteinte en 10 à 15 jours.

La dose maximale conseillée en phénobarbital est de 10mg/kg toutes les 12 heures [5].

La sédation est l'effet secondaire principal du phénobarbital mais elle est surtout présente dans les quelques semaines qui suivent soit la mise en place du traitement, soit l'augmentation des doses. Une hyperexcitabilité ou de l'agitation peuvent également être remarquées notamment dans la première semaine de traitement. La polyurie, la polydipsie, la polyphagie et un gain de poids sont les principaux effets secondaires à long terme [5].

Une élévation moyenne à modérée des phosphatases alcalines et des autres enzymes hépatiques peut également être mise en évidence. Cependant cela n'indique pas forcément une atteinte hépatique sévère. Les hépatotoxicités les plus importantes sont rencontrées dans le cas où les

concentrations sériques en phénobarbital sont supérieures à 35µg/ml. Les signes cliniques sont alors l'anorexie, la sédation, l'ataxie, l'ictère et l'ascite et les analyses de laboratoires montrent une augmentation des transaminases plus importante que l'augmentation des phosphatases alcalines, une augmentation des acides biliaires et une augmentation de la concentration sérique en phénobarbital sans qu'il n'y ait eu d'augmentation au niveau des doses administrées [47]. Il est donc recommandé de suivre les acides biliaires et les enzymes hépatiques tous les 6 mois chez les chiens ayant un traitement au phénobarbital à long terme. Cette hépatotoxicité peut être réversible si elle est prise en charge tôt et si le patient est sevré du phénobarbital. Dans certains cas cela peut cependant être irréversible et fatal à long terme.

Les polythérapies incluant le phénobarbital et d'autres molécules hépatotoxiques comme la phénytoïne ou la primidone augmentent considérablement les risques d'hépatotoxicité et doivent être évitées dans la mesure du possible.

Des modifications hématologiques comme une neutropénie, une anémie ou une thrombocytopénie sont des effets indésirables rares qui sont plus des réactions idiosyncrasiques que des effets secondaires dose-dépendants. Ces anomalies sont réversibles avec l'arrêt du traitement.

5.2.3. Bromure

L'addition de bromure améliore le contrôle des crises dans 50 à 70% des cas réfractaires au phénobarbital [5] [47]. Une étude a montré que 83% des chiens observés ont eu une diminution du nombre de crises dans l'année qui a suivi l'ajout de bromure au traitement à base de phénobarbital déjà en place [36]. Cela permet généralement une diminution voire un arrêt du phénobarbital. Des données cliniques montrent que le bromure est relativement efficace dans le contrôle des convulsions. De plus il est excrété de manière inchangée par les reins et n'est pas métabolisé par le foie. Il représente donc une molécule de choix pour les patients épileptiques atteints de troubles hépatiques car aucune hépatotoxicité ne lui est connue.

Le bromure est commercialisé avec des sels de potassium ou de sodium, en capsule ou en solution. La solution permet généralement un contrôle plus précis des doses administrées. En ce qui concerne les sels associés au bromure, ils n'interviennent pas sur l'efficacité du traitement. On choisira le potassium lorsqu'un régime hypo-sodé doit être respecté et le sodium dans les cas de maladie d'Addison.

La dose initiale recommandée pour le bromure de potassium est de 20 à 30 mg/kg une fois par jour [47] ou de 10 à 20 mg/kg deux fois par jour [10] [5]; cette dose doit être diminuée de 15% dans le cas de bromure de sodium du fait de la plus grande disponibilité du bromure dans ce cas là. Les doses sont ensuite ajustées en fonction de la clinique et du dosage sérique en bromure. L'objectif étant d'atteindre des concentrations de 1 à 2 mg/ml lors de polythérapie avec le phénobarbital et de 2 à 3 mg/ml lors de monothérapie. Certains chiens tolèrent des concentrations atteignant 4 mg/ml, la limite étant donnée par la clinique.

La demi-vie du bromure étant longue (25 jours), la concentration sérique thérapeutique peut mettre plusieurs mois (jusqu'à 5 mois) pour être atteinte et une amélioration de la fréquence et de l'intensité des crises ne sera visible qu'après plusieurs mois de traitement [10] [28]. Il est conseillé d'effectuer des dosages 1 mois puis 5 mois après la mise en place du traitement [48].

Lors d'ajout de bromure chez un chien recevant déjà du phénobarbital, ce dernier peut être diminué voire arrêté progressivement à partir du moment où la concentration sérique en bromure a atteint les 1,5mg/ml. Le phénobarbital peut être entièrement arrêté dans 20% des cas.

Une dose de charge peut être nécessaire chez des chiens présentant des nombreuses convulsions ou chez des animaux ayant une hépatotoxicité grave chez lesquels l'arrêt du phénobarbital est urgent. Plusieurs protocoles ont été publiés comme par exemple une administration de 400 mg/kg en 5 prises réparties sur 24 à 48 heures pour éviter les vomissements [48].

Au niveau élimination rénale, le bromure est en compétition avec le chlorure. Il en résulte qu'une hyperchlorémie induit une augmentation de l'excrétion du bromure qui nécessite d'augmenter les doses nécessaires au traitement. Ainsi chez les animaux ayant des régimes riches en chlorure, le suivi de la bromurémie doit être rigoureux. Idéalement ce régime devrait être modifié avant la mise en place du traitement puis maintenu inchangé [5]. Par ailleurs, une insuffisance rénale diminue l'excrétion de bromure ; ainsi chez les animaux isosthénuriques ou azotémiques, les doses initiales doivent être divisées par deux et le suivi doit être très rigoureux [47].

Polyurie, polydipsie et polyphagie sont des effets secondaires communs chez les animaux ayant un traitement à base de bromure et/ou de phénobarbital. Par contre une sédation, de l'ataxie, de la raideur ou de la faiblesse des membres sont rencontrés lors de surdosage. Ces effets secondaires ainsi que de l'agitation ou de l'irritabilité sont réversibles en une semaine après diminution des doses administrées.

Des vomissements peuvent survenir dus à l'irritation gastrique des sels de bromure hypertoniques. L'administration au moment des repas, la séparation en plusieurs prises quotidiennes et l'utilisation de sels de sodium permettent de diminuer ces troubles digestifs. On observe plus rarement de la stupeur, de l'ataxie, de la dépression, de l'anisocorie, des douleurs musculaires ou de la constipation [48].

Enfin, de nombreux examens de laboratoire ne différencient pas le bromure du chlorure ; il en résulte donc une hyperchlorémie artéfactuelle lors de traitement au bromure.

5.2.4. Benzodiazépines

Les benzodiazépines comme le diazépam, le lorazépam, le clonazépam et le clorazépate sont potentiellement des molécules anticonvulsivantes mais différentes caractéristiques limitent leur utilisation. Leur durée d'action trop courte nécessite des administrations trop rapprochées dans le temps. Leur utilisation à long terme crée une accoutumance qui a été observée chez des chiens traités avec du diazépam, du clonazépam ou du clorazépate. Des accoutumances croisées peuvent également apparaître entre différentes benzodiazépines, ce qui rend un traitement d'urgence au diazépam inefficace chez un chien traité avec une autre benzodiazépine. Ces molécules servent donc aux traitements d'urgence des convulsions ou lorsque les convulsions sont prévisibles lors d'un stress ou d'un manque de sommeil.

Parfois le clorazépate peut être efficace à la dose de 0.5 à 1 mg/kg toutes les 8 heures lorsqu'il est associé au phénobarbital. La concentration sérique en clorazépate a tendance à diminuer avec le temps, il est donc souvent nécessaire d'augmenter les doses. En revanche le clorazépate augmente la concentration sérique en phénobarbital, ce qui peut générer des effets secondaires. Il est donc important de suivre ces animaux par des contrôles de gardénalémie toutes les 2 à 4 semaines [47]. Le clonazépam peut éventuellement être un agent de maintien à la doses de 0.1 à 0.5 mg/kg trois fois par jour combiné au Valium® [10].

5.2.5. Primidone [10]

La primidone est métabolisée par le foie en phénobarbital et en phényléthylmalonamide. Environ 85% de son activité anticonvulsivante est attribuable au phénobarbital [5]. De ce fait, elle ne présente aucun avantage supplémentaire en tant qu'anticonvulsivant. De plus, en raison de sa courte demi-vie (10 heures), elle devra être administrée trois fois par jour. Son hépatotoxicité et son coût sont également plus importants que ceux du phénobarbital.

Les doses recommandées sont de 10 à 15 mg/kg/j la première semaine puis de 35 mg/kg/j divisés en trois fois [28]. Certains chiens ayant mal répondu au phénobarbital pourraient occasionnellement mieux répondre à la primidone. Lors du passage du phénobarbital à la primidone, 250mg de primidone doivent être donnés pour 65 mg de phénobarbital pour maintenir une concentration sérique stable [28].

5.2.6. Acide valproïque

L'acide valproïque est une molécule efficace contre tout type de convulsions en médecine humaine. Cependant cette molécule est métabolisée trop rapidement chez le chien, ce qui ne permet pas son utilisation seule. Elle peut être associée au phénobarbital dans le cas d'épilepsie réfractaire. Des effets secondaires comme de l'alopécie, une hépatotoxicité et des vomissements sont connus pour cette molécule.

5.2.7. Felbamate [47]

Le felbamate a été mis sur le marché en 1993 aux USA mais des anémies aplasiques et des hépatotoxicités parfois mortelles ont été rapportées en médecine humaine. Cependant les premières données cliniques chez le chien semblent montrer que cette molécule est souvent efficace chez des animaux réfractaires au bromure et au phénobarbital [39]. La dose initiale recommandée est de 15 mg/kg toutes les 8 heures. Cette dose peut être augmentée par palier de 15 mg/kg toutes les deux semaines. Des doses de 70 mg/kg toutes les 8 heures sont bien tolérées chez le chien. Un suivi rigoureux n'est pas indispensable dans la mesure où l'on ne connaît pas la concentration sérique thérapeutique. Les effets secondaires sont rares et aucune sédation n'est rapportée. Des hépatotoxicités ont été rapportées chez des chiens également traités avec du phénobarbital ; la fonction hépatique doit donc être suivie régulièrement. Des modifications hématologiques réversibles à l'arrêt du traitement ont été observées chez deux chiens [39]. Le point négatif majeur de cette molécule est son coût très élevé.

5.2.8. Gabapentine [47]

La Gabapentine a été mise sur le marché en 1994 aux USA pour contrôler les crises partielles se généralisant ou pas chez des patients réfractaires aux autres anticonvulsivants. Son avantage majeur chez l'Homme est son excrétion de manière inchangée par les reins et une absence de toxicité hépatique. Ce traitement s'avère parfois efficace chez des chiens réfractaires à d'autres traitements. La dose initiale conseillée est de 100 à 300 mg par chien toutes les 8 heures. La concentration

sérique est vérifiée toutes les deux semaines et peut être augmentée jusqu'à la dose maximale de 1200 mg toutes les 8 heures. Aucun effet secondaire n'a été rapporté et cette molécule n'induit pas de sédation. Son coût est également relativement élevé.

5.2.9. Méphénitoïne [11]

La méphénitoïne appartient à la même famille que la phénitoïne mais possède une demi-vie plus longue. Elle peut être efficace chez des patients réfractaires au phénobarbital et au bromure. La méphénitoïne n'atteint jamais une concentration sérique thérapeutique mais un de ses métabolites actifs (le nirvanol) peut, grâce à une demi-vie de 27 heures, atteindre une concentration sérique thérapeutique quand la méphénitoïne est administrée trois fois par jour. La dose initiale doit être de 10 mg/kg trois fois par jour associée ou non au phénobarbital ou au bromure. La sédation est le seul effet secondaire rencontré chez le chien. Cependant des troubles dermatologiques, hématologiques et hépatiques ont été rapportés chez l'Homme. Il est donc conseillé de faire des suivis hématologiques réguliers chez les chiens recevant cette molécule.

L'acide valproïque, la phénytoïne et la carbamazépine sont des molécules dont le taux sérique thérapeutique ne peut être atteint chez le chien dû à une élimination trop rapide. Il en résulte que ces molécules ne sont pas efficaces chez le chien [28].

Tableau 3 : Molécules anticonvulsivantes chez le chien [11]

Molécules	Demi-vie	Doses recommandées	Concentration sérique thérapeutique
Phénobarbital	37-75h	1,5-2,5 mg/kg BID (max 10mg/kg)	15-45 µg/ml
Bromure	28 jours	20-40 mg/kg/jour	1-5 mg/ml
Primidone	5-10h	5-10 mg/kg BID (max 25 mg/kg)	15-45 µg/ml
Phénytoïne	3-7h	35 mg/kg TID	10-25 µg/ml
Clonazépam	fonction de la dose, jusqu'à 6h.	0,5 mg/kg TID	0,015-0.07 µg/ml*
Chlorazepate	5h	2 mg/kg BID	500-1900 ng/ml*
Acide Valproïque	1,5-2h	10-60 mg/kg TID	50-100 µg/ml*
Carbamazépine	1-2h	40 mg/kg TID	4-12 µg/ml*
Méphénytoïne	27 h	10 mg/kg TID	25-40 µg/ml*

h : heures

BID: deux fois par jour

TID: trois fois par jour

*: valeurs humaines, valeurs vétérinaires inconnues

5.3. Suivi

5.3.1. Dosage des concentrations sériques

Tout traitement commencé doit être poursuivi suffisamment longtemps pour lui donner toutes les chances de fonctionner. En effet les anticonvulsivants mettent plusieurs semaines à plusieurs mois pour atteindre leur effet maximal. De plus l'amélioration clinique peut également nécessiter plusieurs mois avant d'être clairement visible. Ainsi, on remarque qu'une des causes majeures d'échec des traitements anticonvulsivants est due à un arrêt précoce de ce traitement. Il peut ensuite être difficile de convaincre un propriétaire de réessayer si celui-ci est convaincu de l'inefficacité de la molécule.

Un suivi thérapeutique des concentrations sériques des molécules est indispensable pour atteindre la dose optimale. Ce suivi est indiqué dans diverses situations :

- Après la mise en place d'un traitement, après des changements de doses ou immédiatement après une dose de charge. Ceci permet d'avoir une base pour les variations futures et l'évolution des signes cliniques.
- Lorsque les convulsions ne sont pas contrôlées malgré un traitement qui semble adéquat. Cela permet d'envisager un ajustement des doses avant de changer de molécule ou de passer à une polythérapie.
- Quand des signes de toxicité sont présents.
- Tous les 6 à 12 mois pour vérifier que la pharmacocinétique n'a pas induit une modification de la concentration sérique.

Le phénobarbital, la primidone, la carbamazépine et la phénytoïne sont tous capables d'accélérer leur propre métabolisme ; c'est le phénomène d'auto-induction. Il est donc important de contrôler régulièrement les concentrations sériques des molécules utilisées.

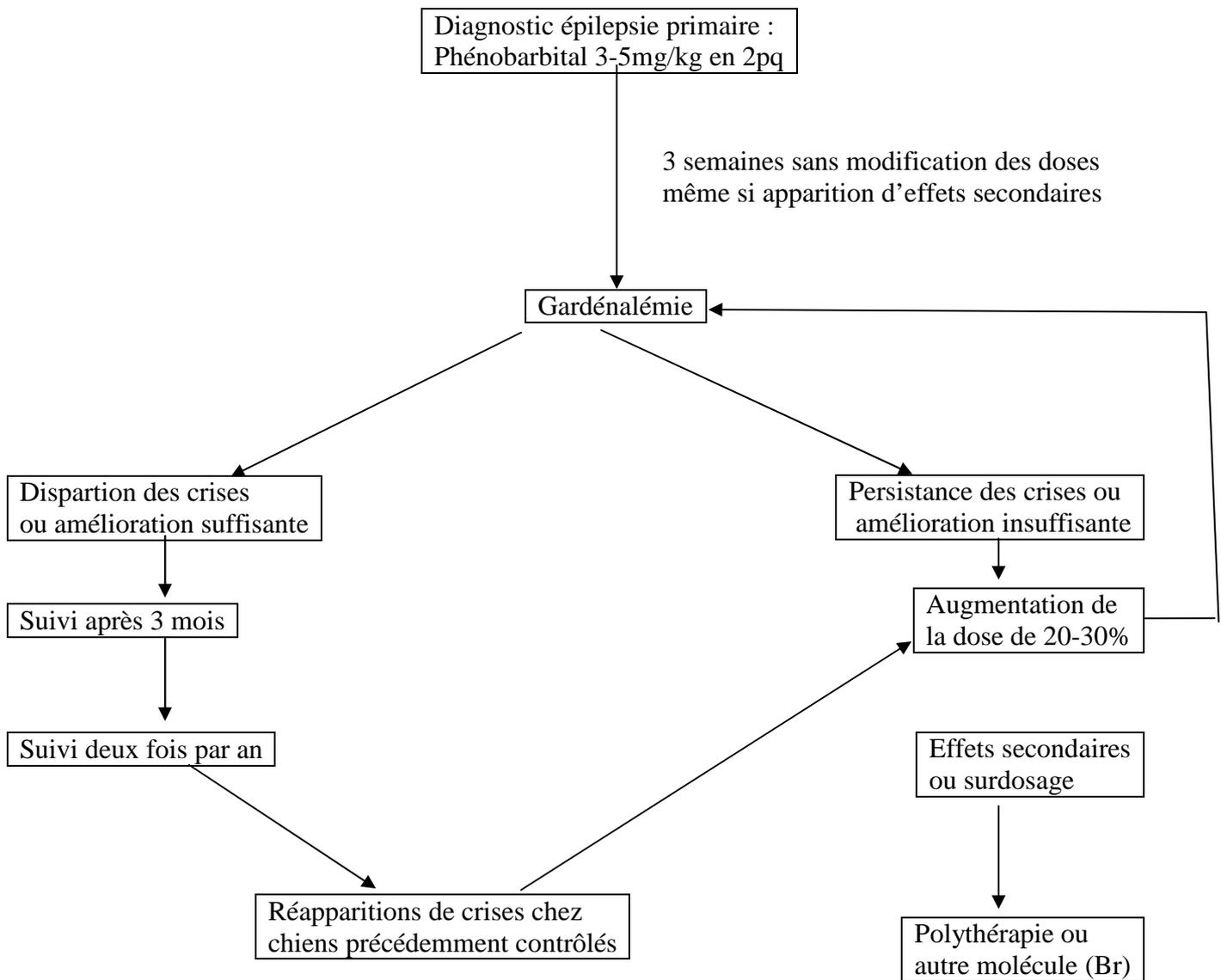


Figure 1 : Mise en place d'un traitement à base de phénobarbital et conduite à tenir [16]

5.3.2. La monothérapie par rapport à la polythérapie

Pour le contrôle de l'épilepsie canine il peut être utile d'associer différentes molécules, on parle alors de polythérapie. Cette association permet de favoriser une action synergique entre les deux molécules. Cependant cette polythérapie augmente le coût du traitement, nécessite un suivi plus compliqué des concentrations sériques et favorise éventuellement les interactions médicamenteuses [47]. Ainsi une monothérapie est toujours préférée en première intention [29]. La polythérapie n'est envisagée que dans les cas réfractaires à la monothérapie ou pour le contrôle de crises subintrantes. Avant de commencer une polythérapie, toutes les possibilités de monothérapie doivent être essayées. Si une première molécule est inefficace une seconde peut être ajoutée. Si l'efficacité de cette dernière est remarquée le vétérinaire doit diminuer progressivement les doses de la première. La polythérapie n'est mise en place que si elle est indispensable.

5.3.3. Cas réfractaires et thérapies alternatives

On dit que l'épilepsie est réfractaire quand, malgré un traitement approprié, la qualité de vie du patient est compromise par des crises convulsives fréquentes ou sévères ou si les effets secondaires du traitement ne sont plus contrôlés.

Environ 30% des chiens atteints d'épilepsie ne répondent pas au traitement ou meurent des complications liées à des convulsions récurrentes [5]. Chez ces patients, il est indispensable de chercher une faille dans le diagnostic ou dans le suivi. Une erreur de diagnostic peut être due à un mauvais discernement entre des crises convulsives et des désordres paroxysmiques non épileptiques.

Les erreurs communes dans le traitement sont souvent dues à une polythérapie mal maîtrisée, à des traitements trop courts ou des doses trop faibles. Un suivi des concentrations sériques est alors indispensable. Si un contrôle n'est pas atteint dans les trois mois ou si un doute persiste à propos du diagnostic, idéalement l'animal doit être référé à un neurologue.

Trois races semblent particulièrement difficiles à contrôler et présentent des crises multiples (« cluster seizures ») ; il s'agit du Berger Allemand, du Saint Bernard et du Setter Irlandais. [10]

Des thérapies alternatives sont tentées dans certains cas, notamment pour aider ces animaux réfractaires aux traitements médicamenteux.

La chirurgie est une alternative possible chez les patients humains présentant une épilepsie réfractaire. La résection d'une zone corticale est permise grâce à une identification précise du foyer épileptogène notamment par électroencéphalographie. Cette capacité à déterminer précisément le foyer épileptogène est limitée en médecine vétérinaire.

La division chirurgicale longitudinale du corps calleux permet de limiter les convulsions qui s'initient dans un hémisphère et s'étendent à l'autre via le corps calleux. L'effet miroir et l'effet d'embrasement sont alors diminués [5]. Bagley et coll. [2] ont décrit la technique de la « corpus callosotomie » chez des chiens normaux. Cette technique a été mise en œuvre chez un nombre limité de chiens présentant une épilepsie réfractaire, cependant aucune étude à long terme sur un nombre important de chiens n'a été rapportée [47].

Une stimulation électrique du nerf vague par un implant similaire à un pacemaker est une thérapie auxiliaire chez les patients humains présentant des crises partielles réfractaires. Le mécanisme n'est pas parfaitement bien compris mais une stimulation des fibres afférentes du nerf vague modifie l'activité électrique anormale du cerveau. Cette technique est efficace pour inhiber des crises induites expérimentalement chez le chien. Une compression de l'œil pendant 10 à 60 secondes peut avoir le même effet chez le chien [47].

Quelques études rapportent également l'intérêt de l'acupuncture dans le traitement de chiens épileptiques. L'efficacité de cette technique n'est à envisager que par des vétérinaires expérimentés dans cette technique [47] [28].

Les bénéfices d'un régime riche en gras sont connus depuis des siècles chez les personnes épileptiques. Cependant on ne connaît pas les effets de tels régimes sur l'épilepsie canine. De plus les effets secondaires comme les pancréatites sont nombreux. Il n'est donc pas conseillé d'utiliser un régime cétogène chez des chiens présentant une épilepsie réfractaire [47].

Enfin des allergies alimentaires ont été mises en cause dans l'apparition de crises épileptiques chez l'humain. Il peut donc être envisagé de placer un chien présentant des crises réfractaires aux traitements sous régime hypoallergénique bien que cette relation n'ait pas été prouvée chez le chien.

5.3.4. Arrêt du traitement [28] [47]

La décision d'arrêter le traitement doit être aussi discutée que celle de le commencer. La plupart des humains qui diminuent leur dose après une période de rémission de deux ans ou plus, voient les crises réapparaître selon une étude de Gross-Tsur et Shinnar en 1993 [20]. Ceux qui ont les plus grandes chances de rémission sont ceux qui sont épileptiques depuis le moins longtemps, qui ont eu peu de crises avant la mise en place du traitement et qui n'ont pas de lésion au niveau cérébral.

Malheureusement peu de données sont disponibles chez le chien concernant l'arrêt éventuel du traitement ; cependant on peut estimer raisonnablement qu'une diminution des doses peut être envisagée après une période de 1 ou 2 ans sans crise [47]. Les doses doivent alors être diminuées progressivement sur une période de 6 mois. Les risques majeurs sont la récurrence des crises qui apparaissent soit au cours de la phase de sevrage soit dans les 6 mois après l'arrêt total des anticonvulsivants. Si les convulsions réapparaissent, la reprise du traitement permet généralement le contrôle des crises.

5.3.5. Interactions médicamenteuses et traitements concomitants

Les barbituriques sont connus pour favoriser l'excrétion biliaire et pour augmenter l'activité des enzymes microsomaux hépatiques. Ainsi les concentrations sériques effectives d'autres molécules également métabolisées par le foie sont diminuées ; c'est le cas par exemple du clorazépate, de la quinidine, des antibiotiques et de la digoxine [5] [11] [29].

Par ailleurs l'administration concomitante d'agents qui inhibent le système des enzymes microsomaux hépatiques, comme le chloramphénicol, induit une diminution de l'élimination des barbituriques qui peut donner lieu à une toxicité. Il est donc indispensable de diminuer les doses de phénobarbital lors de traitements au chloramphénicol. De même lors de traitements aux corticoïdes ou à base de furosémide [16].

Les oestrogènes, quant à eux, induisent une augmentation de la fréquence des crises. Cela a un impact chez les femelles non stérilisées mais aussi chez les femelles stérilisées traitées pour incontinence urinaire par des oestrogènes.

Enfin des études ont voulu montrer les effets à long terme du traitement au phénobarbital sur la fonction adrénocorticale. Il semblerait que les concentrations endogènes en ACTH soient inchangées mais que les tests de stimulations et de suppressions soient altérés lors de traitements concomitants au phénobarbital [8].

Tableau 4 : Les effets d'autres molécules sur les molécules anticonvulsivantes. [11]

Anticonvulsivants (AC)	Molécules qui diminuent concentration en AC	Molécules qui augmentent la concentration en AC
<ul style="list-style-type: none"> • Barbituriques • Phénytoïne • Benzodiazépines (diazépam, clonazépam, chlorazébate) 	<ul style="list-style-type: none"> • Barbituriques*, phénylbutazone. • Phénytoïne*, barbituriques, théophylline, anti-acides, calcium, vitamines. • Accoutumance rapide. 	<ul style="list-style-type: none"> • Chloramphénicol, Phénytoïne, acide valproïque, autres dépresseurs du SNC. • Cimétidine, chloramphénicol, diazépam, phénylbutazone, sulfonamide, acide valproïque, salicylates. • Cimétidine, érythromycine, kétoconazole, propanolol, acide valproïque.

* ces molécules stimulent la production d'enzymes hépatiques qui métabolisent cette drogue.

5.4. Cas particulier du traitement chez le chat

Les principales considérations thérapeutiques étudiées chez le chien sont valables chez le chat excepté que le chat élimine beaucoup plus lentement la plupart des molécules anti convulsivantes. Par exemple la demi-vie de la phénytoïne est de 24 à 108 heures chez le chat et de 3 à 4 heures chez le chien ; cette molécule n'est donc pas recommandée pour l'espèce féline. Un autre point particulier est l'utilisation possible des benzodiazépines en traitement de maintenance chez le chat. En effet aucune accoutumance ne semble être développée par l'espèce féline. De plus, lors de crises subintrantes, une administration unique de diazépam suffit généralement à stopper les crises grâce à une élimination plus lente que chez le chien [12]. Cependant le diazépam peut engendrer une certaine hépatotoxicité chez le chat.

Il est donc conseillé d'utiliser le phénobarbital en première intention à la dose de 2,5 à 5 mg/kg toutes les 12 heures et d'augmenter la dose graduellement, en fonction de la clinique, pour atteindre une concentration sérique de 10 à 45 µg/ml. En cas de résistance, la seconde molécule de choix est le diazépam à la dose de 0,5 à 1 mg/kg toutes les 8 à 12 heures.

Une étude a montré que 8 chats sur 12 ont présenté une disparition ou une diminution des crises de plus de 50% sous traitement au diazépam [41].

Peu d'études sont disponibles quant à l'utilisation du bromure chez le chat ; sa tolérance et sa pharmacocinétique semblent être identiques par rapport au chien mais sa demi-vie semble plus courte [28].

5.5. Traitements de status epilepticus et crises groupées

Les crises subintrantes ont les mêmes origines que les crises convulsives standards ; ainsi l'épilepsie peut en être la cause. Elles nécessitent une prise en charge immédiate car elles peuvent causer des troubles neurologiques irréversibles voire conduire à la mort de l'animal [33]. Le but du traitement est d'abord de stopper la crise puis de rétablir les désordres systémiques causés par celle-ci.

Des crises subintrantes peuvent être causées par de l'hypoglycémie ou par de l'hypocalcémie ; dans ces cas particuliers, ces déséquilibres doivent être traités en premier lieu. Dans tous les autres cas, un traitement symptomatique à base d'anticonvulsivants doit immédiatement être mis en place. Les benzodiazépines sont les molécules de choix car elles passent la barrière hémato-méningée et ont un effet anticonvulsivant immédiat sans trop déprimer la fonction cardiovasculaire et la conscience. On utilise alors le diazépam à la dose de 0,5 à 1 mg/kg par voie intra-veineuse. Il peut être répété, chez le chien, trois fois à 10 minutes d'intervalle. La voie intra-rectale peut être utilisée si une voie veineuse n'est pas disponible [34].

Si les crises persistent il existe diverses alternatives :

- Une supplémentation en diazépam et phénobarbital
- Un goutte-à-goutte intraveineux de benzodiazépine à action rapide
- L'induction d'une anesthésie générale par les barbituriques et l'ajout de phénobarbital
- L'utilisation de benzodiazépines d'action plus longue comme le clonazépam ou le lorazépam
- Une supplémentation en diazépam avec de la phénoïne.

Une fois le contrôle des crises effectué, il est nécessaire de corriger les désordres systémiques associés. Une fluidothérapie doit être mise en place pour combattre l'hypotension et favoriser la perfusion rénale. Les désordres électrolytiques et l'hypoglycémie doivent être corrigés. La fonction cardiaque doit être suivie pour déceler d'éventuelles arythmies et une oxygénothérapie doit être mise en place au besoin. La température corporelle doit être surveillée ; si elle dépasse 40° Celsius, des corticoïdes, des diurétiques et une oxygénothérapie doivent être envisagés.

Dans tous les cas le phénobarbital doit être continué par voie intramusculaire ou intraveineuse jusqu'à ce que la voie orale soit disponible. La cause sous-jacente doit être diagnostiquée et un traitement adéquat doit être mis en place. Les troubles neurologiques post-ictaux peuvent persister plusieurs jours, ce qui peut retarder le diagnostic [12].

Une étude a montré l'intérêt de l'utilisation du diazépam per rectum, à la dose de 0,5 mg/kg, à domicile, lors de crises subintrantes [35]. Chez des chiens suivis pour épilepsie primaire cette thérapie d'urgence à domicile a permis de diminuer le nombre de crises convulsives et de crises subintrantes et également de diminuer le nombre de crises lors de status epilepticus. De plus cela permet au propriétaire une large économie grâce à la diminution des frais d'urgence.

6. Pronostic

30% des chiens atteints d'épilepsie primaire sont réfractaires au traitement médical [5].

On remarque que la durée des crises avant le début du traitement influe sur la probabilité à développer des crises subintrantes dans le futur [40]. On remarque également que plus le nombre de crises est important avant la mise en place du traitement, plus la probabilité que le patient soit réfractaire au traitement médical habituel est élevée. Le surpoids semble également mis en cause [40].

Il est possible que, comme en médecine humaine, un chien qui présente dès sa première crise un status epilepticus ait un pronostic plus sombre ; cependant cette observation n'a été faite que sur un nombre restreint de chiens [40].

Le risque de décès d'un chien ayant une épilepsie contrôlée n'est pas significativement supérieur au risque encouru par la population en général et l'épilepsie contrôlée ne diminue pas l'espérance de vie des animaux atteints sauf dans le cas de crises subintrantes.

Cependant le temps moyen de survie d'un animal souffrant d'épilepsie et réfractaire au traitement n'est pas connu. Peu d'études sont disponibles sur ce sujet. De plus, les animaux présentant de trop nombreuses crises, des crises subintrantes ou des effets secondaires aux traitements sont généralement euthanasiés.



Création du site Internet

1. Elaboration du site Internet

Ce site Internet, accessible à partir de vet-alfort.fr, est destiné essentiellement au grand public. En effet, face à la demande grandissante des propriétaires vis-à-vis de l'épilepsie, un site Internet fournissant l'essentiel des données concernant cette maladie nous a paru le meilleur moyen pour diffuser les informations nécessaires à la compréhension et à la gestion thérapeutique de l'épilepsie primaire.

De plus, la création de ce site nous permet de communiquer aux vétérinaires praticiens les procédés de prise en charge de cette maladie à l'ENVA.

Ce site est donc consultable essentiellement par les propriétaires de chiens atteints d'épilepsie primaire, par les vétérinaires praticiens et par les étudiants.

Ce site a été créé avec l'aide du service informatique de l'ENVA pour pouvoir l'intégrer parfaitement au site préexistant www.vet-alfort.fr.

Certaines pages du site sont regroupées dans les annexes.

Le site est accessible à l'adresse : <http://epilepsie.vet-alfort.fr>

2. Intérêt du site

Le durée des consultations vétérinaires, aussi bien en consultations spécialisées que chez tout vétérinaire praticien, n'est pas suffisante pour répondre à l'ensemble des questions des propriétaires d'animaux atteints d'épilepsie primaire. De plus, les propriétaires sont de plus en plus avides de renseignements spécifiques concernant les maladies de leurs animaux de compagnie.

Le support multimédia a déjà fait ses preuves en médecine humaine pour la compréhension et la gestion de l'épilepsie notamment chez les enfants.

Ce site permet donc de combler ce manque d'informations, sur l'épilepsie primaire, pour le grand public. L'originalité de ce site réside dans le fait qu'il n'existe actuellement aucun site vétérinaire francophone regroupant toutes les données concernant l'épilepsie primaire et facilement accessible par tout un chacun.

A travers ce site nous nous sommes attachés à répondre à trois grands objectifs.

Le premier est de fournir des informations compréhensibles du grand public et applicable facilement.

Le second est de pouvoir répondre aux questions des propriétaires. Pour cela ils peuvent naviguer très facilement sur le site et une adresse est également disponible pour de plus amples renseignements. Une foire aux questions sera mise en ligne rapidement pour regrouper les questions les plus souvent émises.

Le troisième est de permettre une éducation du propriétaire dans la prise en charge et le suivi de l'animal épileptique.

Enfin, un site Internet est un outil dynamique, plus facilement accessible qu'une revue ou un livre, et actualisable rapidement. Les vidéos et la présence d'une structure interactive « cas par cas » en font un document attractif.

3. Limites du support multimédia

Nous espérons que l'ensemble des informations fournies sur ce site satisfera l'attente du grand public.

Une des limites du média Internet est qu'il demeure un moyen de communication unidirectionnel du créateur vers l'utilisateur. La création d'une adresse Internet permet d'y remédier : nous souhaitons que les internautes puissent poser leurs questions et émettre des remarques ou suggestions afin de mieux cibler leur demande, de mettre en place rapidement une foire aux questions (FAQ) et d'améliorer régulièrement le site.

Cependant, ce site ne remplace en aucun cas l'interaction vétérinaire – propriétaire – animal. L'information par le média Internet ne remplace pas les conseils et instructions donnés par le vétérinaire traitant. De plus, les contacts fréquents entre vétérinaires et propriétaires sont nécessaires à la bonne prise en charge de l'animal épileptique.

Nous envisageons donc ce site comme un moyen complémentaire d'information pour les propriétaires, les vétérinaires praticiens et les étudiants.

Conclusion

Grâce à ce site, nous espérons améliorer la prise en charge et le suivi de l'épilepsie chez les carnivores domestiques. Cela permet également aux propriétaires de prendre conscience de l'importance de leur rôle dans le suivi et le contrôle des crises convulsives de leur animal.

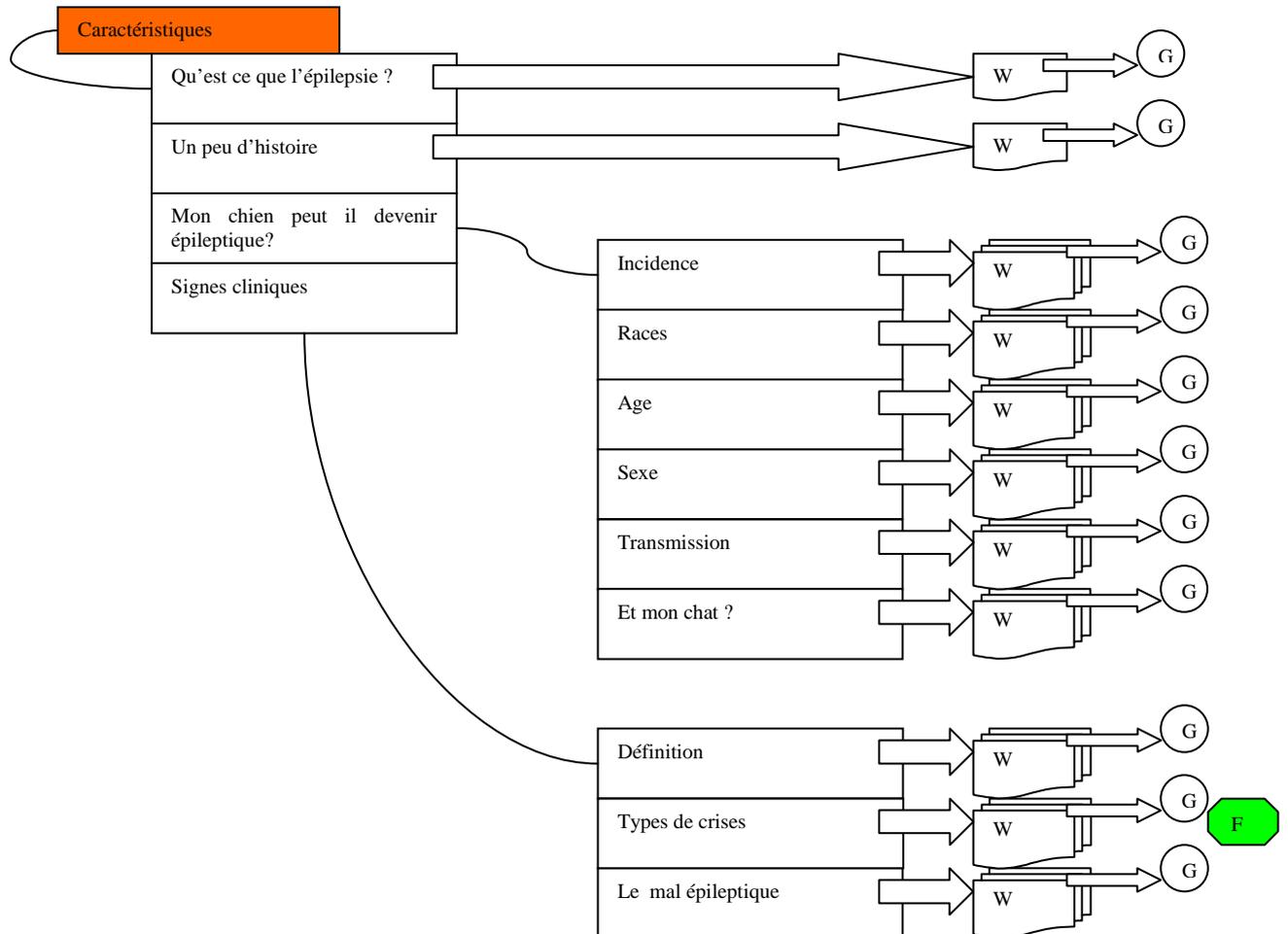
Par ailleurs, nous constatons une demande grandissante des propriétaires vers une meilleure compréhension de cette maladie. La création d'un site sur le média Internet permet une approche pédagogique de l'épilepsie primaire.

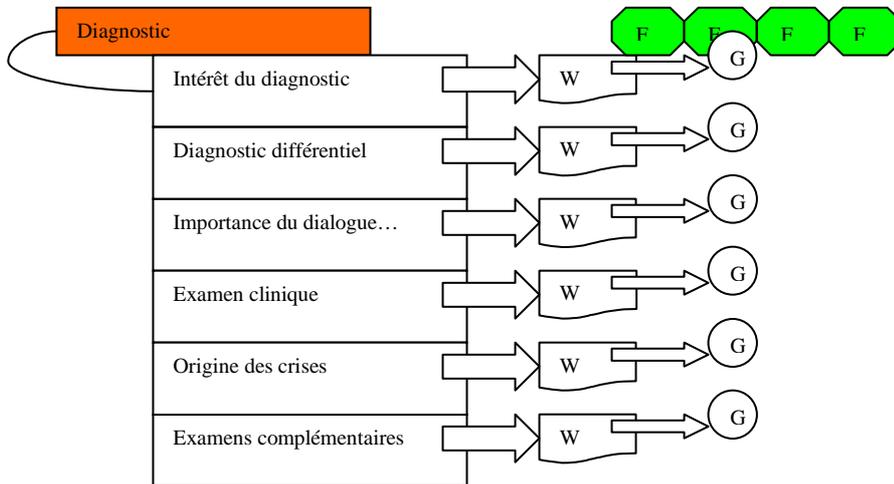
La création de ce site ne présente d'intérêt que s'il est accessible par tous et remis à jour régulièrement. C'est pour ces raisons qu'une adresse Internet permettra aux internautes d'enrichir la foire aux questions, de faire vivre le site et de l'améliorer aussi bien sur la forme que sur le fond.

La création de ce site s'insère dans une démarche pédagogique à destination de tous ceux qui cherchent des informations concernant l'épilepsie primaire du chien et du chat, sa prise en charge et sa gestion, en particulier les propriétaires d'animaux mais aussi les vétérinaires praticiens et les étudiants.

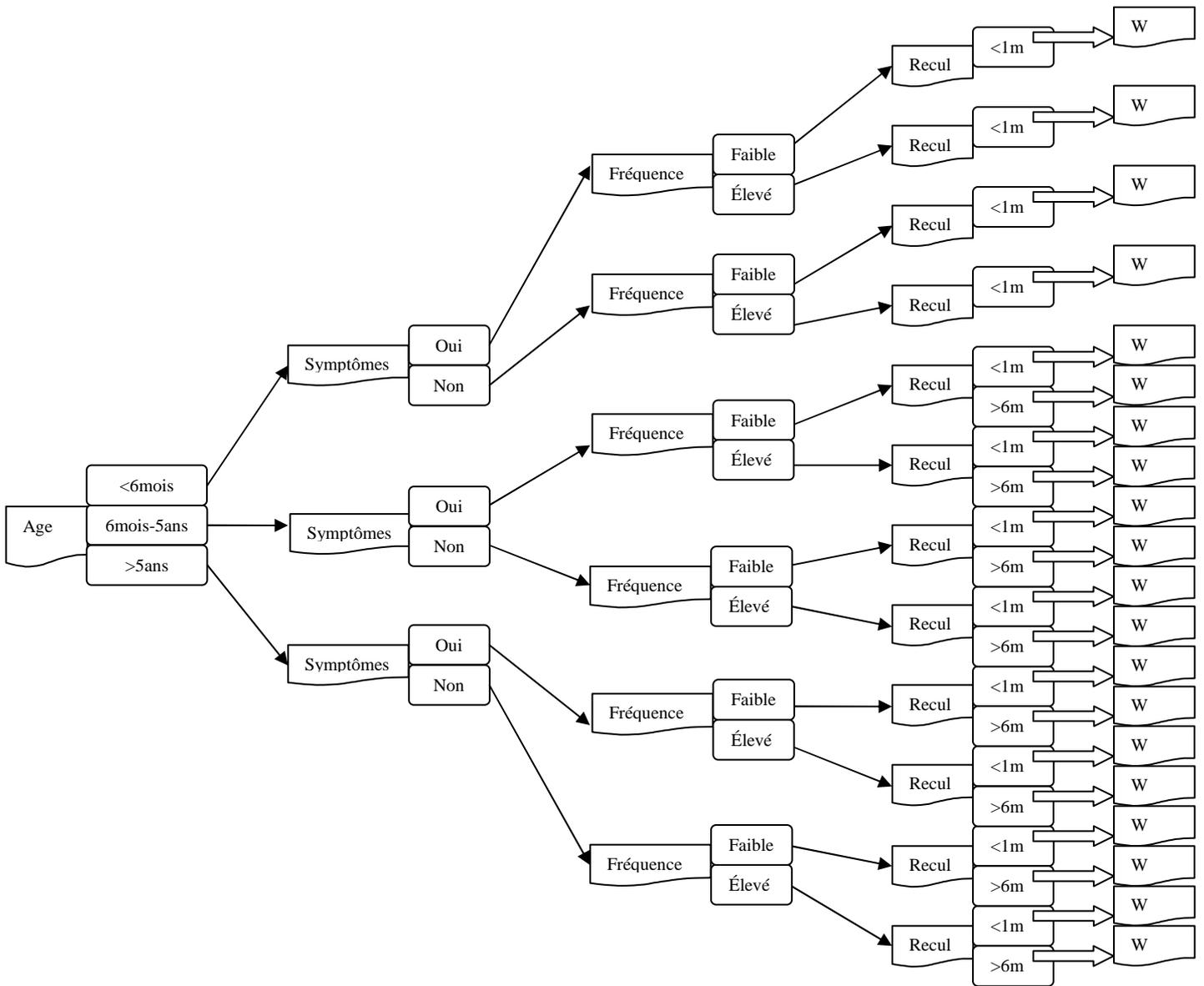
Annexes

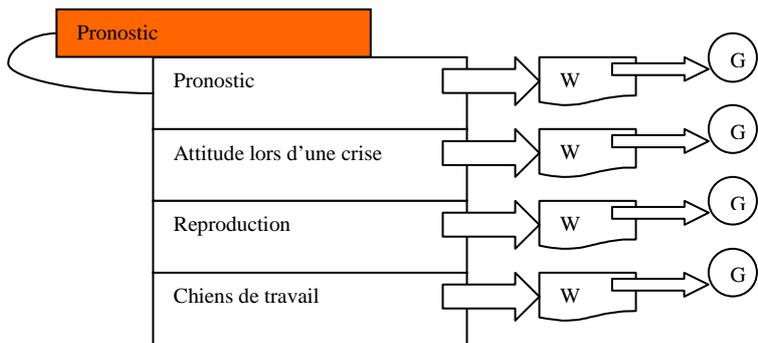
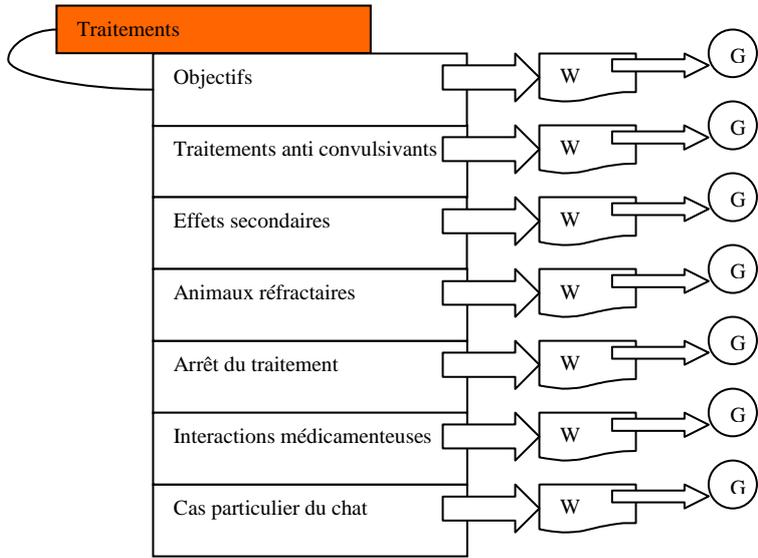
Annexe 1 : arborescence du site Internet





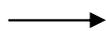
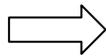
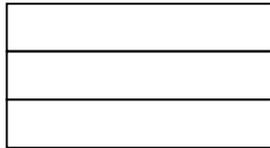
Cas par cas





LEGENDE

Caractéristiques



Signets en tête de pages

Menus déroulants par simple passage de la souris

Menus déroulants

Liens par simple clic de la souris

Choix proposé à l'internaute une fois qu'il a choisi l'un des items précédemment proposé

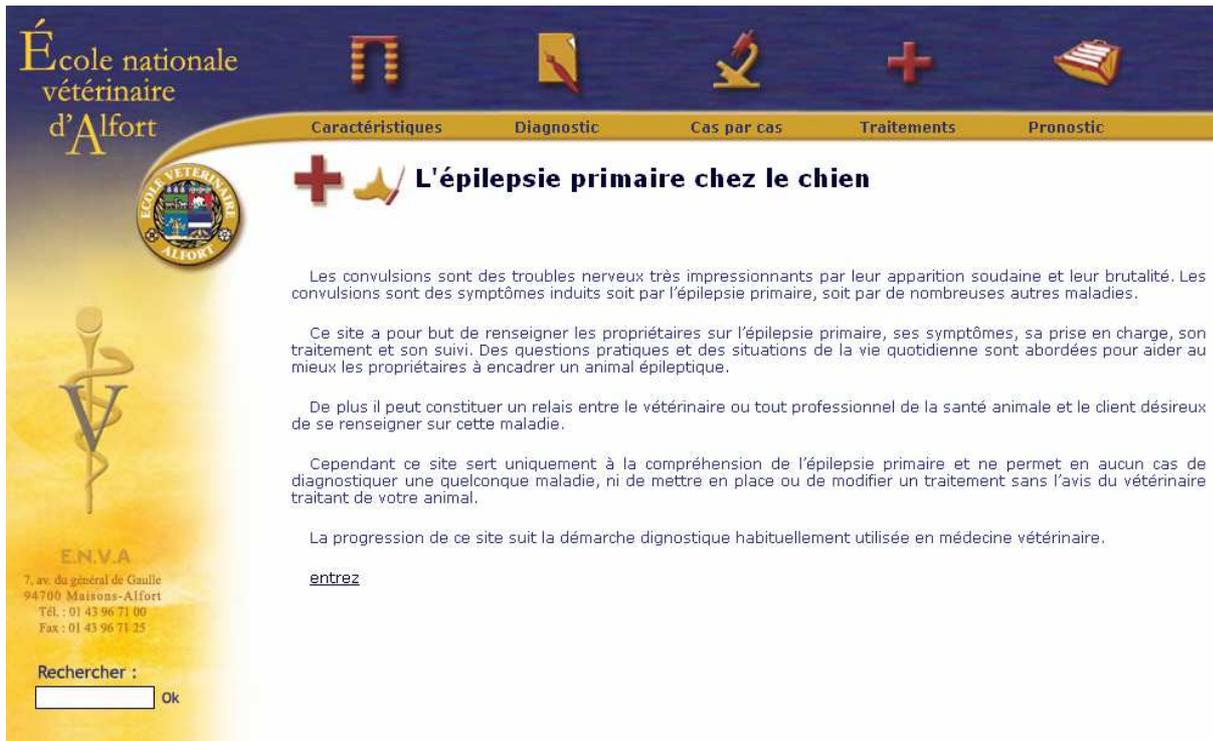
Page de texte (en bas de chaque page de texte un retour à l'accueil sera possible)

Pages de textes comportant plusieurs paragraphes ; chacun accessible à partir d'un signet du menu déroulant

Lien au glossaire par l'intermédiaire d'une boîte à mots

Présence d'un film dans cette page

Annexe 2 : quelques pages types du site Internet



École nationale vétérinaire d'Alfort

Caractéristiques Diagnostic Cas par cas Traitements Pronostic

L'épilepsie primaire chez le chien

Les convulsions sont des troubles nerveux très impressionnants par leur apparition soudaine et leur brutalité. Les convulsions sont des symptômes induits soit par l'épilepsie primaire, soit par de nombreuses autres maladies.

Ce site a pour but de renseigner les propriétaires sur l'épilepsie primaire, ses symptômes, sa prise en charge, son traitement et son suivi. Des questions pratiques et des situations de la vie quotidienne sont abordées pour aider au mieux les propriétaires à encadrer un animal épileptique.

De plus il peut constituer un relais entre le vétérinaire ou tout professionnel de la santé animale et le client désireux de se renseigner sur cette maladie.

Cependant ce site sert uniquement à la compréhension de l'épilepsie primaire et ne permet en aucun cas de diagnostiquer une quelconque maladie, ni de mettre en place ou de modifier un traitement sans l'avis du vétérinaire traitant de votre animal.

La progression de ce site suit la démarche diagnostique habituellement utilisée en médecine vétérinaire.

[entrez](#)

Rechercher : Ok

E.N.V.A.
7, av. du général de Gaulle
94700 Maisons-Alfort
Tél. : 01 43 96 71 00
Fax : 01 43 96 71 25



[Accueil](#) > caractéristiques

Qu'est ce que l'épilepsie ?

Les convulsions sont des troubles neurologiques causés par l'activité simultanée et non contrôlée d'un nombre plus ou moins important de cellules cérébrales. Elles apparaissent sous forme de crises soudaines et intermittentes associant à des degrés variables des mouvements involontaires et désordonnés (tremblements, pédalages), des émissions de selles ou d'urine et une altération ou une perte totale de la conscience. En fonction de la localisation et du rôle des cellules cérébrales touchées, on observe des crises ayant des manifestations cliniques différentes.

L'origine de ces crises est variable ; elles sont engendrées par toute situation de dysfonctionnement neuronal.

Cependant l'observation d'une crise chez votre chien ne signifie pas nécessairement qu'il est épileptique. L'épilepsie se définit par la répétition de crises convulsives qui se manifestent plus ou moins fréquemment et plus ou moins longtemps dans la vie de votre animal.

L'épilepsie primaire, aussi appelée épilepsie idiopathique et anciennement appelée épilepsie essentielle, se caractérise par des crises convulsives récidivantes concernant des patients sans lésion décelable de l'encéphale ni désordre métabolique et sans trouble clinique entre les crises.

L'ensemble de ce site concerne ce type d'épilepsie. Par le terme "épilepsie" on entendra donc "épilepsie primaire" tout au long du site.

On l'oppose à l'épilepsie secondaire, ou épilepsie réactionnelle, qui résulte de lésions dans l'encéphale comme une tumeur, une malformation ou une séquelle de trauma, de troubles métaboliques, ou encore de processus inflammatoires.

Liens à suivre

[Glossaire](#)

[Accueil](#) > [diagnostic](#) > [interet](#)

Intérêt du diagnostic

Seul un vétérinaire, se prononçant sur un cas précis, peut établir un diagnostic d'épilepsie et l'expliquer. Les informations rassemblées ici ne permettent donc en aucun cas d'établir son propre diagnostic ou de corriger celui du vétérinaire.

Ces informations peuvent toutefois compléter les explications données par votre vétérinaire et permettre d'approfondir la compréhension du diagnostic établi. Il demeure toutefois indispensable de s'adresser à votre vétérinaire en cas de doute ou d'incompréhension.

Pourquoi doit-on obligatoirement mettre un nom sur la maladie de mon chien ? Et pourquoi cela est-il aussi compliqué ?

Les crises d'épilepsie peuvent prendre une grande variété de formes : perte de conscience, convulsions, spasmes musculaires, absences et d'autres encore. Les crises sont le signe d'un dérèglement temporaire de l'activité cérébrale. Leur origine peut être intra crânienne ou extra crânienne. En fonction de l'origine des crises convulsives le traitement à donner à votre chien est très variable.

L'épilepsie se définit par une absence de lésion cérébrale, une absence de dérèglement métabolique et une absence de trouble neurologique entre les crises. Son diagnostic est donc un diagnostic d'exclusion c'est-à-dire qu'il passe par l'élimination de toutes les hypothèses extra crâniennes ou intra crâniennes structurales pouvant être mises en cause.

Pour établir le diagnostic, votre vétérinaire dispose donc d'un éventail de tests et d'examen, qu'il fera selon les exigences de chaque cas.

Liens à suivre

[Glossaire](#)

[Accueil](#) > cas par cas

Cas par cas

Les renseignements fournis ci-après, concernant les hypothèses diagnostiques et les examens complémentaires à effectuer, ne sont donnés qu'à titre indicatif pour des cas types. Le choix des examens complémentaires et des traitements revient uniquement à votre vétérinaire traitant.

Les examens complémentaires envisagés chez un animal présentant des crises convulsives dépendent de divers critères.

En fonction des quatre critères majeurs que vous pouvez sélectionner ci-dessous :

- l'âge de votre animal,
- la présence ou l'absence de symptômes neurologiques entre les crises,
- la fréquence des crises (faible si elle est inférieure à une crise toutes les 6 semaines ou élevée si elle est supérieure à une crise toutes les 6 semaines),
- l'apparition récente (inférieure à un mois) ou ancienne (supérieure à 6 mois) de ces crises,

[Accueil](#) > traitements

Arrêt du traitement

Mon animal ne fait plus de crises depuis plusieurs mois, puis-je arrêter le traitement ?

La décision d'arrêter le traitement doit être autant discutée que celle de le commencer.

Malheureusement peu de données ne sont disponibles chez le chien concernant l'arrêt éventuel du traitement ; cependant on peut estimer raisonnablement qu'une diminution des doses peut être envisagée après une période de 1 à 2 ans sans crise. Les doses doivent alors être diminuées progressivement sur une période de 6 mois. Le risque majeur est la récurrence des crises qui apparaît soit au cours de la phase de sevrage soit dans les 6 mois après l'arrêt total des anticonvulsivants. Si les convulsions réapparaissent, la reprise du traitement permet généralement le contrôle des crises. La décision d'arrêter le traitement appartient au vétérinaire traitant uniquement et le chien doit continuer à être suivi rigoureusement pendant la période critique du sevrage et pendant la période post sevrage.

L'ordonnance rédigée par le vétérinaire était valable 6 mois, cela signifie-t-il que j'arrête le traitement une fois cette période achevée ?

Le traitement ne doit surtout pas être arrêté sans l'avis de votre vétérinaire. Il est indispensable de le recontacter pour évaluer avec lui la fréquence des crises, l'état clinique de votre animal et pour faire un dosage de la concentration sérique en anti convulsivant.

Si les médicaments ont été arrêtés depuis trop longtemps et si les crises se sont rapprochées dans le temps, la mise en place du traitement devra être recommencée. Une dose de charge peut être nécessaire dans certains cas.

Liens à suivre

[Glossaire](#)

[Accueil](#)>[pronostic](#)>chien de travail

Chien de travail

J'ai un chien de garde, un chien guide d'aveugle... je suis maître chien... je fais de l'agility, ou beaucoup de sport avec mon chien... va-t-il pouvoir continuer ses activités s'il est atteint d'épilepsie ?

Les chiens de grandes races sont plus sujets à l'épilepsie que les chiens de petites races. Les chiens de travail (chiens guide d'aveugle, chiens de garde, chiens de l'équipe cynophile des pompiers...) sont toujours des chiens de grandes races et peuvent occasionnellement être atteints d'épilepsie.

Dans le cas d'épilepsie diagnostiquée, un traitement est mis en place le plus tôt possible afin que votre chien puisse continuer ses activités si ses crises sont contrôlées correctement et si cela ne met pas en jeu la sécurité d'autrui. Dans le cas contraire le chien peut être réformé dans son travail mais une vie en famille peut tout à fait être envisagée dans la plupart des cas.

En ce qui concerne les activités sportives, votre chien épileptique peut tout à fait les faire avec vous à condition de le surveiller attentivement, d'arrêter immédiatement si un signe prématuré de fatigue apparaît ou si son comportement change brutalement. Si une longue période de repos a été observée lors de la mise en place du traitement, votre chien doit être remis à l'activité de manière progressive.

Liens à suivre

[Glossaire](#)

[Accueil](#)

Glossaire

[A](#) - [B](#) - [C](#) - [D](#) - [E](#) - [F](#) - [G](#) - [H](#) - [I](#) - [J](#) - [K](#) - [L](#) - [M](#) - [N](#) - [O](#) - [P](#) - [Q](#) - [R](#) - [S](#) - [T](#) - [U](#) - [V](#) - [W](#) - [X](#) - [Y](#) - [Z](#)

A

Anisocorie (nom féminin) : Inégalité de diamètre des deux pupilles.

Anorexie (nom féminin) : Perte ou diminution marquée de l'appétit qui se manifeste par une réduction de la quantité d'aliments ingérés.

Ascite (nom féminin) : Accumulation de liquide dans la cavité péritonéale.

Ataxie (nom féminin) : Syndrome provoqué par une affection du système nerveux, et caractérisé, cliniquement, par des troubles de l'équilibre et de la coordination des mouvements.

Aura (nom féminin) : Brève période qui précède une crise d'épilepsie.

B

Barbiturique (nom masculin) : Médicament dépresseur du système nerveux central qui est dérivé de l'acide barbiturique. Le phénobarbital est un barbiturique.

Note : Autrefois, les barbituriques étaient largement prescrits comme somnifères. Cependant, en raison des risques élevés de pharmacodépendance et de surdose qu'ils présentent, ils sont de plus en plus remplacés par les benzodiazépines. De nos jours, les barbituriques sont encore utilisés comme sédatifs, anticonvulsivants, hypnotiques et anesthésiques généraux.

Biochimie (nom féminin) : Science qui traite de la constitution chimique des êtres vivants.

C

Bibliographie

1. ARPEIJE, Site de l'association pour la recherche, pour l'éducation et l'insertion des jeunes épileptiques [en ligne], [www.arpeige.org].
2. BAGLEY RS, BASZLER TV, HARRINGTON ML, et coll., Clinical effects of longitudinal division of the corpus callosum in normal dogs, *Veterinary Surgery*, 1995, **24**, 122-126.
3. BERENDT M, GRAM L, Epilepsy and seizure classification in 63 dogs: a reappraisal of veterinary epilepsy terminology, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1999, **13**(1), 14-20.
4. BIELFELT SW, REDMAN HC, MCCLELLAN RO, Sire- and sexe-related differences in rates of epileptiform seizures in a purebred beagle dog colony. *American Journal of Veterinary Research*, **32**, 2039-2048.
5. BOLLINGER-SMITH K, KLINE K, An overview of canine idiopathic epilepsy for the small animal practitioner, *Iowa State University Veterinarian*, 2000, **62**(1), 23-29.
6. BLOT S, *Neurologie des carnivores domestiques*, Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Médecine, mars 2003.
7. CAUZINILLE L, Suivi d'un chien épileptique, comment stabiliser l'épilepsie idiopathique chez le chien ?, *Point vétérinaire*, 2002, **33**(224), 76.
8. CHAUVET AE, FELDMAN EC, KASS PH, Effects of phenobarbital administration on results of serum biochemical analyses and adrenocortical function tests in epileptic dogs, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1995, **207**(10), 1305-1307.
9. CROFT PG, Treatment of epilepsy in the working dog, *Veterinary Record*, 1977, **101**(16), 394.
10. DAMINET S, DUBE PG, Epilepsie : traitement des cas récalcitrants, *Médecine Vétérinaire du Québec*, 1993, **23**(3), 137-138.
11. DYER KR, SHELL LG, Anticonvulsant therapy: a practical guide to medical management of epilepsy in pets, *Veterinary Medicine*, 1993, **88**(7), 647-653.
12. DYER KR, SHELL LG, Managing patients with status epilepticus, *Veterinary Medicine*, 1993, **88**(7), 654-659.
13. FAMULA TR, OBERBAUER AM, Segregation analysis of epilepsy in the Belgian Tervueren dog, *Veterinary Record*, 2000, **147**(8), 218-221.

14. FAMULA TR, OBERBAUER AM, BROWN KN, Heritability of epileptic seizures in the Belgian Tervueren, *Journal of Small Animal Practice*, 1997, **38**(8), 349-352.
15. FANUEL-BARRET D, Epilepsie essentielle, *Pratique Médicale et Chirurgical de l'Animal de Compagnie*, 1992, **27**(1), 33-39.
16. FANUEL-BARRETT D, VIVIER JC, Traitement de l'épilepsie essentielle chez le chien: apport du dosage de la gardénalémie, *Pratique Médicale et Chirurgical de l'Animal de Compagnie*, 1993, **28**(5), 559-570.
17. FARNBACH GC, Seizures in the dog, Part 1. basis, classification and predilection, , *The Compendium on Continuing Education in Veterinary Practice*, 1984, **6**(6), 569-576.
18. GAROSI LS, WHEELER SJ, les crises convulsives: quels conseils donner aux propriétaires, *Pratique Médicale et Chirurgical de l'Animal de Compagnie*, 1998, **33**, 5-8.
19. GERARD VA, CONARCK CN, Identifying the cause of an early onset of seizures in puppies with epileptic parents, *Veterinary Medicine*, 1991, **86**(11), 1060-1061.
20. GROSS-TSUR V, SHINNAR S, Discountinuing antiepileptic drug treatment, In *Wyllie E (ed): The Treatment of Epilepsy: Principles and Practice*, Philadelphia, Lea et Febiger, 1993, 858p.
21. HEYNOLD Y, FAISSLER D, STEFFEN F, JAGGY A, Clinical, epidemiological treatment results of idiopathic epilepsy in 54 labrador retrievers : a long-term study, *Journal of Small Animal Practice*, 1997, **38**(1), 7-14.
22. HIGGINS G, treatment of epilepsy[with primidone] in the working dog, *Veterinary Record*, 1977, **101**(16), 335.
23. HOLLIDAY TA, WILLAIMS DC, Interictal paroxysmal discharges in the electroencephalograms of epileptic dogs, *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 1998, **13**(3), 132-143.
24. JAGGY A, BERNARDINI M, Idiopathic epilepsy in 125 dogs: a long-term study. Clinical and electroencephalographic findings, *Journal of Small Animal Practice*, 1998, **39**(1), 23-29.
25. JAGGY A, FAISSLER D, GAILLARD C, SRENK P, GRABER H, Genetic aspects of idiopathic epilepsy in labrador retriever, *Journal of Small Animal Practice*, 1998, **39**(6), 275-280.
26. JAGGY A, HEYNOLD Y, Idiopathic epilepsy in dog, *European Journal of Companion Animal Practice*, 1998, **8**(1), 51-57.
27. KATHMANN I, JAGGY A, BUSATO A, BARTSCHI M, GAILLARD C, Clinical and genetic investigations of idiopathic epilepsy in the bernese mountain dogs, *Journal of Small Animal Practice*, 1999, **40**(7), 319-325.

28. KNOWLES K, Idiopathic epilepsy, *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 1998, **13**(3), 144-151.
29. LANE SB, BUNCH SE, Medical management of recurrent seizures in dogs and cats, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1990, **4**(1), 26-39.
30. LORD LK, PODELL M, Owner perception of the care of long-term phenobarbital-treated epileptic dogs, *Journal of Small Animal Practice*, 1999, **40**, 11-15.
31. O'BRIEN DP, SIMPSON ST, LONGSHORE RC, KROLL RA, GOETZE L, Nimodipine for treatment of idiopathic epilepsy in dogs, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1997, **210**(9), 1298-1301.
32. PATTERSON EE, MICKELSON JR, DA Y, ROBERTS MC, McVEY AS, O'BRIEN DP, et al, Clinical characteristics and inheritance of idiopathic epilepsy in Vizslas, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2003, **17**(3), 319-325.
33. PLATT SR, HAGG M, Canine status epilepticus: a retrospective study of 50 cases, *Journal of Small Animal Practice*, 2002, **43**(4), 151-153.
34. PLATT SR, McDONNELL JJ, Status epilepticus: clinical features and pathophysiology, *The Compendium on Continuing Education in Veterinary Practice*, 2000, **22**, 660-669.
35. PODELL M, The use of diazepam per rectum at home for the acute management of cluster seizures in dogs, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1995, **9**(2), 68-74.
36. PODELL M, FENNER WR, Bromide therapy in refractory canine idiopathic epilepsy, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1993, **7**(5), 316-327.
37. PODELL M, FENNER WR, POWERS JD, Seizure classification in dogs from a non referral-based population, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1995, **206**(11), 1721-1728.
38. PODELL M, HADJICONSTANTINO M, Cerebrospinal fluid gamma-aminobutyric acid and glutamate values in dogs with epilepsy, *American Journal of Veterinary Research*, 1997, **58**(5), 451-456.
39. RUEHLMANN D, PODELL M, MARCH P, Treatment of partial seizure-like activity with felbamate in six dogs, *Journal of Small Animal Practice*, 2001, **42**(8), 403-408.
40. SAITO O, MUNANA KR, SHARP NJH, OLBY NJ, Risk factors of development of status epilepticus in dogs with idiopathic epilepsy and effects of status epilepticus on outcome and survival time: 32 cases(1990-1996), *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 2001, **219**(5), 618-623.
41. SCHWARTZ-PORSCHKE D, Epidemiological, clinical and pharmacokinetic studies in spontaneously epileptic dogs and cats, *Proceedings ACVIM Forum*, 1986, 61-63.
42. SHELL LG, Understanding the fundamentals of seizures, *Veterinary Medicine*, 1993, **88**(7), 623-628.

43. SHELL LG, The differential diagnosis of seizures, *Veterinary Medicine*, 1993, **88**(7), 629-640.
44. SHELL LG, The diagnostic approach to seizures, *Veterinary Medicine*, 1993, **88**(7), 641-646.
45. SHELL LG, DYERS KR, PARENT JM, STEINBERG SH, How do I treat? Maintenance anticonvulsivant therapy for idiopathic epilepsy in dogs, *Progress in Veterinary Neurology*, 1993, **4**(4), 143-144.
46. SRENK P, JAGGY A, interictal electroencephalographic findings in a family of Golden Retrievers with idiopathic epilepsy, *Journal of Small Animal Practice*, 1996, **37**(7), 317-321.
47. THOMAS WB, Idiopathic epilepsy in dogs, *Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice*, 2000, **30**(1), 183-206.
48. YOHN SE, MORRISON WB, SHARP PE, Bromide toxicosis (bromism) in a dog treated with potassium bromide for refractory seizures, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1992, **201**(3), 468-470.

