

SOMMAIRE		Pages
INTRODUCTION.....		1
PREMIERE PARTIE :		
GENERALITES SUR L’ETAT DE MAL EPILEPTIQUE		
I. DEFINITION		2
II. PHYSIOPATHOLOGIE DE L’ETAT DE MAL EPILEPTIQUE		
II.1- Déclenchement de l’EME.....		4
II.2- Conséquence de l’EME		4
III. PROBLEMES DIAGNOSTIQUES		7
IV. BILAN PARACLINIQUE		13
V. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE		
V.1- EME survenant chez un épileptique connu.....		14
V.2- EME inaugural		15
VI. TRAITEMENT		
VI.1- Base du traitement spécifique de l’EME.....		16
VI.2- Conduite à tenir en urgence.....		22
VII. PRONOSTIC, SEQUELLES.....		25
DEUXIEME PARTIE :		
NOTRE TRAVAIL ET NOS RESULTATS		
I. CADRE D’ETUDE		27
II. METHODOLOGIE		
II.1- Objectif		27
II.2- Matériel		27
II.3- Méthode		27
III. RESULTATS		
III.1- Données épidémiologiques.....		29
1.1- Répartition des cas selon l’âge		29
1.2- Répartition des cas selon le sexe		30

1.3- Selon la profession des patients.....	31
1.4- Répartition des cas selon le mois et l'année d'admission.....	32
1.5- Répartition des cas selon le jour d'admission	33
III.2- Antécédents	34
2.1- Selon les antécédents personnels	34
2.2- Selon les antécédents familiaux.....	35
III.3- Habitudes	36
3.1- Habitudes toxiques	36
3.2- Habitudes médicamenteuses en antiépileptique	36
III.4- Symptomatologie clinique	37
4.1- Heures de début des crises.....	37
4.2- Heures d'admission à l'hôpital.....	38
4.3- Etat de conscience à l'entrée.....	39
4.4- Etendu de crise.....	40
4.5- Type de crise.....	41
4.6- Durée de chaque crise.....	41
4.7- Intervalle de temps entre deux crises successives.....	42
4.8- Autres signes	42
III.5- A l'examen clinique	42
5.1- Paramètres à l'entrée.....	42
5.2- A l'examen neurologique.....	50
III.6- Examen paraclinique	51
6.1- glycémie à l'entrée.....	51
III.7- Traitement reçu à l'hôpital.....	51
III.8- Mode e sortie à la réanimation	53

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION- SUGGESTIONS

I. DISCUSSION

I.1- Données épidémiologiques.....	54
------------------------------------	----

1.1- Selon l'âge	54
1.2- Selon le sexe.....	55
I.2- Démarche diagnostique.....	55
2.1- Selon les antécédents et les habitudes des patients.....	56
2.2- Selon les manifestations cliniques	57
2.3- A l'examen clinique.....	60
2.3.1- Paramètres à l'admission.....	60
2.3.2- A l'examen neurologique.....	62
2.4- Examens paracliniques.....	62
2.4.1- Examens biologiques.....	62
2.4.2- Stratégie de prescription et de programmation des examens paracliniques en EME au Service d'Accueil et d'Urgence	63
I.3- Prise en charge et traitement reçu à l'hôpital.....	67
I.4- Evolution après la réanimation.....	68
II. NOS SUGGESTIONS	
II.1- Quels sont les problèmes ?.....	68
II.2- Quels sont nos suggestions.....	69
2.1- Pour les malades épileptiques et leurs familles.....	69
2.2- Pour les médecins.....	69
2.3- Pour l'USFR ATU/Réanimation et le CHU.A/ Hôpital Joseph Raseta.	70
2.4- Pour les autorités du pays.....	70
CONCLUSION.....	71
ANNEXE	
BIBLIOGRAPHIE	

LISTE DES TABLEAUX

		Pages
1	Modifications physiologiques au cours de l'état de mal épileptique tonico-clonique (d'après Shorvon (13))	6
2	Classification des états de mal épileptiques (EME) basée sur la classification des crises épileptiques (d'après Gastaut (15))	8
3	Classification simplifiée internationale des épilepsies et syndromes épileptiques (d'après Commission on classification and terminology of the international league against epilepsy (16))	9
4	Classification simplifiée des états de mal épileptiques, en fonction des problèmes de diagnostic positif et de pronostic immédiat (d'après Thomas (17))	12
5	Pharmacologie des principaux médicaments antiépileptiques	18
6	Mode d'administration des principaux médicaments antiépileptiques dans les états de mal épileptiques	19
7	Répartition des cas selon l'âge du patient	29
8	Répartition des cas selon la profession des patients	31
9	Répartition des cas selon le mois et l'année d'admission	32
10	Répartition des cas selon le jour d'admission	33
11	Répartition des cas selon les antécédents du patient	34
12	Répartition des cas selon les antécédents familiaux des patients	35
13	Répartition des cas selon les habitudes toxiques des patients	35
14	Répartition des cas selon l'heure de début des crises	36

15	Répartition des cas selon l'heure d'admission à l'hôpital	37
16	Répartition des cas selon l'état de conscience des patients à l'entrée	38
17	Répartition des cas selon l'étendu de la crise	39
18	Répartition des cas selon le type de crise	40
19	Répartition des cas selon la durée de chaque crise	41
20	Répartition des cas selon l'intervalle de temps entre deux crises	41
21	Répartition des cas selon les signes accompagnateurs	42
22	Répartition des cas selon le score de Glasgow des patients à l'entrée	42
23	Répartition des cas selon la PAS	43
24	Répartition des cas selon la PAD	44
25	Répartition des cas selon la fréquence cardiaque (FC)	45
26	Répartition des cas selon la FR	46
27	Répartition des cas selon la valeur de la SaO2	47
28	Répartition des cas selon la température des malades	48
29	Répartition des cas selon les résultats des examens neurologiques	50
30	Répartition des cas selon la glycémie des patients à l'entrée	51
31	Répartition des cas selon le traitement reçu à l'hôpital	51
32	Répartition des cas selon le mode sortie des patients de la réanimation	53

LISTE DES FIGURES

		Pages
1	Diagramme de la répartition des cas selon l'âge du patient	30
2	Diagramme de la répartition des cas selon le sexe	30
3	Diagramme de la répartition des cas selon la profession des patients	31
4	Diagramme de la répartition des cas selon le mois et l'année d'admission du patient	32
5	Diagramme de la répartition des cas selon le jour d'admission	33
6	Diagramme de la répartition des cas selon les antécédents des patients	34
7	Diagramme de la répartition des cas selon les antécédents familiaux des patients	35
8	Diagramme de la répartition des cas selon l'habitude médicamenteuse en antiépileptique	36
9	Diagramme de la répartition des cas selon l'heure de début des crises	37
10	Diagramme de la répartition des cas selon l'heure d'admission du patient	38
11	Diagramme de la répartition des cas selon l'état de conscience des patients à l'admission	39

12	Diagramme de la répartition des cas selon la crise présentée par le patient	40
13	Diagramme de la répartition des cas selon le score de Glasgow du patient	43
14	Diagramme de la répartition des cas selon la PAS	44
15	Diagramme de la répartition des cas selon la PAD	45
16	Diagramme de la répartition des cas selon la FC des patients	46
17	Diagramme de la répartition des cas selon la FR	47
18	Diagramme de la répartition des cas selon la SaO2 des patients	48
19	Diagramme de la répartition des cas selon la température des malades	49

LISTE DES ABREVIATIONS ET LES SIGLES

AVC	: A ccident V asculaire C érébrale
AE	: A nti- E pileptique
AMM	: A utorisation de M ise en M arché
ADH	: A nti- D iurétique H ormone
ATU	: A nesthésie T riage U rgence
CIVD	: C oagulation I ntra- V asculaire D isséminé
CHU	: C entre H ospitalier U niversitaire
°C	: C elsius
C	: C ycle
C3G	: C éphalosporine de T roisième G énération
Ca	: C alcium
EME	: E tat de M al E pileptique
EEG	: E lectro E ncephalographie
EMNC	: E tat de M al N on C onvulsif
EMPS	: E tat de M al P artiel S imple
FR	: F réquence R espiratoire
FC	: F réquence C ardiaque
G	: G énéralisé
g	: g ramme
H	: H eure
HTA	: H ypertension A rtérielle

HJRB	: H ôpital J oseph R aseta B efelatanana
IV	: I ntra- V eneuse
IRM	: I ncidence par R aisonance M agnétique
IEC	: I nhibiteur de l' E nzyme de C onversion
ILAE	: I nternational L eague A gainst E pilepsy
Kg	: K ilogramme
K+	: P otassium
LCR	: L iquide C éphalorachidien
l	: l itre
mg	: m illigramme
ml	: m illilitre
min	: m inute
Mg	: M agnésium
O2	: O xygène
OMS	: O rganisation M ondial de la S anté
P	: P artiel
PL	: P onction L ombaire
PAS	: P ression A rtérielle S ystolique
PAD	: P ression A rtérielle D iaستolique
SpO2	: S aturation p artielle en O xygène
SIDA	: S yndrome I mmuno D éficiência A cquis
SaO2	: S aturation A rtérielle en O xygène

SSI	: S érum S alé I sotonique
SGI	: S érum G lucosé I sotonique
SGH	: S érum G lucosé H ypertonique
SRLF	: Société de R éanimation de L angue F rançaise
SFMU	: S ociété F rancophone de M édecine d'Urgence
SG	: S econdairement G énéralisé
TA	: T ension A rtérielle
T°	: T empérature
TDM	: T omodensitométrie
%	: Pourcent
>	: Supérieur
<	: Inférieur

**PREMIERE PARTIE :
GENERALITE
SUR
L'ETAT DE MAL EPILEPTIQUE**

INTRODUCTION

Les états de mal épileptiques (EME) représentent des conditions pathologiques extrêmement variables quant à leur expression clinique, leur étiologie et leur pronostic. L'EME est effectif et nécessite une prise en charge rapide et spécifique, dès que sa durée est anormalement prolongée et expose à un risque vital ou fonctionnel.

A notre avis, malgré la gravité de cette pathologie, les études faites sur l'EME sont encore insuffisantes à Madagascar; l'idée nous est donc venue d'aborder ce problème. Il s'agit d'une étude rétrospective basant sur les comptes rendus des fiches d'enquête sur l'état de mal épileptique. Nos objectifs sont de déterminer les caractéristiques de l'état de mal épileptique et de trouver les facteurs de risque et/ou de gravité qui motivent l'hospitalisation des patients à l' USFR ATU/Réanimation du CHU.A/ Hôpital Joseph Raseta Befelatanana afin d'améliorer la qualité de prise en charge des patients en EME dans les services des urgences, de réanimation et de neuropsychiatrie des Centres Hospitaliers de Madagascar.

Avant de présenter nos résultats, nos commentaires et d'en tirer nos suggestions, il nous a paru utile de procéder à quelques rappels.

I. DEFINITION

L'OMS définit l'Etat de mal épileptique (EME) comme "un état caractérisé par une crise d'épilepsie qui persiste suffisamment longtemps ou qui se répète à des intervalles suffisamment brefs pour créer une condition fixe et durable" (1). Cette définition étant trop imprécise, la conférence de consensus française de 1995 et les recommandations américaines ont retenu une définition plus pragmatique : toute crise d'une durée supérieure à cinq à dix minutes, ou la survenue de trois crises successives sans retour à un état de conscience normal doit être considérée comme un EME (2), (3). L'EME peut-être convulsif et met alors rapidement en jeu le pronostic vital et fonctionnel, il peut être non convulsif et se présenter sous la forme d'un état confusionnel, de diagnostic difficile, mais ne comportant pas le même risque évolutif (3).

Diverses classifications d'EME ont été proposées (4). La plus simple distingue l'EME généralisé (convulsions présentes ou larvées) et l'EME non convulsif (crises partielles simples ou complexes, absences). Il existe en fait dans la littérature une certaine ambiguïté sur le terme « EME non convulsif » : le « non convulsive status epilepticus » des anglo-saxons désigne le plus souvent l'état de mal absence et l'état de mal partiel complexe avec confusion mentale, mais de plus en plus de travaux s'intéressent aux EME généralisés infra-cliniques qui se manifestent par un coma avec peu ou pas de signe moteur, le plus souvent chez des patients qui présentent une pathologie cérébrale aiguë (5) (6).

En pratique on considère que l'EME est défini et nécessite une prise en charge spécifique dès que la durée de la condition épileptique est anormalement prolongée et expose à un risque vital ou fonctionnel. Dans le cadre d'une épilepsie convulsive généralisée, on parle d'EME dès la constatation de trois crises successives sans reprise de conscience ou lorsqu'une activité convulsive continue se prolonge au delà de 5 à 10 minutes.

Il est admis que l'EME relève d'une simple exagération des processus intervenant dans l'épileptogénèse.

Les EME convulsifs provoquent en quelques minutes des modifications

systemiques et cérébrales dont la conjonction est susceptible d'induire des lésions neuronales rapidement irréversibles

II. PHYSIOPATHOLOGIE DES EME

II.1- Déclenchement de l'EME

Les mécanismes impliqués dans les EME sont complexes et multiples. L'hyperexcitabilité et l'hypersynchronie neuronales observées au cours de l'EME ne sont que l'exagération des anomalies existant lors d'une crise d'épilepsie. Tous les auteurs admettent que ces phénomènes mettent en jeu trois processus (6)(7) :

- un déséquilibre entre systèmes excitateur et inhibiteur synaptiques. Tous les neurotransmetteurs et neuromodulateurs connus sont susceptibles d'intervenir, soit par excès d'activité excitatrice (glutamate, aspartate), soit par insuffisance des systèmes inhibiteurs (déficit en GABA), soit par modification des neuromodulateurs ;
- des facteurs extrasynaptiques : modification des concentrations ioniques extracellulaires (Ca^{++} , K^{+} , Mg^{++} ...) ;
- des modifications des réseaux neuronaux en rapport avec des phénomènes de plasticité neuronale.









II.2-Conséquences de l'EME

Les EME convulsifs entraînent en quelques minutes des modifications systémiques et cérébrales susceptibles d'induire des lésions neuronales rapidement irréversibles. La gravité de ces modifications et l'importance de leur retentissement dépendent de la durée de l'EME. On distingue ainsi deux phases (8) (9) (10) :

- *une phase I* : elle se caractérise par une augmentation du métabolisme cérébral qui est couverte par une élévation du débit sanguin cérébral et de l'apport énergétique (glucose et O_2). Des modifications métaboliques et hémodynamiques vont prévenir la dette en O_2 au niveau cérébral : c'est la phase de compensation ;

- *une phase II* : elle apparaît lorsque l'EME se prolonge au-delà de 30 à 60 min. La persistance de crises motrices conduit à une augmentation croissante des besoins métaboliques du cerveau qui ne peuvent plus être couverts par les modifications de la phase I : c'est la phase de décompensation. L'autorégulation cérébrale disparaît et le débit sanguin cérébral devient dépendant de la pression artérielle. Il peut alors apparaître une ischémie cérébrale aboutissant, par le biais des classiques cascades métaboliques, au maximum à la mort cellulaire. La mort des cellules neuronales des zones vulnérables (hippocampe, thalamus, néocortex) est accusée d'induire les séquelles permanentes suivant les EME, telles que déficit neurologique, cognitif ou même épilepsie secondaire par réorganisation synaptique. L'excitotoxicité apparaît comme un processus physiopathologique univoque de mort neuronale (11) (12) : la libération des acides aminés excitateurs et l'activation des récepteurs du glutamate provoque l'accumulation excessive de calcium ionisé intracellulaire. Ainsi, sur le plan thérapeutique, la prévention des lésions neuronales secondaires aux EME pourrait faire appel aux antagonistes des récepteurs des neurotransmetteurs (NMDA) et/ou aux bloqueurs des canaux calciques. Cependant, cette voie de recherche reste encore expérimentale et n'a pas encore reçu d'application clinique.

Tableau I. Modifications physiologiques au cours de l'état de mal épileptique tonico-clonique (d'après Shorvon (13)).

Modifications cérébrales	Modifications métaboliques	Modifications cardiovasculaires
Phase I de compensation		
 Métabolisme	Hyperglycémie	 Débit cardiaque
 Débit sanguin cérébral	Acidose lactique	Hypertension artérielle Tachycardie
 [glucose] et de son métabolisme		Manifestations végétatives sympathiques
 [lactate]		Hyperthermie
Pas d'ischémie cérébrale		
Phase II de décompensation		
Abolition de l'autorégulation vasculaire cérébrale	Hypoglycémie Hyponatrémie	Hypoxie Hypotension artérielle
Hypoxie	Dyskaliémie	 Débit cardiaque
Hypoglycémie	Acidose métabolique et respiratoire	Défaillance cardiaque
 [lactate]	Défaillance hépatique et rénale	Hyperthermie
 PIC		
	Coagulopathie (CIVD)	
OEdème cérébral	Rhabdomyolyse	
Ischémie cérébrale		

III. Problèmes diagnostiques posés par l'EME

Le diagnostic d'EME repose sur l'association de signes cliniques neurologiques et de signes électriques. Il existe donc autant de variétés séméiologiques d'EME que de crises épileptiques (14). Aucune des classifications données dans la littérature depuis 30 ans ne semble réellement satisfaisante.

La première classification internationale des EME de 1981, corrigée en 1983 (15) dérive de la classification internationale des crises épileptiques. Elle repose sur la localisation des signes cliniques et électriques, distinguant ainsi les crises généralisées qui touchent d'emblée les deux hémisphères, des crises focales ou partielles qui n'intéressent initialement qu'un secteur limité des structures corticales (tableau II) . Cette classification simple et accessible ne tient pas compte de l'âge de survenue, du contexte syndromique et de l'étiologie, autant d'éléments qui peuvent conditionner le pronostic et le traitement. La classification internationale des épilepsies et syndromes épileptiques adoptée en 1989 (16) est de type syndromique, tenant compte du type, de la sévérité et récurrence des crises, de l'âge de début, et de l'étiologie (tableau III). En 1994 Shorvon (13) a proposé aussi une classification syndromique reposant sur la présentation clinique, l'âge de survenue et le type de syndrome épileptique. Ces deux classifications ont l'avantage du regroupement par syndrome ayant une évolutivité, un profil de sensibilité au traitement et un pronostic à long terme comparables, mais elles restent très complexes et d'utilisation pratique limitée aux spécialistes.

Tableau II. Classification des états de mal épileptiques (EME) basée sur la classification des crises épileptiques (d'après Gastaut (15)).

États de mal généralisés

- État d'absence (« petit mal status », EME généralisé à expression confusionnelle)
- EME myoclonique
- EME clonique
- EME tonique
- EME généralisé tonico-clinique
- EME atonique

États de mal partiels

- EME partiel simple (EMPS) : sans altération de la conscience
- EMPS somatomoteur
- EMPS somatosensitif, sensoriel
- EMPS végétatif
- EMPS à symptomatologie psychique
- EME partiel complexe avec altération de la conscience
- EME partiel secondairement généralisé

États de mal non classés

Tableau III. Classification simplifiée internationale des épilepsies et syndromes épileptiques (d'après *Commission on classification and terminology of the international league against epilepsy* (16)).

Épilepsies et syndromes épileptiques focaux

- Idiopathiques liés à l'âge

Ex : - Épilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes rolandiques ou occipitaux

- Symptomatiques et/ou cryptogénétiques

Ex : - Épilepsies du lobe frontal, temporal, pariétal, occipital

- Épilepsies de la région centrale, syndrome de Kojevnikoff

Épilepsies et syndromes épileptiques généralisés

- Idiopathiques liés à l'âge

Ex : - Épilepsie-absences de l'enfance

- Épilepsie myoclonique juvénile

- Épilepsie à crises Grand Mal du réveil

- Symptomatiques et/ou cryptogénétiques

Ex : - Spasmes infantiles (syndrome de West)

- Syndrome de Lennox-Gastaut

- Symptomatiques avec ou sans étiologie spécifique

Epilepsies dont le caractère focal ou généralisé n'est pas déterminé

- Avec association de crises généralisées et partielles

Ex : - Épilepsie avec pointes-ondes continues pendant le sommeil lent

- Épilepsie avec aphasie acquise (syndrome de Landau-Kleffner)

- Sans caractère généralisé ou focal certain

Syndromes spéciaux

- Crises occasionnelles, liées à une situation épileptogène transitoire

Ex : - Convulsions fébriles

- Crises uniquement précipitées par un facteur toxique ou métabolique

- Crise isolée, état de mal isolé

En fait au cours des EME, le clinicien se trouve confronté à deux problèmes ayant des implications pratiques : le problème du diagnostic positif et celui du pronostic vital et fonctionnel qui conditionnent la nécessité d'un traitement urgent. Ainsi une classification opératoire fondée sur ces 2 paramètres semble particulièrement intéressante car simple et pratique (17).

On distingue ainsi les EME convulsifs, le plus souvent faciles à diagnostiquer mais qui posent un problème de pronostic immédiat, donc de traitement en urgence, des EME non convulsifs dont les problèmes de diagnostic positif sont largement prédominants (tableau IV). La conférence de consensus retient que chaque forme clinique d'EME pose un problème diagnostique spécifique (3) :

- *l'EME convulsif*, généralement facile à reconnaître, impose un traitement antiépileptique immédiat sans attendre une confirmation électroencéphalographie (EEG).

Il ne doit pas être confondu avec des syncopes convulsivantes dues à des troubles du rythme ou de conduction cardiaque, des accès de décérébration, des manifestations de conversion hystérique.

- *l'EME larvé* ou « *subtle status epilepticus* » (18) (19) ou EME infraclinique peut être difficile à diagnostiquer, car les manifestations motrices sont réduites à de simples clonies localisées oculopalpébrales, faciales ou distales, ou même disparaissent totalement et l'EME ne peut s'exprimer que par des troubles neurovégétatifs ou des troubles de conscience isolés de profondeur variable. Ce *subtle status* survient dans deux circonstances :

1) comme terme évolutif d'un EME non ou insuffisamment traité aboutissant à un épuisement musculaire ;

2) d'emblée dans un contexte de coma, quelle qu'en soit son origine, traumatique, toxique ou médicamenteuse (sédation). L'existence de ce type d'EME justifie la réalisation au moindre doute et en urgence d'un EEG, seul capable de mettre en évidence la dissociation électroclinique.

- *l'EME myoclonique* associe myoclonies et altération de la conscience. Il peut témoigner d'une souffrance cérébrale non épileptique, en particulier anoxique, toxique, métabolique ou infectieuse (19) (20). Seul l'EEG les différenciera et permettra un traitement adapté.

- *les EME non convulsifs* se manifestent par un syndrome confusionnel fluctuant ou non, accompagné de troubles de la vigilance de profondeur variable, exceptionnellement d'un véritable coma. Certains s'expriment par des signes d'allure psychiatrique (EME partiel complexe d'origine frontale), d'autres par des conduites automatiques pouvant en imposer pour un ictus amnésique (EME partiel complexe d'origine temporale).

Devant ces tableaux peu spécifiques, il faut rechercher un trouble métabolique, une intoxication, un syndrome de sevrage, et demander si nécessaire un EEG.

Tableau IV. Classification simplifiée des états de mal épileptiques, en fonction des problèmes de diagnostic positif et de pronostic immédiat (d'après Thomas (17)).

	Problèmes diagnostiques	Problèmes pronostiques
États de mal convulsifs (G, P, PSG)		
- EME tonico-clonique généralisé d'emblée (G)	-	+++
- EME tonico-clonique généralisé secondairement (PSG)	-	+++
- EME partiel somatomoteur, avec ou sans marche jacksonnienne (P)	-	++
- EME tonique (G)	±	+++
- EME myoclonique (G)	±	-
- Syndrome de Kojevnikoff (épilepsie partielle continue) (P)	+	-
États de mal non convulsifs (G, P)		
- EMNC non confusionnels (sans altération de la conscience)		
- EME partiels simples (P) (somatosensitifs, visuels, aphasiques, etc.)	+++	-
- EMNC confusionnels (avec altération de la conscience)		
- États d'absence (G)	+++	-
- EME partiel complexe temporal (P)	+++	++
- EME partiel complexe frontal (P)	+++	?
États de mal subclinique larvé (G)	+++	+++

P = partiel, G = généralisé, SG = secondairement généralisé

IV. BILAN PARACLINIQUE

Le bilan paraclinique recommandé devant une première crise comitiale par la « Foundation for Education and Research in Neurological Emergencies » est rapporté dans le tableau V (21). Une recherche de toxiques peut être associée, en fonction du contexte. Chez le patient épileptique connu, ces examens n'ont pas d'intérêt. En revanche des crises successives feront pratiquer des dosages plasmatiques des molécules constituant son traitement habituel, afin d'adapter ce dernier, ou de détecter une mauvaise observance thérapeutique.

Tableau V : Bilan paraclinique recommandé en urgence devant une première crise comitiale (21)

- Ionogramme sanguin (comprenant natrémie, calcémie) et glycémie, éventuellement étendu en cas de maladie métabolique
- Scanner cérébral
- Ponction lombaire en cas de séropositivité VIH
- EEG si : persistance de l'altération de conscience (évolution vers un état de mal larvé, ou « subtle status epilepticus »)
 - état de mal réfractaire
 - coma pharmacologique
 - diagnostic d'encéphalite virale

Une fois le patient stabilisé, l'imagerie cérébrale doit être envisagée. Les sociétés américaines de médecine d'urgence, de neurologie, de neurochirurgie, et deneuroradiologie ont émis des recommandations que l'on peut résumer de la façon suivante (22) :

- Le scanner doit d'abord être réalisé sans injection de produit de contraste. En fonction du résultat, une injection vasculaire, une IRM, voire une artériographie cérébrale seront discutées (tumeur, thrombophlébite cérébrale, hémorragie méningée ...).
- Le scanner est urgent, que la crise soit inaugurale ou récurrente, en cas de nouveau déficit focal, confusion mentale (avec ou sans intoxication), fièvre, traumatisme récent,

céphalées persistantes, antécédents de cancer ou de traitement anticoagulant, ou suspicion de SIDA. Le scanner est aussi urgent en cas de première crise chez un patient de plus de 40 ans (probabilité plus élevée de tumeur, et d'AVC si plus de 60 ans), ou en cas de crises récurrentes, si le type ou la durée des crises a changé, ou si la confusion post-critique s'est majorée.

- Il n'y a pas d'indication de scanner en urgence en cas de convulsion hyperthermique typique ou de crise simple chez un patient épileptique.
- En dehors de l'urgence, et dans la mesure du possible, une IRM est préférable au scanner (23).

L'association d'une fièvre à une crise convulsive ou à un EDME impose la recherche de méningite par une ponction lombaire (PL). Celle-ci sera précédée d'un scanner cérébral si l'on dispose du temps suffisant, ou en cas de déficit neurologique focalisé (23). Il faut connaître la possibilité d'une pléiocytose modérée du LCR, dans 15 à 20 % des EDME, en l'absence d'infection ou de traumatisme (3), (23), (24). Toutefois, même si la méningite est un diagnostic rare chez un patient pris en charge pour EDME, une pléiocytose impose un traitement antibiotique urgent jusqu'à élimination formelle de cette hypothèse (23).

V. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

L'enquête étiologique doit être menée rapidement, sans retarder la mise en oeuvre du traitement urgent.

V.1- EME survenant chez un épileptique connu

L'EME convulsif survient dans 30 à 45 % des cas chez un épileptique connu. Il faut alors rechercher un facteur déclenchant (3) (25) :

- un sevrage ou un sous-dosage en AE est la cause la plus fréquente (30 à 40 % des cas), dus à la non observance ou à un changement récent de traitement ;
- une intoxication ou un sevrage alcoolique représente environ 30 % des cas ;
- une privation de sommeil, une infection intercurrente, la prise d'un médicament épileptogène, etc.

Le diagnostic repose sur une enquête orale, un bilan sanguin, en particulier dosage des AE en cours, en sachant que plusieurs causes peuvent être intriquées. Si aucun de ces facteurs n'est trouvé ou si l'anamnèse introduit un doute, la prise en charge étiologique est comparable à celle de l'EME inaugural.

V.2- EME inaugural

La fréquence de l'EME symptomatique est 6 fois plus importante que celle des EME cryptogénétiques (26) (27). L'EME inaugural est révélateur d'une affection cérébrale ou systémique aiguë sous-jacente dans environ 2/3 des cas. Le choix et la hiérarchie des examens complémentaires sont orientés par les données anamnestiques et cliniques. Les indications du scanner doivent être larges car l'EME témoigne fréquemment chez les patients sans antécédent d'épilepsie, d'une lésion cérébrale aiguë tumorale, vasculaire ou traumatique (3) (10). Le scanner doit être réalisé après arrêt des crises, tout particulièrement après un traumatisme crânien, une intervention neurochirurgicale ou devant des signes d'hypertension intracrânienne. Le bilan sanguin comporte toujours un dosage de la glycémie, calcémie et de la natrémie. La ponction lombaire est indispensable dans un contexte fébrile récent, tout en sachant qu'il existe une pléiocytose modérée du LCR en dehors de tout traumatisme ou infection dans 15 % des EME (28).

- *Les affections systémiques aiguës* les plus fréquemment responsables d'EME généralisé inaugural sont (3) : les troubles métaboliques (hypoglycémie, hyponatrémie, alcalose métabolique) dans 10 à 20 % des cas ; l'anoxie cérébrale, les intoxications (antidépresseurs tricycliques, phénothiazines, lithium, théophylline, etc.) (29) ; les sevrages éthylique ou médicamenteux ; l'éclampsie.
- *Les affections cérébrales aiguës focales* (3) (25) : les affections cérébrovasculaires dans 20 à 50 % des cas ; les infections aiguës dans 5 à 15 % des cas ; les tumeurs dans 5 à 15 % des cas. Les tumeurs les plus épileptogènes sont les tumeurs supratentorielles, de localisation frontopariétales, de type astrocytomes, gliomes malins et méningiomes (26).
- *En période postopératoire ou post-traumatique* : toutes les lésions cérébrales peuvent se compliquer d'un EME. Les principaux facteurs de risque de survenue d'un EME sont les lésions supratentorielles frontopariétales, les hématomes, les traumatismes crâniens ouverts (embarrure, effraction de la dure-mère), les troubles de conscience prolongés ou

une amnésie de plus de 24 heures, les déficits neurologiques moteurs et la présence d'un oedème cérébral. La survenue d'un EME en période postopératoire peut aussi traduire une complication organique et/ou métabolique justifiant sa recherche par des examens complémentaires appropriés. Les complications organiques le plus souvent en cause sont : l'oedème cérébral, les hématomes, l'infection, l'ischémie ou l'anoxie cérébrale, l'embolie gazeuse. Les complications métaboliques à rechercher sont les troubles hydroélectrolytiques à type d'hyponatrémie par sécrétion inappropriée d'ADH, l'hypoglycémie ou l'hypocapnie.

- *Aucune cause n'est trouvée* dans 15 à 20 % des cas et l'EME peut être considéré comme la première manifestation d'une maladie épileptique (3).

VI. TRAITEMENT

VI.1- Bases du traitement spécifique de l'EME

Les deux objectifs du traitement de l'EME sont d'atteindre le plus rapidement possible des concentrations cérébrales adéquates du ou des antiépileptiques (AE) et de les maintenir suffisamment longtemps pour obtenir la cessation des crises (3), avec le moins d'effets secondaires possible, ce qui est le plus souvent contradictoire sur le plan pharmacocinétique et tout à fait irréalisable avec une seule molécule en pratique clinique.

1.1- Antiépileptique idéal : propriétés pharmacologiques

Pour atteindre au mieux les objectifs précédemment cités, l'AE idéal devrait posséder les propriétés pharmacologiques suivantes (3) (30) (31).

- avoir un spectre d'activité large et puissant, en d'autres termes être efficace dans tous les cas et dans toutes les formes d'EME ;
- exister à la fois sous forme injectable IV et orale. La voie veineuse est la plus adaptée à l'urgence, permettant la dispersion du produit dans le volume sanguin en une minute.

La voie rectale constitue une alternative d'administration rapide, surtout chez l'enfant (benzodiazépines). La voie intramusculaire doit être rejetée car la résorption des AE dans ce contexte est imprévisible, lente et/ou incomplète. La disponibilité du produit sous forme orale permet la poursuite du traitement sans discontinuité et d'avoir une bonne biodisponibilité ;

- avoir un intervalle thérapeutique large entre la dose minimale moyenne efficace et la dose minimale moyenne s'accompagnant d'effets indésirables, en d'autres termes avoir une marge thérapeutique large entre efficacité et effets secondaires ;
- avoir une demi-vie de distribution et d'élimination ni trop brève, ni trop longue. Une demi-vie de distribution et d'élimination trop brève expose au risque d'effet fugace. Dans ce cas, la dose de charge initiale doit être rapidement relayée par des administrations répétées ou une perfusion continue. Si la 1/2 vie d'élimination est trop longue, il existe un risque d'accumulation et la dose initiale de charge suffit pour obtenir la concentration plasmatique de l'état d'équilibre ;
- ne pas avoir d'effet indésirable aigu en cas d'administration trop importante ;
- avoir une pharmacocinétique linéaire, garante d'une meilleure relation entre dose, concentration et effet thérapeutique ;
- avoir une faible liaison aux protéines plasmatiques ;
- ne pas être inducteur de son propre métabolisme ;
- ne pas présenter d'interaction médicamenteuse.

Aucun des AE actuellement disponible ne possède l'ensemble de ces propriétés pharmacologiques qui sont même parfois antagonistes. La pharmacocinétique connaît cependant des limites chez un patient donné, et dans une situation donnée. Les propriétés pharmacocinétiques peuvent être modifiées au cours de l'EME par des perturbations hémodynamiques, l'acidose métabolique, les défaillances viscérales, etc.

Ces modifications devraient faire l'intérêt du contrôle des concentrations plasmatiques d'AE. En pratique, cet intérêt est limité par l'absence de connaissances précises des concentrations plasmatiques nécessaires au cours de l'EME (très larges fourchettes) et par l'obtention généralement retardée des résultats. Ces dosages s'avèrent néanmoins utiles initialement chez des patients déjà traités par AE, en cours de traitement pour dépister une accumulation ou un surdosage, ou au contraire un sous-dosage responsable d'une inefficacité thérapeutique, ou lors d'un relais peros.

1.2- Principaux antiépileptiques disponibles

Les propriétés pharmacologiques des principaux AE et leur mode d'administration sont résumés dans les tableau VI et tableau VII (32). L'analyse des multiples données de la littérature par la conférence de consensus retient les données suivantes (3) :

Tableau VI. Pharmacologie des principaux médicaments antiépileptiques.

Médicaments	Délai d'action	Durée d'action	Demi-vie	Effet sédatif	Dépression respiratoire	Dépression circulatoire
diazépam Valium®	1-3 min	15-30 min	9-96 h	10-30 min	modérée	modérée
clonazépam Rivotril®	1-3 min	6-8 h	19-45 h		modérée	modérée
lorazépam Témesta®	< 5 min	12 h	8-25 h	plusieurs heures	modérée	modérée
phénytoïne Dilantin®	10-30 min	12-24 h	20-80 h	absence	absence	marquée
phénobarbital Gardéna®	< 20 min	6-48 h	21-46 h	modéré	modérée	modérée
Thiopental	< 1-2 min	brève, selon	3-8 h	très marqué	très marquée	très marquée

Nesdonal®		la durée du TRT				
valproate Dépakine®	12-20 min	jusqu'à 24 h	8-17 h	absence	absence	modérée
clométhiazole Hémineurine®	1-2 min		brève, selon la durée du TRT	modéré	modérée	absence

TRT : traitement

Tableau VII. Mode d'administration des principaux médicaments antiépileptiques dans les états de mal épileptiques.

Médicaments	Présentation	Dose charge	de Vitesse d'administration	Poursuite du traitement
diazépam Valium®	ampoule 10 mg (2 mL)	10-20 mg	2-5 mg · min ⁻¹	Déconseillé Préférer le relais par un antiépileptique d'action prolongée
clonazépam Rivotril®	ampoule 1 mg (2 mL)	1-2 mg	0,3-0,5 mg · min ⁻¹	
lorazépam Témesta®	non disponible en France	0,05-0,15 mg · kg ⁻¹	< 2 mg · min ⁻¹	
phénytoïne Dilantin®	ampoule 250 mg (5 mL)	18 mg · kg ⁻¹	1 mg · kg ⁻¹ · min ⁻¹ < 50 mg · min ⁻¹	Après 6 à 12 h 7 à 10 mg · kg ⁻¹

phénobarbital Gardénal®	flacon 40 mg ampoule 200 mg	10 mg · kg ⁻¹	< 100 mg · min ⁻¹	5 mg · kg ⁻¹
thiopental Nesdonal®	flacon 1 g	3,5 mg · kg ⁻¹ puis 50 mg · 5 min ⁻¹	bolus	Perfusion continue 1 à 5 mg · kg ⁻¹ · h ⁻¹
valproate Dépakine®	flacon 400 mg	15-20 mg · kg ⁻¹	3 à 5 min	Après 30 min, 1 à 2 mg · kg ⁻¹ · h ⁻¹ pdt 5 à 6 h
clométhiazole Hémineurine®	flacon 3,75 g	100 à 200 gouttes/min (75-150 mg · min ⁻¹)		Débit minimal efficace

· Les benzodiazépines : en raison de leur rapidité d'action, elles sont considérées comme les médicaments de première intention dans le traitement de l'EME convulsif généralisé où leur efficacité est de l'ordre de 80 à 90 % ; leur efficacité est moindre dans les formes partielles et surtout dans l'EME tonique (33) (34). En dehors de quelques différences pharmacocinétiques, il ne semble pas y avoir de différence d'efficacité entre les divers produits de cette famille. Le lorazépam injectable agit moins rapidement, mais plus durablement que le diazépam ou le clonazépam. La seule étude comparative en double aveugle concernant les benzodiazépines portées sur le lorazépam et ne montre aucune différence significative entre 4 mg de lorazépam seul et 10 mg de diazépam associé à une dose de diphenylhydantoïne (35). Le midazolam est en cours d'évaluation et n'a pas d'AMM pour cette indication. Il ne doit être réservé qu'au traitement des EME réfractaires en milieu de soins intensifs.

· La diphenylhydantoïne : l'absence d'effet déprimeur central ou respiratoire en fait, malgré ses propriétés pharmacologiques, un médicament privilégié pour l'EME

tonicoclonique généralisé. Cependant, la forme injectable n'a pas d'AMM pour cette indication et n'est disponible en France que par la procédure d'autorisation temporaire d'utilisation. Les effets indésirables principaux sont les troubles cardiovasculaires (hypotension artérielle, troubles du rythme). L'étude prospective randomisée de Treiman et al (36) ne montre pas de différence entre lorazépam $0,1 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ et diphénylhydantoïne $18 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$.

· Les barbituriques :

- *Phénobarbital* : largement utilisé dans le traitement de l'EME, le phénobarbital est un médicament majeur, ses effets anticonvulsivants sont dépendants de la dose, alors que ses effets dépresseurs respiratoires et neurologiques ne sont généralement observés qu'à doses importantes, et apparaissent de manière progressive. L'expérience suggère que ses effets dépresseurs sont majorés par l'association avec les benzodiazépines. La seule étude randomisée, comparant en traitement de première intention, le phénobarbital et l'association diazépam-diphénylhydantoïne, ne permet pas de dégager de supériorité cliniquement significative du phénobarbital (37).

- *Anesthésiques barbituriques : thiopental et pentobarbital*. Du fait de leurs effets sédatifs et dépresseurs respiratoires prononcés, ils sont réservés aux EME réfractaires aux autres thérapeutiques. Toutes les études les concernant sont rétrospectives et non comparatives. Leur mode d'administration reste discuté : dose initiale de charge variant de 5 à $15 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ suivie d'une perfusion continue de 1 à $3 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ jusqu'à obtention d'un tracé « bouffées suppressives » *burst suppression* (38) (39).

La poursuite de ce traitement reste variable selon les auteurs, allant de 0 à 8 jours, mais il semble raisonnable de se limiter à environ 12 heures sans dépasser les 48 heures (40). Pour Delgado-Escueta (41) la persistance de crises convulsives au-delà de 30 minutes justifie le recours à l'anesthésie générale. Dans ce cas, et en l'absence d'EEG, il ne faut pas associer de curares qui empêcheraient d'affirmer l'arrêt des décharges et la prévention des séquelles.

1.3- Les autres produits :

- *Clométhiazole* : il n'existe pas d'étude le comparant aux autres AE. Les indications retenues sont l'EME tonico-clonique, l'EME partiel et l'EME d'absence. Il n'y a pas de consensus sur la dose initiale et la dose d'entretien. Les apports liquidiens parfois importants qu'il entraîne et ses nombreux effets indésirables lui font préférer des médicaments aussi actifs et plus faciles à manier. Il a surtout été utilisé en France dans l'EME généralisé réfractaire de l'adulte.
- *Lidocaïne* : les meilleures réponses sont obtenues dans les EME tonico-cloniques et dans les EME partiels simples. Elle n'induit pas de dépression respiratoire, ni de trouble de conscience, mais elle est épileptogène à fortes doses.
- *Valproate de sodium* : son spectre d'activité est large. Il peut être administré par voie rectale. La forme injectable est en cours d'évaluation les EME, mais elle n'a pas d'AMM.
- *Anesthésiques non barbituriques* : bien que n'ayant pas de propriétés antiépileptiques, les anesthésiques non barbituriques volatils ou intraveineux ont été utilisés dans les formes graves et/ou rebelles. Il n'existe à ce jour aucune série importante publiée, ni d'étude comparative. Ils n'ont pas d'AMM pour cette indication.
- *Paraldehyde, hydrate de chloral* : leurs effets indésirables

VI.2- Conduite à tenir en urgence (3)

L'EME est une urgence, nécessitant une hospitalisation, un transport médicalisé et une prise en charge graduée.

2.1- Premier temps (0-30 min) :

La prise en charge associe un traitement anti-épileptique et des mesures générales : prévention des traumatismes, liberté des voies aériennes, oxygénothérapie, lutte contre l'hyperthermie, contrôle de la glycémie.

En l'absence d'un accès veineux, et dès le domicile, le diazépam doit être administré par

voie rectale, notamment chez l'enfant pour lequel il peut être renouvelé une fois. Chez l'adulte le plus souvent, on a recours à une benzodiazépine par voie veineuse lente dès que possible (diazépam ou clonazépam). Simultanément, un antiépileptique d'action prolongée telle la phénytoïne ou le phénobarbital doit être débuté par voie veineuse. Le choix repose plus particulièrement sur l'existence de contre-indications à l'un des produits (insuffisance coronarienne, bradycardie, BAV pour la phénytoïne, insuffisance respiratoire pour le phénobarbital). En tout cas, une surveillance cardio-respiratoire est indispensable.

L'intubation ne doit pas être envisagée systématiquement, mais s'impose lorsque la sécurité du malade est en jeu : détresse respiratoire, altération profonde et prolongée de la conscience.

2.2- Deuxième temps (30 à 50 min) :

Si l'EME persiste, il est recommandé d'augmenter la posologie de l'antiépileptique d'action prolongée initialement choisi avec une surveillance rigoureuse de l'état de conscience et cardio-respiratoire du patient.

2.3- Troisième temps (50 à 80 min) :

En cas d'échec des antiépileptiques d'action prolongée, le recours à l'anesthésie barbiturique par le thiopental sous ventilation contrôlée est envisagé pour la plupart des auteurs. L'adaptation de la posologie sera basée sur l'obtention d'un trac électroencéphalographie de "burst suppression".

En raison du retentissement cardio-circulatoire de cette technique, des alternatives sont proposées telle une administration d'un antiépileptique d'action prolongée (phénytoïne, phénobarbital) non utilisé au préalable ; utilisation d'autres antiépileptiques comme le clométhiazole ou d'autres anesthésiques non barbituriques.

2.4- Surveillance

Quelle que soit la conduite tenue, une surveillance attentionnée de l'efficacité thérapeutique et de la tolérance est essentiellement basée sur l'examen clinique et l'EEG.

Si les manifestations cliniques disparaissent, l'EEG est indispensable mais sans urgence. La persistance d'anomalies cliniques, même minimales, ou un contrôle difficile de l'EME rend l'EEG indispensable en urgence. A ce stade la confrontation électro-clinique et un

avis spécialisé sont nécessaires, en particulier pour traiter des crises larvées.

L'intérêt du dosage des concentrations plasmatiques des antiépileptiques est limité par l'absence d'information sur leurs intervalles thérapeutiques en cas d'EME et par la difficulté d'obtention immédiate des résultats. Néanmoins, ces dosages restent utiles chez un épileptique traité pour connaître les concentrations de l'antiépileptique avant l'EME et dans tous les cas d'échec thérapeutique ou de survenue d'effets indésirables.

2.5- Particularités

Chez le nouveau-né : Les EME symptomatiques sont les plus fréquents : encéphalopathies anoxo-ischémiques, infections, accidents vasculaires cérébraux, désordres métaboliques dont les convulsions pyridoxino-dépendantes et les erreurs innées du métabolisme, les anomalies anatomiques du système nerveux central.

Le traitement ne se conçoit que dans un service de réanimation néonatale. Il est important de disposer d'un EEG précoce interprété par un spécialiste. En effet l'EEG, outre son intérêt diagnostique, a une grande valeur pronostique.

Les antiépileptiques les plus utilisés en première intention sont le diazépam et le phénobarbital. En cas d'échec, l'association à d'autres antiépileptiques comme la phénytoïne ou le clonazépam peut être proposée. En cas d'EME réfractaire, il faut éviter une escalade thérapeutique car il n'est pas démontré que le traitement systématique des crises brèves et répétées améliore le pronostic. Il en est de même des EME électriques sans mouvement convulsif. Ainsi, un surdosage thérapeutique empêche d'apprécier l'état clinique, modifie l'EEG, comporte des risques d'intoxication et empêche d'évaluer le pronostic.

2.5.1- Chez le nourrisson et l'enfant :

A cet âge, quelques situations particulières sont à souligner :

- toute convulsion fébrile associée à un ou plusieurs des critères suivants nécessite une hospitalisation : âge de survenue avant 1 an, crises focalisées, antécédents familiaux d'épilepsie, durée supérieure à 30 minutes, examen neurologique antérieurement anormal.
- un EME fébrile doit faire suspecter et traiter de principe une encéphalite herpétique

si les convulsions sont localisées.

- les convulsions apyrétiques focalisées ou non sans étiologie évidente, doivent faire rechercher un hématome sous dural, des troubles métaboliques, une intoxication, un syndrome neurocutané ou une épilepsie syndromique débutante.

Cependant, le traitement est peu différent de celui utilisé chez l'adulte.

VII. PRONOSTIC, SÉQUELLES

La mortalité de l'EME varie de quelques pour cent [134] à plus de 50 % (42) selon les études. Elle est difficile à déterminer car elle est davantage liée à l'étiologie de l'EME qu'à l'EME lui-même (1) (23). Dans l'étude épidémiologique prospective EPISTAR menée en 1997 en Suisse, 172 patients hospitalisés pour EDME ont été recensés sur une période d'un an (43). La mortalité hospitalière était de 7,6 %, mais les patients présentant une encéphalopathie post-anoxique étaient exclus de l'étude.

Dans l'étude de Towne et al (étude rétrospective sur 253 patients admis aux urgences d'un hôpital américain pour EME), la mortalité globale était de 23 % dans les 30 jours suivant l'admission (44). Il n'y avait pas de différence significative de mortalité entre crises partielles (30 %) et crises généralisées (21 %). En revanche, la mortalité des EME secondaires à une lésion anatomique du SNC était significativement plus élevée que celle des EME sans lésion associée (33 % vs 9 % respectivement), comme cela est classiquement décrit (23). Les facteurs de mauvais pronostic identifiés par analyse multi-variée étaient un coma post-anoxique, une durée des crises supérieure à 60 minutes et un âge supérieur à 60 ans (44). La survenue de perturbations électriques myocardiques constitue un cofacteur d'aggravation du pronostic (45).

Dans l'étude de Treiman et al, l'EME sans convulsion était associé à un plus mauvais pronostic que l'EME convulsif, tant sur le plan vital (mortalités à 30 jours respectives de 65 et 27 %) que fonctionnel (46), en raison de la gravité des pathologies sous-jacentes, et de la moins bonne réponse au traitement. Mais dans ces deux groupes, la mortalité doublait lorsque le traitement de première intention ne suffisait pas à contrôler l'EME.

L'existence de dommages neuronaux propres à l'EME reste controversée en clinique (47). Il semble que la survenue d'un EME dans un contexte d'agression cérébrale aiguë

aggrave les dégâts neuronaux, et qu'il doive donc être considéré comme un facteur d'agression secondaire (48). Dans le traumatisme crânien, Vespa et al ont montré que la survenue de crises comitiales (22 % des cas) s'accompagnaient d'une surmortalité, à gravité égale par ailleurs (49). De même un AVC et un EME aggravent réciproquement et de façon synergique leur pronostics respectifs, puisqu'un EME triple la mortalité des AVC, et le contexte d'AVC multiplie par 8 celle de l'EME (50).

Dans une controverse sur la morbidité des EME sans convulsion, Young et Jordan affirmaient que la durée de l'EME et le délai pour le diagnostic était des facteurs pronostiques (48), alors que Aminoff contestait la réalité même de ces conséquences délétères (51).

Chez les sujets survivants, l'EME peut entraîner des troubles du comportement et des déficits cognitifs à long terme, ainsi qu'un risque de récurrences épileptiques (52).

DEUXIEME PARTIE :
NOTRE ETUDE ET NOS RESULTATS

I. CADRE D'ETUDE

Notre étude a été réalisée dans l'Unité de Soins, de Formation et de Recherche (USFR) du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo (Hôpital Joseph Raseta Befelatanana) du mois de juillet 2005 au mois de juin 2006.

Ce travail a été effectué par un groupe rassemblant les médecins réanimateurs, les urgentistes, les médecins assistants du service, les personnels paramédicaux et l'auteur de cette thèse.

II. METHODOLOGIE

II.1 Objectifs

Les objectifs de ce travail sont de déterminer les caractéristiques de l'état de mal épileptique et de déterminer les facteurs de gravité et les facteurs de risques de l'état de mal épileptiques à travers des cas observés à l'USFR ATU/Réanimation du CHU/HJRB afin d'améliorer la qualité de prise en charge des épileptiques aux services des urgences, de réanimation et au service de neuropsychiatrie des Centres Hospitaliers de Madagascar.

II.2 Matériel

Le matériel est constitué par les comptes rendus des fiches d'enquête des patients entrants pour état de mal épileptiques pré-établies dans le service. Chaque fiche comprend les recueils démographiques, les renseignements cliniques, les résultats des examens cliniques (surtout neurologiques) et des examens paracliniques disponibles durant cette étude. L'évolution de la maladie et l'issue du patient de la réanimation sont également enregistrées dans cette fiche.

II.3 Méthode

C'est une étude rétrospective réalisée sur 66 patients hospitalisés au CHU.A/Hôpital Joseph Raseta Befelatanana pour état de mal épileptique du juillet 2005 jusqu'au juin 2006.

Des fiches d'enquête avec des questionnaires ont été distribuées aux médecins de garde. Ces médecins font l'interrogatoire des malades ou des personnes qui peuvent

leur donner des renseignements sur le malade et sur les circonstances de la maladie (membres de la famille, accompagnateurs et personnels de secours ayant assisté l'accident). Puis ces médecins font des examens cliniques complets du patient suivant le plan pré établi dans la fiche d'enquête (dans cette fiche, l'examen neurologique prédomine). Puis, ils suivent l'évolution de la maladie en enregistrant tous les paramètres du patient dès son admission jusqu'à sa sortie de la réanimation.

3.1- Critères de sélection

3.1.1- Critère d'inclusion

Tous malades entrants dans l'USFR ATU/Réanimation de l'HJRB dont les renseignements obtenus orientent vers le diagnostic de l' EME selon la définition de l'OMS "un état caractérisé par une crise d'épilepsie qui persiste suffisamment longtemps ou qui se répète à des intervalles suffisamment brefs pour créer une condition fixe et durable".

Sont incluses dans cette étude toutes fiches bien remplies fournissant des renseignements nécessaires à la réalisation de ce travail.

3.1.2- Critères d'exclusion

Sont exclus les patients épileptiques qui présentent de crise d'épilepsie simple.

Nous avons éliminé également les dossiers incomplets dont les renseignements fournis sont inexploitable.

Les données de cette fiche d'enquête sont récapitulées et analysées selon les méthodes statistiques afin d'en tirer des résultats (sous forme de tableaux, de diagrammes ...). Nos commentaires et nos suggestions seront donnés à la fin de cette étude.

III. RESULTATS

Pendant une période de 12 mois (du juillet 2005 au juin 2006), 66 cas d'état de mal épileptiques ont été enregistrés dans l'Unité de Soins de Formation et de Recherche (USFR) Accueil Triage Urgence/Réanimation (ATU/R) du CHU Antananarivo (Hôpital Joseph Raseta Befelatanana).

III.1- Données épidémiologiques

1.1- Répartition des cas selon l'âge

Répartition des cas selon l'âge

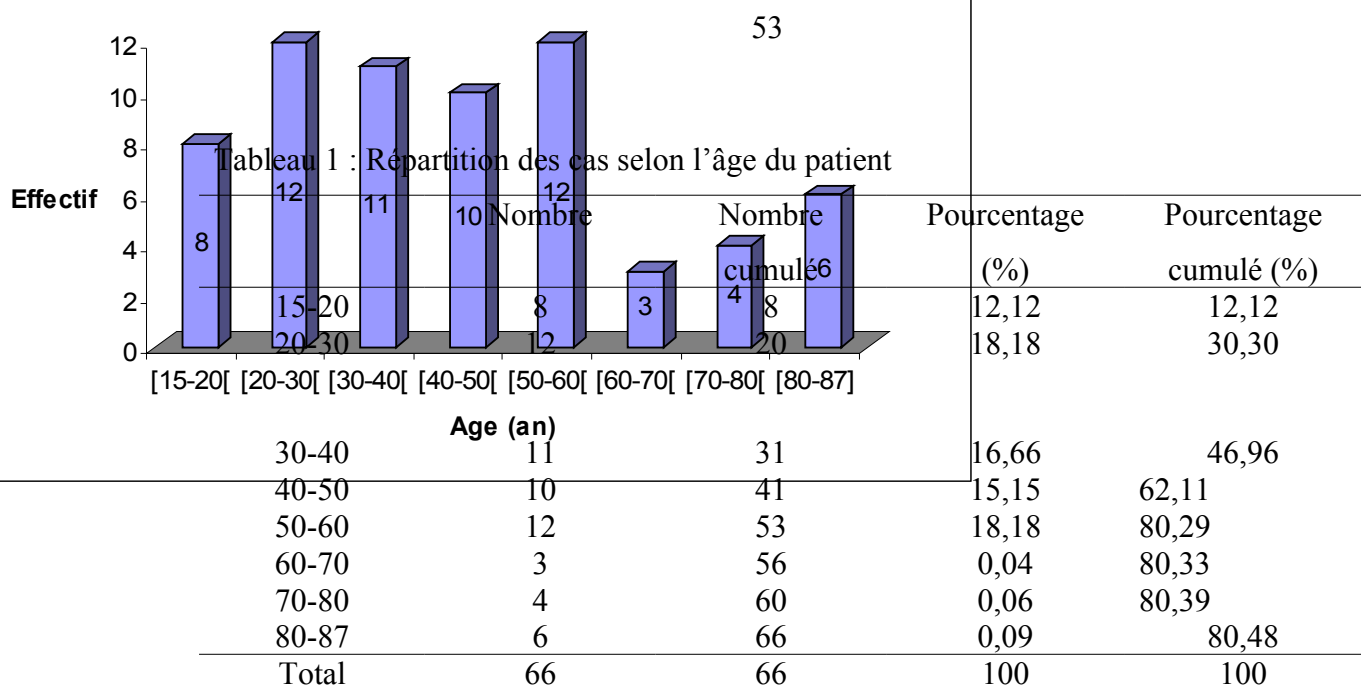


Figure 1 : Diagramme de la répartition des cas selon l'âge du patient
Nos patients sont âgés de 15 à 87 ans avec une moyenne d'âge de 44,53 ans. 83,33% de nos patients sont moins de 60 ans.

1.2- Répartition des cas selon le sexe

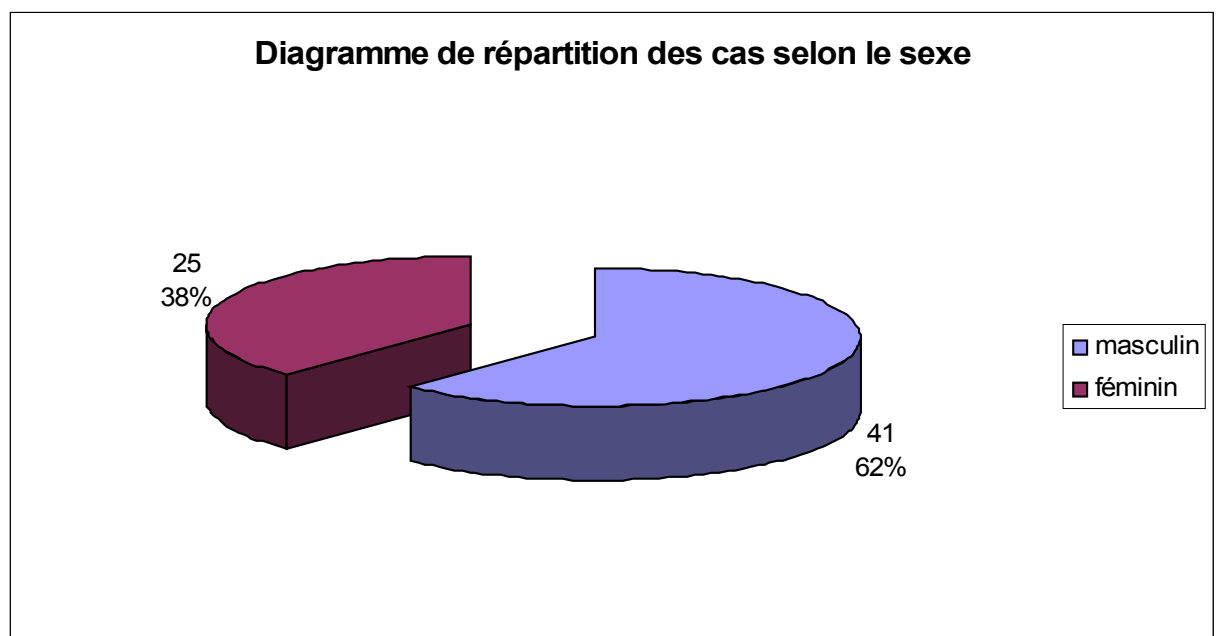


Figure 2 : Diagramme de répartition des cas selon le sexe des patients
62% de nos patients sont de sexe masculin et 38% de sexe féminin.

1.3- Selon la profession des patients

Tableau 3 : Répartition des cas selon la profession des patients

Secteurs	Nombre	Pourcentage (%)
primaire	22	33,33
secondaire	20	30,33
tertiaire	24	36,36
Total	66	100

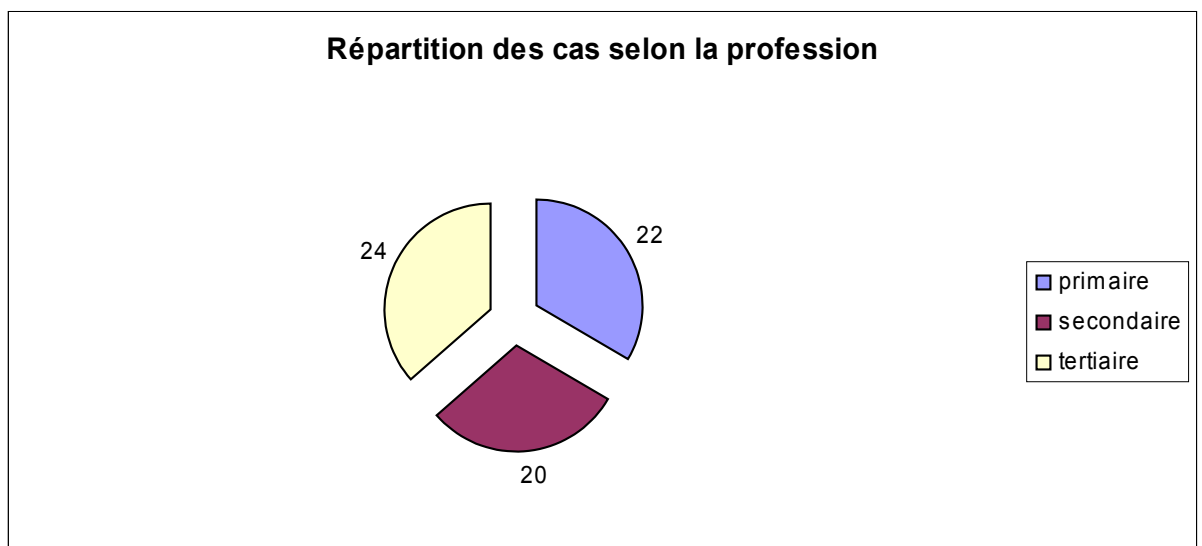


Figure 3 : Diagramme de répartition des cas selon la profession des patients
 Les patients sont bien répartis dans les trois secteurs d'activités malgré une petite prédominance des épileptiques qui travaillent dans le secteur tertiaire.

1.4- Répartition des cas selon le mois et l'année d'admission

Tableau 5 : Répartition des cas selon le mois et l'année d'admission

Mois et années	Nombre	Nombre cumulé	Pourcentage (%)	Pourcentage cumulé (%)
Juillet 2005	6	6	9,09	9,09
Août 2005	12	18	18,18	27,27
Sept 2005	7	25	10,60	37,87
Oct 2005	5	30	7,57	45,44
Nov 2005	2	32	3,03	48,47
Déc 2005	4	36	6,06	54,53
Janv 2006	4	40	6,06	60,59
Fév 2006	5	45	7,57	68,16
Mars 2006	3	48	4,54	72,70
Avr 2006	9	57	13,63	86,33
Mai 2006	1	58	1,51	87,84
Juin 2006	8	66	12,12	99,96
Total	66	66	100	100

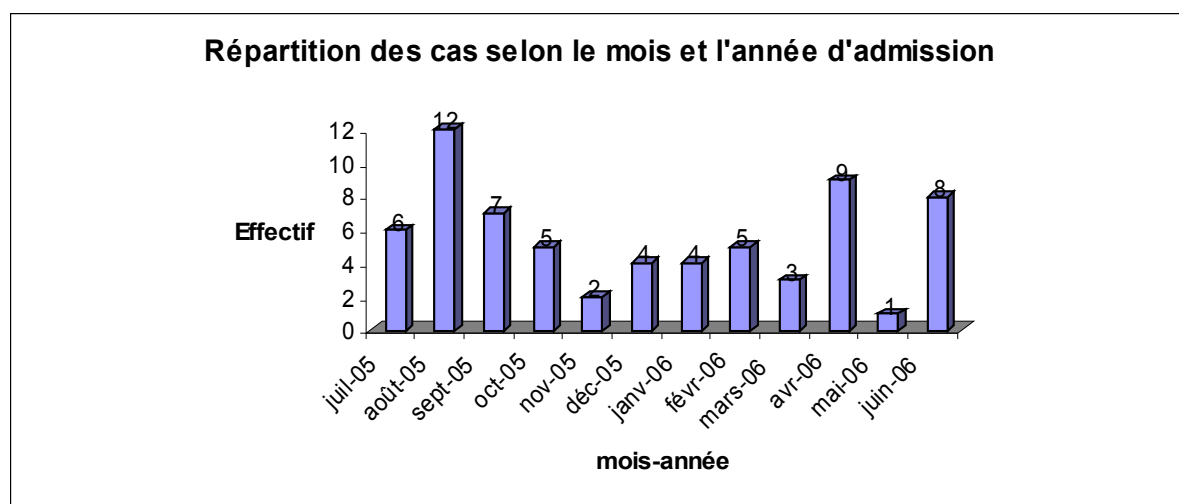


Figure 5 : Diagramme de répartition des cas selon le mois et l'année d'admission du patient. 3 pics sont observés selon le nombre des patients entrants, le mois d'août avec 12 patients soit 18,18 % puis le mois d'avril avec 9 patients (13,63%) et le mois de juin avec 8 malades (12,12%).

1.5- Répartition des cas selon le jour d'admission

Tableau 4 : Répartition des cas selon le jour d'admission

Jour d'admission	Nombre	Nombre cumulé	Pourcentage (%)	Pourcentage cumulé (%)
lundi	13	13	19,69	19,69
mardi	7	20	10,60	24,29
mercredi	7	27	10,60	34,89
jeudi	9	36	13,63	48,52
vendredi	14	50	21,24	69,76
samedi	8	58	12,12	81,88
dimanche	8	66	12,12	100
Total	66	66	100	100

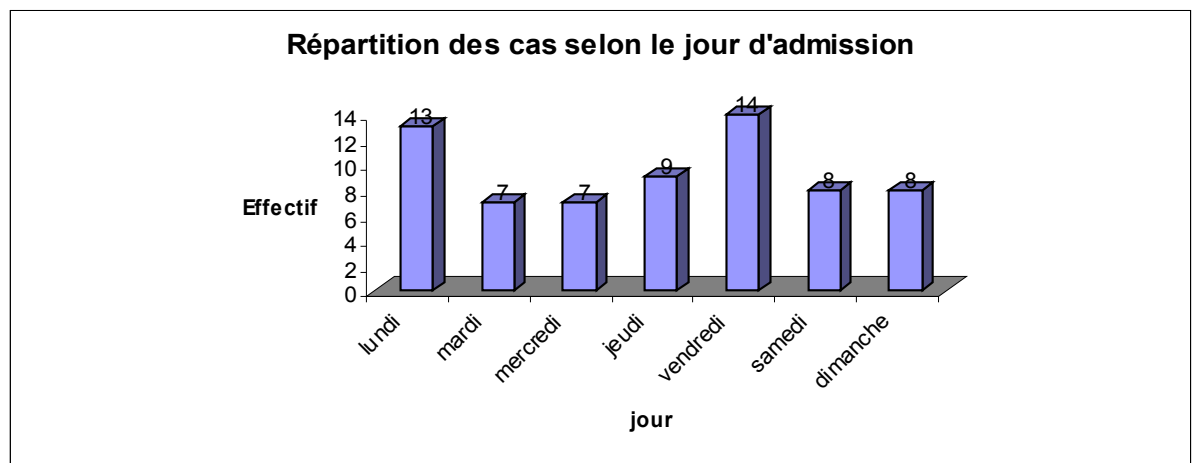


Figure 4: diagramme de répartition des cas selon le jour d'admission

Deux pics sont observés, le vendredi avec 14 cas soit 21,24% et le lundi avec 13 cas (19,69%).

III.2- Antécédents

2.1- Selon les antécédents personnels

2.1.1- Antécédents médicochirurgicaux

Tableau 6 : Répartition des cas selon les antécédents du patient

Antécédents	Nombre	Pourcentage (%)
Epilepsie	19	28,78
HTA	14	21,21
AVC	11	16,66
Traumatisme crânien	02	3,03
Diabète	01	1,51

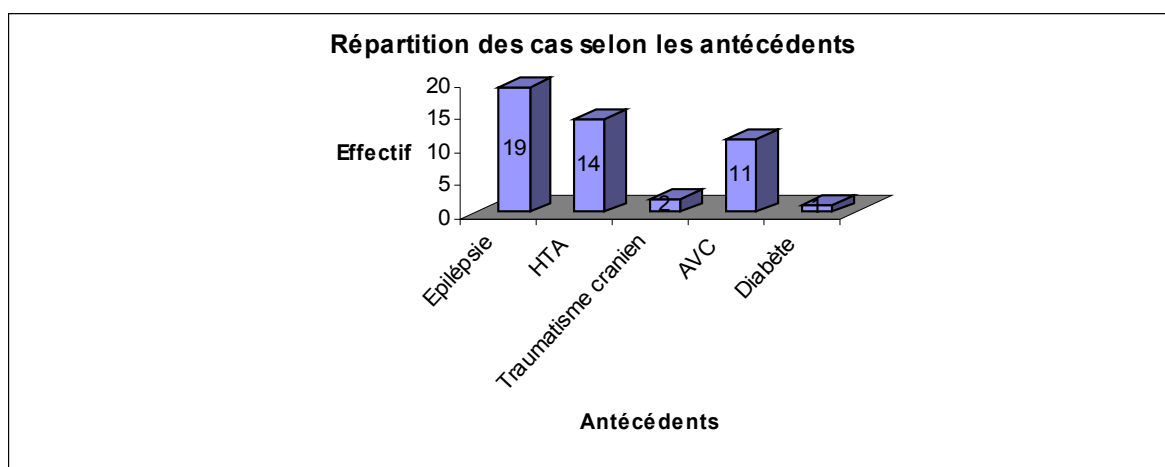


Figure 6 : Répartition des cas selon les antécédents des patients

28,78% soit 19 patients sur 66 sont connus épileptiques, 21,21% (14 patients) ont un antécédent d'hypertension artérielle, 16,66% (11 patients) ont déjà subi d'un accident vasculaire cérébral, 2 malades (3,03%) sont des anciens traumatisés crâniens et un malade (1,51%) est diabétique connu.

2.2- Selon les antécédents familiaux

Tableau 7 : Répartition des cas selon les antécédents familiaux des patients

Antécédents	Nombre	Pourcentage (%)
Epilepsie	5	7,57
AVC	1	1,51
HTA	5	7,57
Diabète	3	4,54

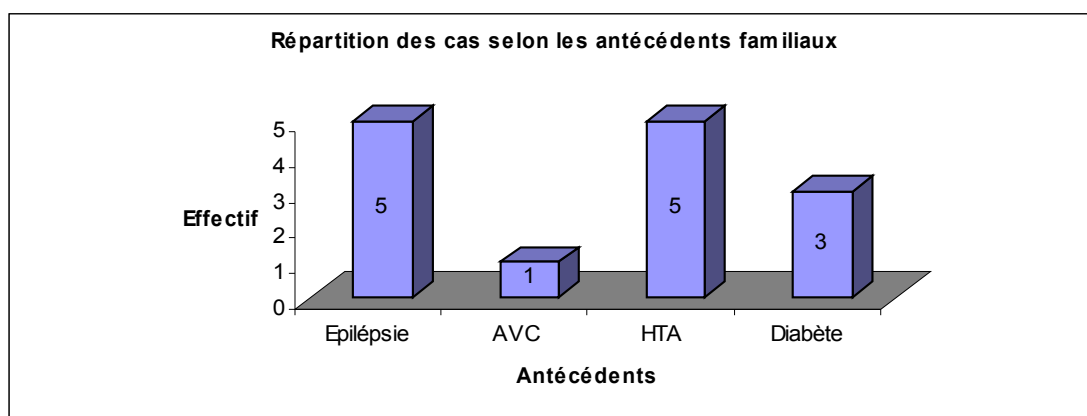


Figure 7 : Diagramme de répartition des cas selon les antécédents familiaux des patients

Les antécédents familiaux les plus observés sont l'épilepsie et l'HTA avec 5 cas chacun soit 7,57%, puis la famille diabétique avec 3 cas (4,54%) et l'antécédent familial en AVC avec 1 cas (1,51%).

III.3- Habitudes

3.1- Habitudes toxiques

Tableau 8 : Répartition des cas selon les habitudes toxiques des patients

Habitudes	Nombre	Pourcentage (%)
Alcool	25	37,87
tabac	19	28,77

Deux habitudes toxiques sont mentionnées, l'alcoolisme avec 25 cas soit 37,87% et le tabagisme avec 19 cas soit 28,77%.

3.2- Habitudes médicamenteuses en antiépileptique

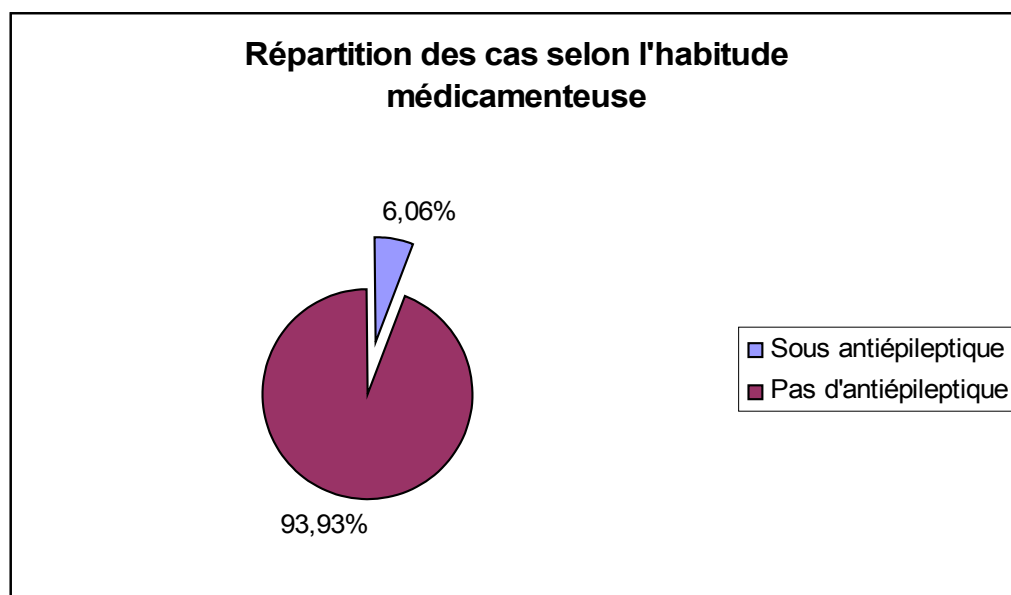


Figure 8 : Répartition des cas selon l'habitude médicamenteuse en antiépileptique. Seul 5 patients soit 6,06% sont sous antiépileptique.

III.4- Symptomatologie clinique

4.1- Heures de début des crises

Tableau 9 : Répartition des cas selon l'heure de début des crises

Heures	Nombre	Nombre cumulé	Pourcentage (%)	Pourcentage cumulé (%)
[0-3H [8	8	12,12	12,12
[3-6H [3	11	4,54	16,66
[6-9H [12	23	18,18	34,84
[9-12H [7	30	10,60	45,44
[12-15H [6	36	9,09	54,53
[15-18H [8	44	12,12	66,65
[18-21H [16	60	24,26	90,91
[21-0H [6	66	9,09	100
TOTAL	66	66	100	100

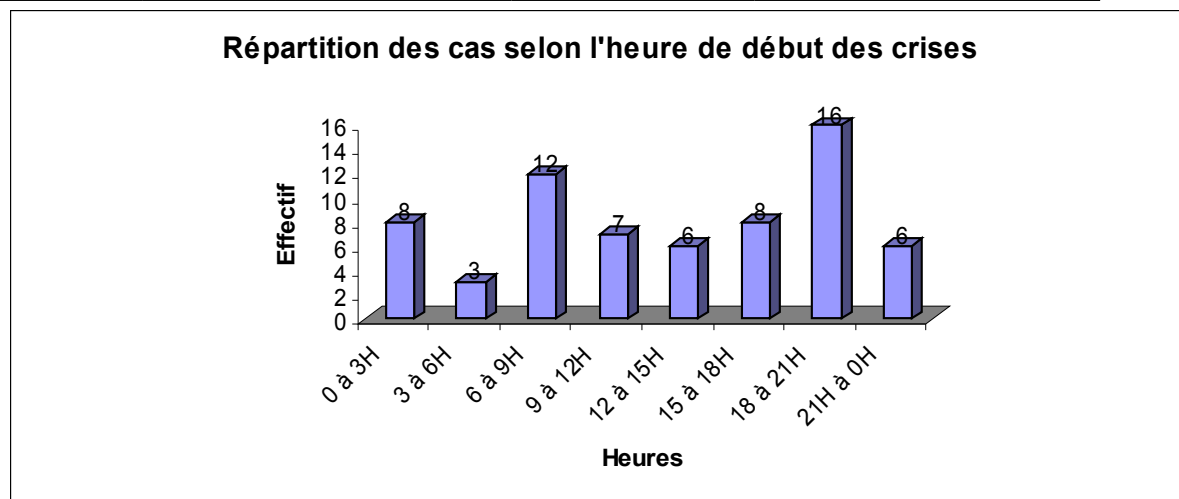


Figure 9 : Diagramme de répartition des cas selon l'heure de début des crises

Concernant l'heure de début des crises, deux pics sont bien marqués, entre 18h à 21H avec 16 cas soit 24,26% et entre 6H à 9H avec 12 cas soit 18,18%.

4.2- Heures d'admission à l'hôpital

Tableau 10 : Répartition des cas selon l'heure d'admission à l'hôpital

Heures	Nombre	Nombre cumulé	Pourcentage (%)	Pourcentage cumulé (%)
[0 – 3H [7	7	10,60	10,60
[3 – 6H [4	11	6,06	16,66
[6 – 9H [4	15	6,06	22,72
[9 -12H [16	31	24,24	46,96
[12-15H [9	40	13,63	60,59
[15-18H [6	46	9,09	69,68
[18-21H [11	57	16,69	86,37
[21-0H [9	66	13,63	100
TOTAL	66	66	100	100

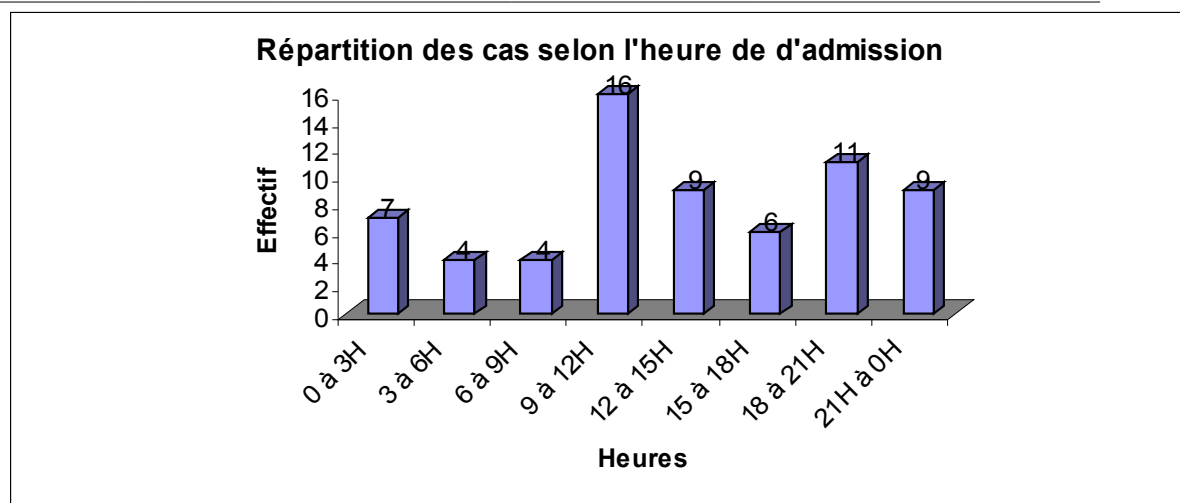


Figure 10 : Répartition des cas selon l'heure d'admission du patient

40,90% soit 27 malades sur 66 sont admis entre 18H à 3H du matin, on remarque un pic d'admission de 9H à 12H avec 16 patients soit 24,24%.

4.3- Etat de conscience à l'entrée

Tableau 11 : Répartition des cas selon l'état de conscience des patients à l'entrée

Etat de conscience à l'entrée	Nombre	Pourcentage (%)
inconscient	36	54,54
conscient	30	45,45
Total	66	100

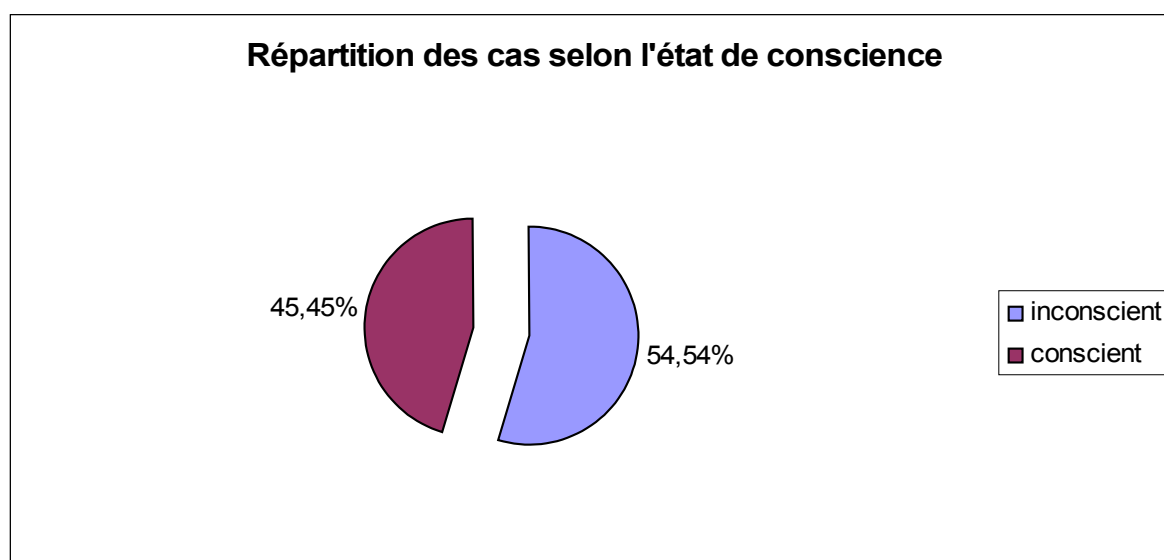


Figure 11: Diagramme de répartition des cas selon l'état de conscience des patients à l'admission

Plus de la moitié des patients soit 54,54% sont inconscients à l'admission et 45,45% gardent leur état de conscience.

4.4- Etendu de la crise

Tableau 12: Répartition des cas selon l'étendu de la crise

Crise épileptique	Nombre	Pourcentage (%)
partielle	6	9,09
généralisée	60	90,90
Total	66	100



Figure 12 : Répartition des cas selon la crise présentée par le patient

60 patients sur 66 soit 90,09% présentent des crises convulsives généralisés et 6 malades (9,09%) avec une épilepsie partielle.

4.5- Type de crise

Tableau 13 : Répartition des cas selon le type de crise

Epilepsie	Généralisée		Partielle		TOTAL
	Tonique	Tonicoclonique	Tonique	Tonicoclonique	
Nombre	5	55	0	6	66
Pourcentage (%)	0,08	91,66	0	10	100

L'épilepsie partielle se manifeste par des crises tonicocloniques avec 6 cas sur 6 et l'épilepsie généralisée peut être soit tonicoclonique avec 55 cas sur 60 (91,66%), soit tonique avec 5 cas (0,08%).

4.6- Durée de chaque crise

Tableau 14 : Répartition des cas selon la durée de chaque crise

Durée de crise	Nombre	Pourcentage (%)
< 5mn	38	57,57
[5-10 mn [22	33,33
> 10 mn	6	9,09
Total	66	100

Plus de la moitié des malades soit 57,57% (38 patients) ont une durée de moins de 5mn pour une crise ; 22 patients (33,33%) ont une durée entre 5 à 10mn et 6 patients (9,09%) avec une durée supérieure à 10mn.

4.7- Intervalle de temps entre deux crises successives

Tableau 15 : Répartition des cas selon l'intervalle de temps entre deux crises

Intervalle entre 2 crises	Nombre	Pourcentage (%)
Crises subintrantes	33	50
< 5mn	13	19,69
[5- 10mn [6	9,09
[10-15mn [7	10,60
> 15mn	7	10,60
Total	66	100

La moitié des patients présentent des crises subintrantes soit 33 patients sur 66 (50%) ; 13 patients avec intervalle de crises moins de 5mn et 7 patients chacun (10,60%) avec une intervalle de temps entre 10 à 15mn et plus de 15mn.

4.8- Autres signes

Tableau 16 : Répartition des cas selon les signes accompagnateurs

Signes	Nombre	Pourcentage (%)
Emission des baves	16	24,24
Morsure de la langue	8	12,12
Emission d'urines	10	15,15
Raideur de la nuque	7	10,60
Hyperthermie	5	7,56
Vomissements	3	4,54

Avec la crise épileptique, 16 patients soit 24,24% présentent une émission des baves, 10 malades (15,15%) ont une émission involontaire d'urines, 8 (12,12%) ont mordu leurs langues et 7 patients présentent une raideur de la nuque.

III.5- A l'examen clinique

5.1- Paramètres à l'entrée

5.1.1- Score de Glasgow

Tableau 17 : Répartition des cas selon le score de Glasgow des patients à l'entrée

Score de Glasgow /15	Nombre	Nombre cumulé	Pourcentage (%)	Pourcentage cumulé (%)
3	23	23	34,90	34,90
4	1	24	1,51	36,41
5	2	26	3,03	39,44
6	1	27	1,51	40,95
7	3	30	4,54	45,49
8	6	36	9,09	54,58
9	10	46	15,15	69,73
10	4	50	6,06	75,79
11	7	57	10,60	86,39
12	2	59	3,03	89,42
13	1	60	1,51	90,93
14	1	61	1,51	92,44
15	5	66	7,57	100
Total	66	66	100	100

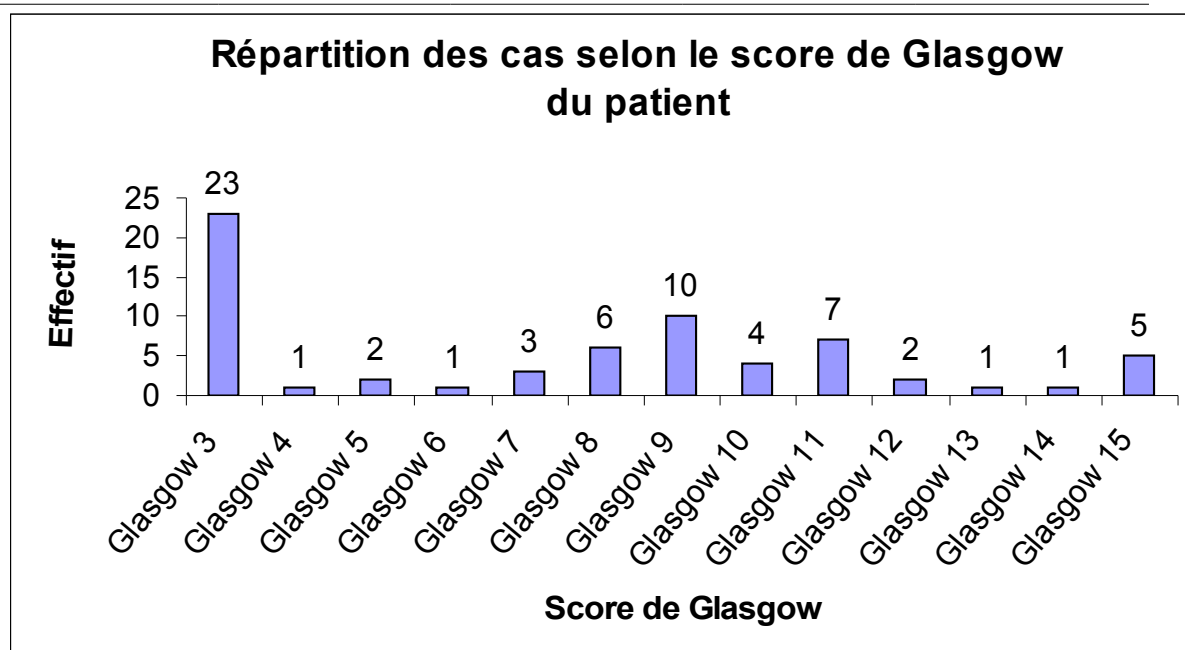


Figure 13 : Diagramme de répartition des cas selon le score de Glasgow du patient

Plus de moitié des patients soit 36 patients sur 66 (54,58%) ont un score de Glasgow inférieur à 8 sur 15 dont la majorité soit 23 patients (34,90%) avec un score de 3. Parmi les patients qui ont un score de Glasgow supérieur à 8, 10 malades sont avec un score de 9 sur 15. Seuls 5 patients ont un score de 15 sur 15.

5.1.2- Selon la tension artérielle

5.1.2.1- Tension artérielle systolique (PAS)

Tableau 18: Répartition des cas selon la PAS

TAS (mmHg)	Nombre	Pourcentage (%)
[80- 100[3	4,54
[100-120[10	15,15
[120-140[35	53,03
[140-160[10	15,15
[160-180[5	7,57
>180	3	4,54
Total	66	100

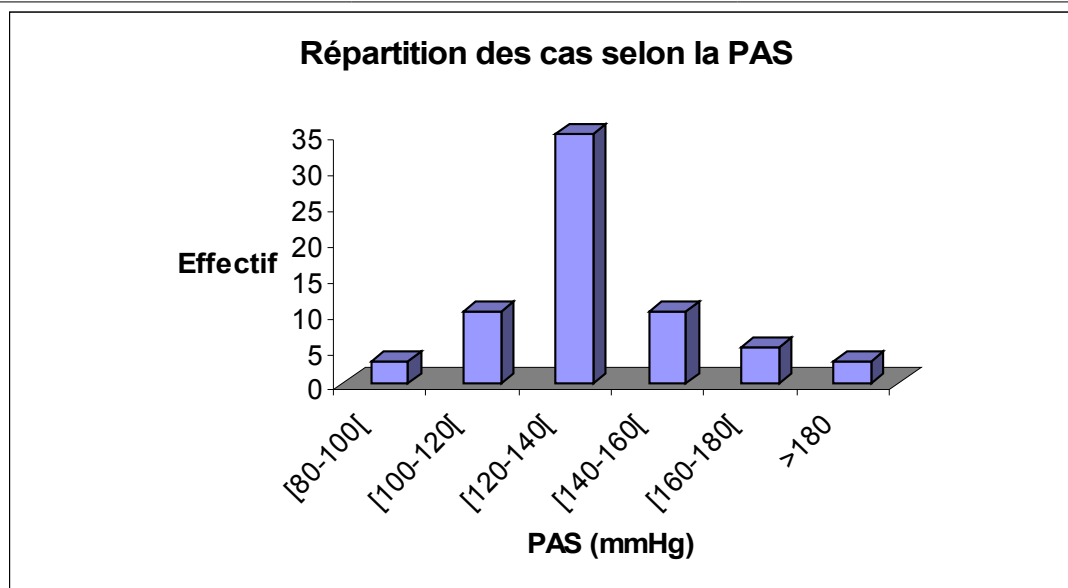


Figure 14 : Diagramme de répartition des cas selon la PAS

83,33% soit 55 patients sur 66 gardent leurs PAS entre 100 à 140mmHg dont 53,03% soit 35 malades ont une PAS entre 120 à 140mmHg.

5.1.2.2- Pression artérielle diastolique (PAD)

Tableau 19 : Répartition des cas selon la PAD

PAD (mmHg)	Nombre	Nombre cumulé	Pourcentage (%)	Pourcentage cumulé (%)
<60	0	0	0	0
[60-80[31	31	46,96	46,96
[80-100[25	56	37,87	84,83
[100-120[8	64	12,12	96,95
[120-140[1	65	1,51	98,46
[140-160[1	66	1,51	99,97
Total	66	66	100	100

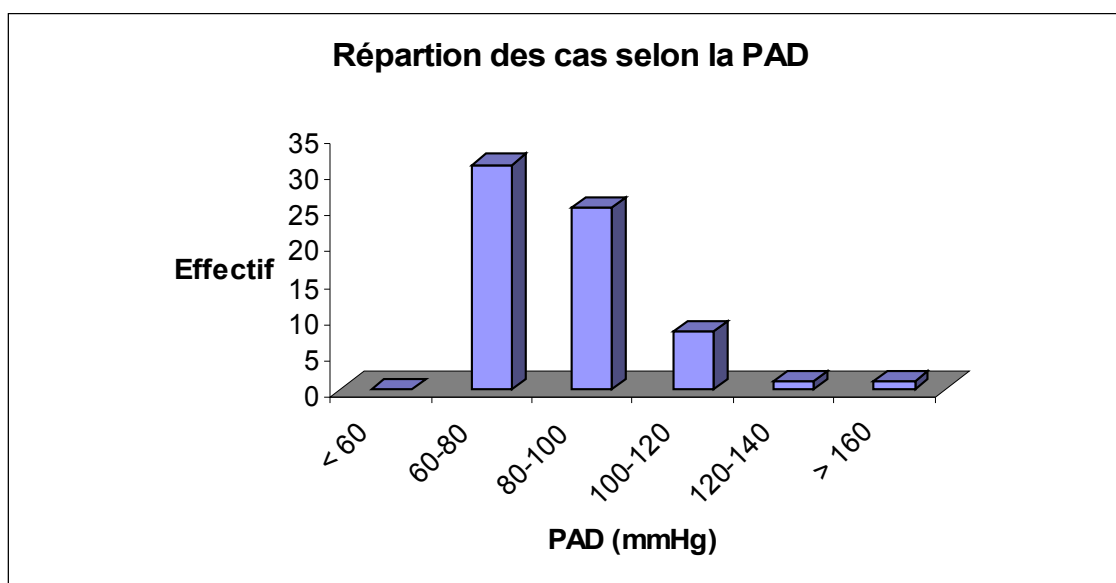


Figure 15 : Répartition des cas selon la PAD

56 malades sur 66 soit 84,83% gardent leurs PAD entre 60 à 100mmHg. 8 patients des PAD entre 120 à 140mmHg.

5.1.3- Selon la fréquence cardiaque (FC)

Tableau 20 : Répartition des cas selon la fréquence cardiaque (FC)

FC (bat/mn)	Nombre	Nombre cumulé	Pourcentage (%)	Pourcentage cumulé (%)
< 60	0	0	0	0
[60-80[8	8	12,12	12,12
[80-100[26	34	39,39	51,51
[100-120[25	59	37,87	89,38
[120-140[6	65	9,09	98,47
[140-147]	1	66	1,51	99,98
Total	66	66	100	100

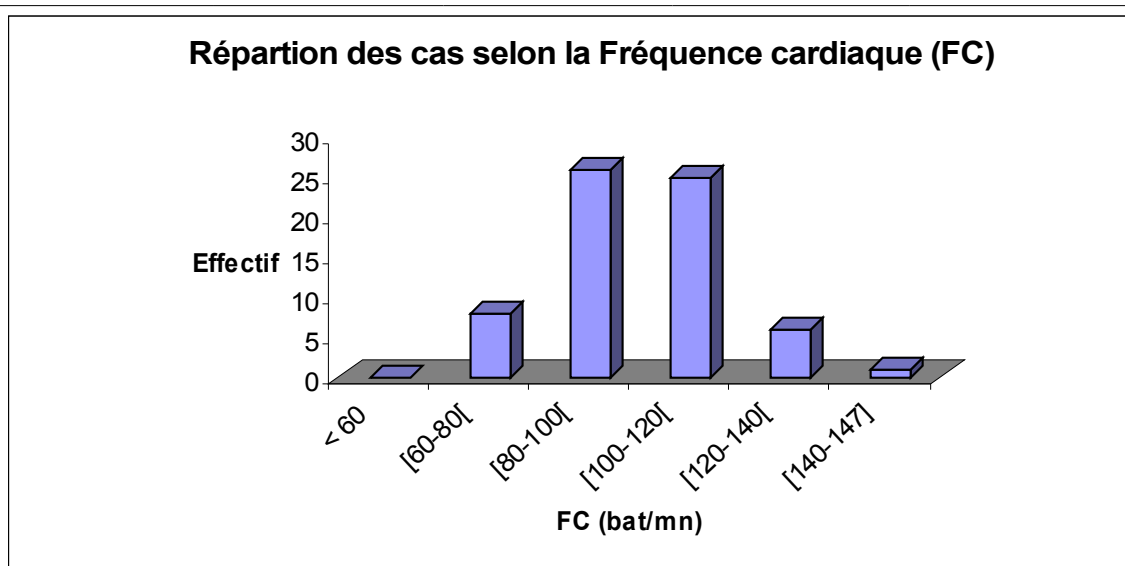


Figure 16 : Diagramme de répartition des cas selon la FC des patients

Aucune bradycardie n'a été trouvée. Plus de la moitié des malades soit 51,51% ont des fréquences cardiaques entre 60 à 100 battements/minute. 32 épileptiques (48,48%) présentent une tachycardie avec une FC > 100 batt/mn.

5.1.4- Selon la Fréquence respiratoire (FR)

Tableau 21 : Répartition des cas selon la FR

FR (c/mn)	Nombre	Nombre cumulé	Pourcentage (%)	Pourcentage cumulé (%)
[16-20[7	7	10,60	10,60
[20-30[34	41	51,51	62,11
[30-40[20	61	30,30	92,41
[40-50[3	64	4,54	96,95
[50-60]	2	66	3,03	99,98
Total	66	66	100	100

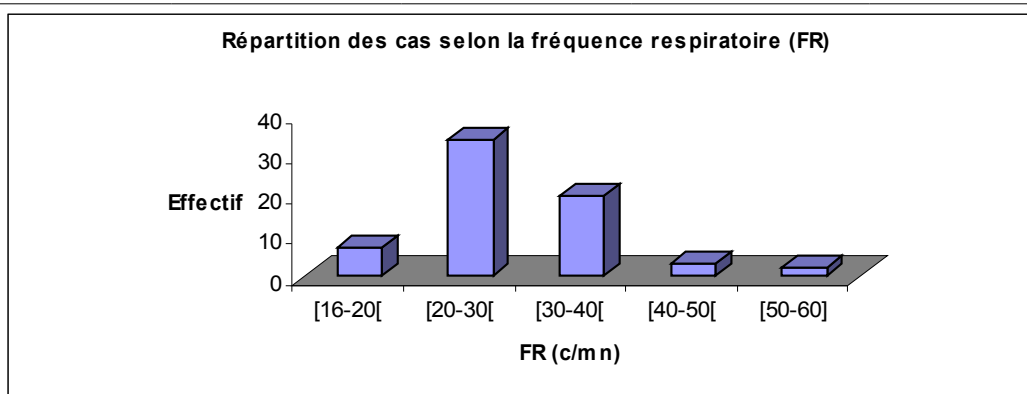


Figure 17: Diagramme de répartition des cas selon la FR

Tous les épileptiques ont une FR > 15 cycles/mn. 59 patients (89,39%) présentent une polypnée avec une FR > 20 cycles/mn dont la majorité soit 34 patients (51,51%) entre 20 à 30 cycles/mn. Il existe 5 patients qui ont une FR très élevée (>40c/mn).

5.1.5- Selon la saturation artérielle en oxygène (SaO2)

Tableau 22 : Répartition des cas selon la valeur de la SaO2

Saturation artérielle en O2 (SaO2)	Nombre	Nombre cumulé	Pourcentage (%)	Pourcentage cumulé (%)
71-80	4	4	6,06	6,06
80-90	22	26	33,34	39,40
90-95	20	46	30,30	69,70
95-98	20	66	30,30	100
Total	66	66	100	100

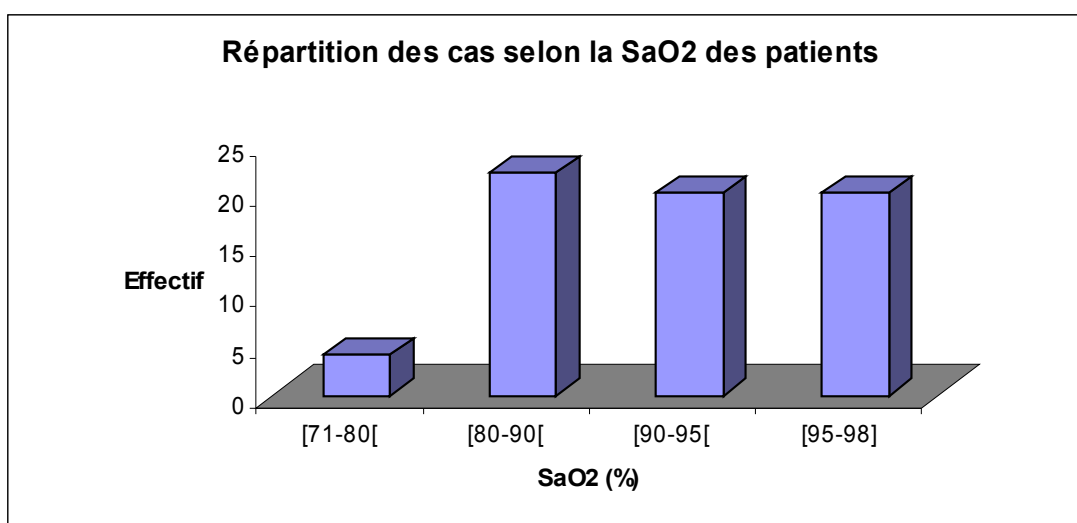


Figure 18 : Diagramme de répartition des cas selon la SaO2 des patients

Seuls 20 épileptiques (30,30%) ont une SaO2>95% et 46 malades présentent une désaturation en oxygène < 95%. 26 patients ont une désaturation en oxygène jusqu'à une valeur inférieure à 90%.

5.1.6- Selon la température (T°)

Tableau 23: Répartition des cas selon la température des malades

Température (T°C)	Nombre	Nombre cumulé	Pourcentage (%)	Pourcentage cumulé (%)
[36- 36,5[6	6	9,09	9,09
[36,5- 37[15	21	22,72	31,81
[37-37,5[17	38	25,75	57,56
[37,5-38[19	57	28,80	86,36
[38-38,5[5	62	7,57	93,93
[38,5-38,6]	4	66	6,06	99,99
Total	66	66	100	100

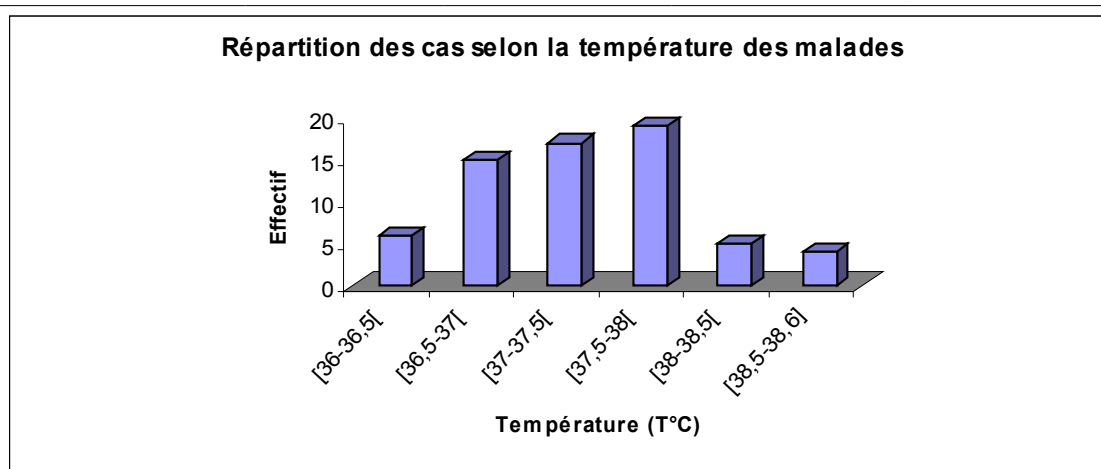


Figure 19: Diagramme de répartition des cas selon la température

La température minimale est de 36°C et la maximale est de 38,6°C avec une température moyenne de 37,3°C. 51 patients (77,27%) ont une température entre 36,5°C et 38° ; 9 patients présentent une température >38°C et 6 malades avec une hypothermie <36,5°C.

5.2- A l'examen neurologique

Tableau 24 : Répartition des cas selon les résultats des examens neurologiques

Type d'examen neurologique	Nombre	Pourcentage (%)
Examen des pupilles		
Réactives	63	95,45
Aréactives	3	4,54
Mydriase bilatérale	1	1,51
Anisocorie	18	27,27
Réflexes ostéo-tendineux (ROT)		
Vifs	4	6,06
Abolis	15	22,72
Réflexes cutanéoplantaires (RCP)		
Indifférents	18	27,27
Latéralisés	5	7,57

18 épileptiques (27,27%) présentent une anisocorie, 3 patients présentent des pupilles aréactives à la lumière soit 4,54% et 1 malade (1,51%) avec une mydriase bilatérale.

A l'examen des réflexes ostéotendineux, ils sont abolis chez 15 patients (22,72%) et vifs chez 4 patients. Le réflexe cutanéoplantaire est indifférent chez 18 patients et latéralisé chez 5 patients (7,57%).

III.6- Examen paraclinique

6.1- Selon la glycémie à l'entrée

Tableau 25: Répartition des cas selon la glycémie des patients à l'entrée

Glycémie (g/l)	Nombre	Pourcentage (%)
[0,19-0,60[7	10,60
[0,60-0,80[3	4,54
[0,80-1[16	24,24
[1-1,20[5	7,57
[1,20-1,40[15	22,72
[1,40-1,60[4	6,06
[1,60-1,80[27	40,90
[1,80-2[3	4,54
>2	3	4,54
Total	66	100

La glycémie la plus basse est de 0,19g/l et la plus élevée est de 2,64g/l avec une glycémie moyenne de 1,28g/l. 7 épileptiques ont une hypoglycémie inférieure à 0,60g/l et 33 patients (50%) avec une hyperglycémie supérieure à 1,60g/l.

III.7- Traitement reçu à l'hôpital

Tableau 26: Répartition des cas selon le traitement reçu à l'hôpital

Traitements	Nombre	Pourcentage (%)
Oxygénothérapie	66	100
Antiépileptiques :		
- Clonazépam	42	63,63
- Diazépam	20	30,30
- Dépakine®	1	1,51
- Phénobarbital	9	13,63
Sérothérapie :		
- SGH 10%	17	25,75
- SGI 5%	26	39,39
- SSI 0,9%	28	42,42
- SBI 14%o	2	3,03
Traitements	Nombre	Pourcentage (%)
Antalgique anti-pyrétique :	20	30,30
- Perfalgan ®	1	1,51
- Acide acétylsalicylique		

Corticothérapie :

- Solumédrol ®	4	6,06
- Dexaméthasone	1	1,51

Antibiotiques :

- Ampicilline	9	13,63
- Céphalosporine de 3 ^e génération (C3G)	2	3,03
- Erythromycine	1	1,51
- Gentamycine	1	1,51
- Thiobactin ®	1	1,51
- Métronidazole	2	3,03

Autres traitements :

- Vitamine B1 B6 B12	14	21,21
- Calcium	2	3,03
- Magnésium	1	1,51
- Antihypertenseur(Loxen®)	2	3,03

A l'arrivée à l'hôpital, tous nos patients ont reçu de l'oxygénothérapie. Les antiépileptiques les plus prescrits sont le « Clonazépam » avec 63,63% suivi du « Diazépam » avec 30,30 % des cas.

Le sérum fréquemment utilisé est le SSI 9‰ (42,42%), suivi du SGI 5% (39,39%) et de SGH 10% (25,75%).

Comme antalgique et anti-pyrétique, le « Parfalgan ® » est le plus prescrit chez 30,30% de nos patients.

L'antibiothérapie n'est nécessaire que chez 16 patients (24,24%), et la vitaminothérapie B1 B6 B12 chez 14 épileptiques soit 21,21%.

III.8- Mode de sortie de la réanimation

Tableau 27: Répartition des cas selon le mode de sortie des patients de la réanimation

Mode de sortie	Nombre	Pourcentage (%)
Sortie directe	5	7,57
Transfert	58	87,87
décès	3	4,54
Total	66	100

La majorité des patients soit 58 malades sur 66 (87,87%) sont transférés dans le service de neuropsychiatrie après la réanimation. 5 malades (7,57%) sont sorties directement du service après la réanimation et après leurs guérisons et seuls 3 patients (4,54%) sont décédés après complication.

TROISIEME PARTIE :
DISCUSSIONS - SUGGESTIONS

I. DISCUSSION

66 cas d'état de mal épileptique (EME) ont été enregistrés à l'Unité de Soins de Formation et de Recherches (USFR) Accueil Triage Urgence/Réanimation (ATU/R) du CHU Antananarivo (Hôpital Joseph Raseta Befelatanana) durant une période de 12 mois (du juillet 2005 au juin 2006). Ce chiffre représente 5,28% de tous les malades entrants durant cette période soit 66 malades sur 1251.

Une étude faite par RAHELINIRINA (53) du janvier 1998 au Décembre 1999 dans le service de neuropsychiatrie du CHU Befelatanana a trouvé 10 cas d'EME. Ce chiffre est plus bas par rapport au notre, il ne montre que des cas d'EME seulement observés dans le service de neuropsychiatrie alors que d'autres malades atteints de cette même pathologie sont hospitalisés dans les services des urgences ou de la réanimation des différents Centres Hospitaliers d'Antananarivo.

En Afrique, plus précisément à l'Hôpital Universitaire de Dakar (Sénégal), l'équipe de MBODJI (54) a trouvé 697 cas d'EME pendant une période de 11 ans soit 63 cas par an ; cette fréquence est plus proche de la nôtre.

La fréquence globale des EME est estimée aux USA à 60 000 à 250 000 cas/an (41) et 25 000 à 30 000 cas/an en France (3). Ces dernières sont nettement supérieures par rapport à la nôtre mais elles déterminent tous les cas d'EME observés dans toute la France et aux USA. Dans cette étude nous n'avons pas trouvé aucun article qui renseigne sur la fréquence de cette pathologie dans toute Madagascar.

I.1- Données épidémiologiques

1.1- Selon l'âge

Nos patients sont âgés de 15 à 87 ans avec une moyenne d'âge de 44,53 ans. 83,33% de nos patients sont moins de 60 ans.

RAHELINIRINA (53) a trouvé une moyenne d'âge de ses patients qui est plus proche de la nôtre soit 39,60 ans.

Selon les études faites en Europe, la moyenne d'âge des patients varie en fonction des études de 31 à 53 ans (40 ans en 1991 et 2001) ; cette variation semble dépendante du bassin de population de l'hôpital (55)(56)(57).

L'incidence d'EME est deux fois plus importante chez les sujets âgés que de la

population générale avec un taux de mortalité de 38% contre 10% (3). Ce taux est supérieur à 50% chez les sujets de plus de 80 ans. Une attention particulière doit être portée chez les sujets âgés ou le diagnostic de crise convulsif est porté avec retard (3). Par contre au Sénégal, Mbodji et al (54) ont trouvé que 48,2% de leurs patients en EME sont moins de 5ans. Ce pourcentage est logique parce qu'ils ont mélangé des cas adultes avec des cas pédiatriques.

La Société de Réanimation de Langue Française (SRLF) lors de sa quatorzième conférence de consensus à la prise en charge de l'EME en 1995 a classé l'âge extrême de vie comme facteurs péjoratifs de risque évolutifs d'EME (3).

1.2- Selon le sexe

Dans notre étude, La majorité de nos patients soit 62% sont de sexe masculin et 38% de sexe féminin.

RAHELINIRINA (53) a également trouvé cette prédominance masculine avec un pourcentage plus proche du nôtre soit 70% des sujets de sexe masculin contre 30% de sexe féminin.

Selon la littérature, l'EME de l'adulte survient majoritairement chez les hommes : plus de 80 % des cas dans l'étude de Treiman et al (20).

Au Burkina Faso (58), l'épilepsie touche 68,4% d'hommes contre 31,6% de femmes. Ce pourcentage est plus proche que le nôtre mais il englobe toutes les épilepsies (y compris l'état de mal épileptique).

En France, la littérature souligne cette prédominance masculine, Il s'agit principalement de sujets masculins, de 40 ans, avec un contexte social défavorable (inactifs, toxicomanie, éthylisme, suivi ambulatoire illusoire), de crises récidivantes (59).

I.2- Démarche diagnostique

L'importance de l'interrogatoire reste, de nos jours, essentielle dans la démarche diagnostique d'EME 20 à 25% des motifs d'admission pour crises convulsives se révèle, au décours de l'enquête étiologique, être erronée (60).

L'équipe soignante, lors de la prise en charge du malade, doit s'efforcer d'obtenir une anamnèse détaillée de l'événement auprès de témoins, l'interrogatoire du

malade étant souvent peu contributif (61) (62). Les données à rechercher systématiquement sont : antécédents de convulsions, descriptions de la crise et de ses différentes phases, circonstances de survenue, les facteurs favorisants, l'existence d'une aura, d'une morsure de langue, d'une obnubilation et/ou d'un déficit postcritique.

2.1- Selon les antécédents et les habitudes des patients

Dans notre série, 28,78% soit 19 patients sur 66 sont des épileptiques connus ; parmi eux, seuls 5 patients (6,06%) sont sous antiépileptiques. 21,21% (14 patients) ont un antécédent d'hypertension artérielle (HTA), 16,66% (11 patients) ont déjà subi d'un accident vasculaire cérébral (AVC), 2 malades (3,03%) d'un traumatisme crânien et un malade (1,51%) est diabétique connu. Ces antécédents des patients permettraient déjà de rechercher les éventuels causes d' EME.

Il est habituel de distinguer les causes aiguës d'EME (désordre hydro-électrolytique, infection, traumatisme crânien, intoxication...), et les causes « chroniques » (déséquilibre thérapeutique d'une maladie épileptique, tumeur cérébrale, séquelle d'AVC...), dont la réponse au traitement est généralement meilleure (2). Mbodji et al à Sénégal (54) ont trouvé dans leur étude la prédominance des causes infectieuses (67 %), suivies des épilepsies déséquilibrées (9,9 %), des causes vasculaires (8 %) et autres.

Une étude américaine menée par Lowestein et al (63) (étude rétrospective recensant 154 cas d'EME sur une période de 10 ans) a trouvé trois causes les plus fréquentes : le sevrage alcoolique (39 %), la mauvaise observance thérapeutique en cas de maladie épileptique (39 %), et la toxicité médicamenteuse (14 %).

Le contexte éthylique chronique est souvent présent, mais il ne doit pas occulter la possibilité d'une pathologie traumatique (hématome sous dural) ou infectieuse (abcès cérébral) associée. Chez les sujets âgés, plus de 60 % des EME sont dus à un AVC (50).

Selon la SFMU, la consommation excessive d'alcool ou le sevrage alcoolique sont des facteurs de risques majeurs retrouvés dans 18 à 25 % des crises convulsives (60) (64).

Dans notre série, l'alcoolisme prend la première place parmi les habitudes toxiques des patients avec 25 cas soit 37,87% suivie de tabagisme avec 19 cas soit

28,77%.

D'autres facteurs sont également mentionnés dans la littérature, l'usage récréatif de drogues et les personnes issues de classes socio-économiques défavorisées.

Il faut mentionner que dans certains cas d'EME, on ne trouve pas d'étiologie, c'est le cas de la maladie épileptique où la circonstance favorisante est le seuil épileptogène bas (15)

Dans notre série, les antécédents familiaux en épilepsie et en HTA sont observés chez 5 patients chacun soit 7,57%, puis la famille diabétique avec 3 cas (4,54%) et l'antécédent familial en AVC avec 1 cas (1,51%).

Certains auteurs mentionnent une prédisposition génétique, par études des paires de jumeaux (26).

2.2- Selon les manifestations cliniques

2.2.1- Heure de début des crises et heure d'admission des patients

Dans notre étude, deux pics d'heures de début de crises sont bien marqués, le soir de 18h à 21H avec 16 cas soit 24,26% et le matin de 6H à 9H avec 12 cas soit 18,18%. Seuls 40,90% (27 malades) sont admis le soir entre 18H à 3H du matin, mais un pic d'admission est observé de 9H à 12H avec 16 patients soit 24,24%. D'après ce résultat, malgré la fréquence des crises nocturnes, certaines familles n'ont pas emmené leur épileptique que le lendemain matin.

Dans son étude, Mbodji (54) a été noté un long délai entre le début des manifestations cliniques et la prise en charge en milieu hospitalo-universitaire, avec un délai moyen de 16,6 heures. Ce retard est à l'origine d'une mortalité élevée de ses patients.

L'état de mal épileptique (EME) est effectif et nécessite une prise en charge spécifique, dès que la durée de la condition épileptique est anormalement prolongée et expose à un risque vital ou fonctionnel (65). Dans le cadre d'une épilepsie convulsive généralisée, on parle d'EME dès la constatation de trois crises successives sans reprise de conscience ou lorsqu'une activité convulsive continue se prolonge au-delà de 5 à 10 minutes.

Des crises convulsives en série, avec reprise de conscience intercritique, doivent être considérées comme un "syndrome de menace" d'EME (3).

2.2.2- Selon l'état de conscience et le score de Glasgow à l'entrée

Plus de la moitié des patients soit 36 patients sur 66 (54,58%) ont un score de Glasgow inférieur à 8 sur 15 dont la majorité soit 23 patients (34,90%) avec un score de 3. Parmi les patients avec un score de Glasgow supérieur à 8, 10 malades sont avec un score de 9 sur 15. Seul 5 patients ont un score de 15 sur 15.

Ce résultat est logique parce que nos patients sont admis à l'hôpital, soit en pleine crise, soit entre les crises mais sans reprise de conscience d'où la définition de l'EME. D'autres malades gardent leurs consciences en cas d'EME partiel ou dans les crises généralisés au moment où les patients peuvent reprendre leurs consciences avant la survenue de la crise suivante.

2.2.3- Selon le type et l'étendue de la crise

Dans notre série, les crises convulsives généralisées prédominent avec 60 cas sur 66 soit 90,09% contre 6 cas d'épilepsies partielles (9,09%). Les crises généralisés sont surtout tonico-cloniques avec 55 cas sur 60 (91,66%) que tonique avec 5 cas (8,33%).

Des études ont trouvé cette prédominance des crises généralisées avec des pourcentages inférieures au nôtre : Au Sénégal, dans la série de MBODJI et al (54), les crises étaient généralisées dans 58,2 % des cas, partielles dans 21,2 %, et partielles secondairement généralisées ou associant les deux formes cliniques dans 20,6 % des cas.

- En France, 60% des crises sont des crises généralisées, 8 % de crises partielles simples, 16% des crises partielles complexes, 15% de crises partielles secondairement généralisées (3).

Le diagnostic d'état convulsif généralisé est facile devant une succession d'accès de grand mal tonico-clonique généralisé, plus ou moins rapprochés mais sans reprise de conscience entre les accès (8).

2.2.4- Selon la durée de crises et l'intervalle entre chaque crise

Plus de la moitié de nos malades soit 57,57% (38 patients) ont une durée d'une

crise moins de 5mn ; 22 patients (33,33%) ont une durée entre 5 à 10mn et seuls 6 patients (9,09%) supérieure à 10mn.

La moitié de ces patients présentent des crises subintrantes soit 33 patients sur 66 (50%), 13 patients ont une intervalle de crises moins de 5mn et 7 patients chacun (10,60%) ont une intervalle entre 10 à 15mn et plus de 15mn.

Selon le critère de temps, Shorvon (13) définit l'EME comme « une condition dans laquelle l'activité épileptique persiste 30 min ou plus, responsable de manifestations cliniques diverses, et regroupant des caractéristiques physiopathologiques, anatomiques et étiologiques très variables ». Selon la conférence de consensus de juin 1995 (3), l'EME est effectif et nécessite une prise en charge spécifique dès que la durée de la condition épileptique est anormalement prolongée et expose à un risque vital ou fonctionnel. Dans le cadre d'une épilepsie convulsive généralisée, ce stade est atteint dès la constatation de 3 crises successives sans reprise de conscience ou lorsqu'une activité convulsive continue se prolonge au-delà de 5 à 10 min.

2.2.5- Selon les signes accompagnateurs

Dans notre série, d'autres signes accompagnent la crise épileptique, émission des baves dans 24,24% des cas, émission involontaire d'urines dans 15,1%, morsure de la langue (12,12%) et raideur de la nuque (10,60%).

Aucun de ces symptômes n'est spécifique de l'épilepsie, mais ils peuvent aider au diagnostic :

La perte d'urine est fréquente dans les crises convulsives mais elle est également présente dans beaucoup de syncope lorsque la vessie est pleine.

La morsure de langue et l'impression de « déjà vue » précédant la crise, paraissent actuellement plus suggestives (61) (62).

La raideur de la nuque permet de déterminer le diagnostic étiologique de syndrome méningé.

2.3- A l'examen clinique

2.3.1- Paramètres à l'admission

2.3.1.1- Selon la PAS

Dans notre série, la majorité des épileptiques (55 patients sur 66) soit 83,33% gardent leurs PAS entre 100 à 140mmHg dont plus de la moitié soit 35 malades sur 66 (53,03%) ont une PAS entre 120 à 140mmHg. La PAS moyenne est de 128,18 mmHg.

RAHELINIRINA (53) a trouvé aussi dans son étude que 80% de ses patients avaient des PAS normales entre 100 à 140mmHg avec une PAS moyenne presque identique de la nôtre soit 127 mmHg.

Nos 3 patients qui ont eu une PAS>180mmHg sont des malades victimes d'un accident vasculaire cérébral (AVC). L'AVC est déjà signalé par les auteurs comme l'une des étiologies d'EME d'origine vasculaire (7) (8) (24).

2.3.1.2- Selon la PAD

Dans notre série, 56 malades sur 66 soit 84,83% gardent leurs PAD entre 60 à 100mmHg. 8 patients des PAD entre 120 à 140mmHg. La PAD moyenne de nos patients est de 75,93mmHg.

RAHELINIRINA (53) a trouvé un pourcentage inférieure que le nôtre soit 70% concernant les patients ayant eu une PAD entre 60 à 100mmHg. Aucun de ses malades n'a eu une PAD supérieure à 120mmHg mais la PAD moyenne de ses patients épileptiques est plus proche que la nôtre soit 72 mmHg.

Aucun article documenté durant cette étude n'a mis en évidence une corrélation entre la valeur de la tension artérielle et la gravité de l'EME.

2.3.1.3- Selon la fréquence cardiaque (FC)

Dans notre série, aucun patient n'a présenté une bradycardie. Presque la moitié des malades soit 32 épileptiques (48,48%) ont présenté une tachycardie à FC>100 batt/mn. La FC moyenne de nos épileptiques est de 100 batt/mn.

Dans son étude, RAHELINIRINA (53) a trouvé une bradycardie chez un des ses patients (10%) et une tachycardie supérieure à 100 batt/mn chez 40% de ses malades avec une FC moyenne plus basse que la nôtre soit 87 batt/mn.

A notre avis, la tachycardie est secondaire à une hypoxie et/ou une hypercapnie observée(s) chez les patients en EME.

2.3.1.4- Selon la fréquence respiratoire (FR)

Dans notre série, Tous nos épileptiques étaient dyspnéiques avec un FR moyenne de 25 cycles/mn. 59 patients (89,39%) ont présenté une polypnée avec une $FR > 20$ cycles/mn dont la majorité soit 34 patients (51,51%) entre 20 à 30 cycles/mn. Il existe 5 patients qui ont eu des FR très élevée (> 40 c/mn).

RAHELINIRINA (53) a aussi trouvé ce problème de dyspnée chez ses patients avec une FR moyenne presque identique que la nôtre soit 26 cycles/mn. 100% de ses patients ont eu des $FR > 20$ c/mn.

D'après ces deux études une dyspnée avec accélération de la FR est une situation fréquente observée lors d'un EME.

2.3.1.5- Selon la SaO₂

La majorité de nos patients soit 46 malades sur 66 (69,69%) ont présenté une désaturation en oxygène jusqu'à une valeur de $SaO_2 < 95\%$, parmi eux 26 patients (39,39%) ont eu des $SaO_2 < 90\%$. Cette désaturation est en relation avec de la dyspnée.

2.3.1.6- Selon la température

Dans notre série, la température moyenne de nos patients est de $37,3^\circ\text{C}$. Seuls 9 patients (13,63%) ont présenté une température $> 38^\circ\text{C}$ et 6 malades (9,09%) avec une hypothermie $< 36,5^\circ\text{C}$.

RAHELINIRINA (53) a trouvé aussi une température moyenne de ses patients plus proche que la nôtre soit $37,4^\circ\text{C}$. Seuls 20% de ses patients ont eu une hyperthermie et elle n'a trouvé aucun patient en hypothermie.

Selon Mbodji (54), l'infection constitue 67% des causes d'EME au Sénégal. Elle ne constitue que 5 à 15% des causes en France (3) et 5,1% aux Etats-Unis (23).

2.3.2- A l'examen neurologique

18 de nos épileptiques (27,27%) ont présenté une anisocorie, 3 patients ont eu

des pupilles aréactives à la lumière soit 4,54% et 1 malade (1,51%) avec une mydriase bilatérale.

A l'examen des réflexes ostéotendineux, ils sont abolis chez nos 15 patients (22,72%) et vifs chez 4 patients. Le réflexe cutanéoplantaire a été indifférent chez 18 patients et latéralisés chez 5 patients (7,57%).

La reconnaissance des EME repose sur une analyse clinique précise associée à une évaluation EEG la plus précoce possible. Ceci impose une collaboration étroite entre neurologues, réanimateurs et électroencéphalographistes (65). L'examen neurologique complet permet de rechercher des déficits neurologiques et de trouver des complications de l'EME afin de déterminer certaines étiologies d'EME (affections cardiovasculaires, affections systémiques, causes traumatiques).

2.4- A l'examen paracliniques

2.4.1- Examens biologiques

Durant notre étude, la glycémie est le seul examen biologique disponible d'urgence dans notre service ; il s'agit d'une glycémie au doigt à l'aide d'un glucomètre. Les autres examens biologiques même disponibles au laboratoire des hôpitaux ne sont pas encore à la portée de la majorité des patients à cause de leurs coûts élevés.

Dans cette étude, nous avons trouvé 7 épileptiques (10,60%) avec une glycémie inférieure à 0,60g/l, la valeur plus basse de à 0,19g/l. Par contre, la moitié (50%) de nos patients (33 épileptiques) sont en hyperglycémie supérieure à 1,60g/l dont la valeur la plus haute est 2,64g/l.

L'hypoglycémie fait partie des causes métaboliques de l'EME.

L'hyperglycémie est due à des modifications biologiques au cours de l'EME qui est la « phase I », caractérisée par une augmentation du métabolisme cérébral provoquant une élévation du débit sanguin cérébral et de l'apport énergétique (glucose et O₂) (13).

Selon la Société Francophone de Médecine d'Urgence (SFMU), la glycémie capillaire doit être réalisée prioritairement en cas d'EME (3).

2.4.2- Stratégie de prescription et de programmation des examens paracliniques en EME au Service d'accueil et d'urgence :

D'autres examens biologiques et radiologiques sont indispensables en cas d'EME. Le coût et l'indisponibilité de certains examens nous empêchent de les prescrire à nos patients. Des données récentes de la littérature proposent une stratégie à suivre concernant la prescription de ces examens dans le service d'accueil et d'urgence : Selon la SFMU en 2006, il convient d'abord de différencier la crise convulsive isolée, sans signe de gravité de la crise convulsive accompagnée avec ou sans signe de gravité :

. **La crise convulsive isolée** : Que ce soit une crise convulsive occasionnelle ou une crise dans le cadre d'une maladie épileptique.

- Examens biologiques :

Les examens biologiques ont une faible rentabilité dans la démarche diagnostique (66)

La fréquence de l'hypoglycémie est variable et modérée ; elle représente 2,4 à 8% des causes de crises comitiales de novo (67), souvent dans un contexte clinique significatif (66) ; dans d'autres travaux, elle n'est que symbolique (64) (66). Il en va de même pour l'hyponatrémie. Ceux sont les deux troubles métaboliques les plus fréquents (66). Etant donné les conséquences thérapeutiques que cela va entraîner, la mesure de la glycémie capillaire doit être réalisée systématiquement dès la prise en charge.

La recherche d'une grossesse doit être envisagée chez toutes les femmes en période d'activité génitale (66) ; en cas de positivité, elle va modifier la stratégie diagnostique (crise convulsive accompagnée) et thérapeutique.

Dans le cadre de la maladie épileptique, les données récentes de la littérature ne modifient pas l'utilisation des dosages biologiques des anti-épileptiques qui déterminent si la mauvaise observance est la cause principale de la récurrence (22)

- Electroencéphalogramme (EEG)

L'actualisation abonde dans le sens de la 1ère et de l'actualisation de la conférence de 2003. Cet examen ne peut à lui seul diagnostiquer une crise comitiale, il doit s'intégrer dans une stratégie diagnostique dans laquelle l'anamnèse et l'examen clinique doivent en être les pivots. Près de 50% des EEG ont des faux négatifs et 0,5 à 2% de faux positifs chez des jeunes adultes en bonne santé (62). L'EEG ne peut et ne doit pas être utilisé pour exclure le diagnostic d'épilepsie. Dans ce type de situation clinique, il n'y a pas d'indication à réaliser d'EEG en urgence (67). S'il devait être

réalisé, cela ne serait pas avant la 24ème heure et après avis spécialisé.

- Examens radiologiques

La connaissance de l'histoire de la maladie est nécessaire pour hiérarchiser l'urgence des examens radiologiques. Un patient qui a une maladie épileptique connue, ou un traumatisme crânien sans signe de focalisation ou des convulsions fébriles tirera peu de bénéfice d'une exploration par imagerie (67). Il n'y a pas d'indication chez les patients ayant fait une crise comitiale identique aux crises antérieures.

Pour les autres situations, il est souhaitable qu'un examen tomodensitométrique (TDM) cérébral soit réalisé en urgence, ceci est d'autant plus vrai que l'on avance en âge (25 ans, 40 ans) (66) (67) (68).

Dans l'avenir, l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) (62), comme le recommande l'International League against Epilepsy (ILAE), prendra la place du TDM, en effet plus de 50% des lésions responsables de crises comitiales ne sont pas visualisables au TDM (tumeurs de petites tailles, malformation vasculaire). L'IRM est l'examen de choix pour diagnostiquer des anomalies de la structure cérébrale des patients comitiaux.

. La crise convulsive accompagnée:

Les données de l'interrogatoire permettent de préciser les circonstances de la crise et le terrain. Confrontées à l'examen et à la surveillance immédiate, elles permettent de définir des situations où la crise convulsive survient dans un contexte particulier.

- Répétition des crises

Lorsque les crises se répètent au service d'accueil, l'urgence est thérapeutique, tout comme dans l'état de mal convulsif qui exige le transfert immédiat en réanimation avant tout examen d'imagerie. L'EEG et le TDM sont indiqués après le contrôle des convulsions.

- Confusion mentale persistante

La persistance d'une confusion mentale (ou de troubles des fonctions

supérieures : trouble de la vigilance, manifestations psychiatriques) pendant plus de 6 h après la crise, modifie la stratégie de prescriptions d'examens

- . En cas de traumatisme crânien, le TDM est indiqué en urgence, à la recherche d'un hématome intra-crânien.

- . En dehors de cette situation, un EEG est indiqué en urgence pour diagnostiquer un état de mal non convulsivant (66), ou une méningo-encéphalite de présentation fruste (méningo-encéphalite herpétique au cours de laquelle l'EEG et la ponction lombaire peuvent contribuer au diagnostic).

- . Après que la glycémie capillaire ait été mesurée, un trouble métabolique autre que l'hypoglycémie doit être recherché (hyponatrémie, hypocalcémie) et ce d'autant qu'il existe un contexte.

- Déficit post-critique

Qu'il y ait ou non des troubles de la vigilance, la constatation d'un déficit oriente vers une lésion cérébrale focalisée, vasculaire, infectieuse ou tumorale. En attendant une plus grande disponibilité de l'IRM, le TDM précède toute autre investigation et doit être réalisé dans les meilleurs délais.

Si cet examen est normal, la réalisation d'une IRM sera nécessaire (69), de même qu'un EEG qui pourra être déterminant en mettant en évidence des signes en foyer.

- Fièvre

Lorsqu'il y a une fièvre (supérieure à 38°) l'hypothèse d'une infection du système nerveux central et/ou des méninges doit être évoquée en première priorité. Après la mise sous antibiotique contre les germes le plus fréquemment à l'origine des méningites purulentes, une ponction lombaire (PL) est indiquée en urgence en présence d'un purpura, d'un syndrome méningé ou d'un coma fébrile (sauf lorsqu'il existe des signes de localisation manifeste ou des signes d'hypertension intracrânienne : dans ces cas le TDM doit être réalisé avant la PL).

- Alcoolisme

Lorsque la crise survient dans un contexte d'alcoolisation ou de sevrage, le malade doit bénéficier d'une surveillance clinique particulièrement rigoureuse. L'existence de : signes focaux, notion de traumatisme crânien, troubles de la conscience prolongés, répétition des crises, fièvre fait indiquer un TDM cérébral. La mesure de l'alcoolémie permet d'authentifier une ivresse aiguë ou un sevrage total. La mesure du Volume Globulaire Moyen et des Gamma-Glutamyl Transpeptidase donne des indications sur une consommation chronique et excessive d'alcool (67)

- Intoxication (par toxiques ou par médicaments)

L'indication du dosage de certains toxiques ou médicaments est guidée par le contexte. Le nombre de substances incriminables est très élevé ; les possibilités de dosages sont réduites et aucun dosage systématique ne peut être proposé.

Les dosages de médicaments convulsivants sont indiqués lorsque l'on craint une intoxication (théophylline, tricycliques).

Le TDM n'apporte aucune contribution dans ces situations. En revanche l'EEG peut mettre en évidence des signes évocateurs d'une origine toxique (66).

- Maladie générale

Lorsqu'une crise convulsive survient chez un patient souffrant d'un cancer, d'un lymphome ou d'une infection par l'HIV, il existe une forte probabilité de tumeur ou d'infection opportuniste cérébrales, et ce d'autant plus qu'il s'agit d'un cancer déjà métastasé ou générant fréquemment des métastases dans le système nerveux. Le TDM cérébral est indiqué. La ponction lombaire sera réalisée, chez les patients immunodéficients, après l'examen tomodensitométrique cérébral (66).

- La grossesse chez l'épileptique connue

La survenue d'une crise comitiale chez une épileptique connue fait indiquer un dosage des antiépileptiques, le métabolisme des médicaments étant modifié au cours de

la grossesse.

I.3- Prise en charge et traitements reçus à l'hôpital :

A l'arrivée à l'hôpital, tous nos patients ont reçu de l'oxygénothérapie.

Selon la littérature, parmi les mesures de prise en charge à prendre dans les 30 premières minutes, ce sont la liberté des voies aériennes, l'oxygénothérapie, la lutte contre l'hyperthermie et le contrôle de la glycémie (3).

L'oxygénothérapie est très indispensable pour corriger l'hypoxémie secondaire à des crises convulsives à répétition.

Dans notre série, les antiépileptiques les plus prescrits sont le « Clonazépam » avec 63,63% des patients suivi du « Diazépam » avec 30,30% des cas. Les benzodiazépines : en raison de leur rapidité d'action, elles sont considérées comme les médicaments de première intention dans le traitement de l'EME convulsif généralisé où leur efficacité est de l'ordre de 80 à 90 % ; malheureusement leur efficacité est moindre dans les formes partielles et surtout dans l'EME tonique (3). Parmi ces médicaments, nous choisissons en premier recours le Clonazépam grâce à la disponibilité de la forme injectable dans la pharmacie de l'hôpital, sa délai d'action rapide (1 à 3mn) et son action durable (6 à 8H) par rapport au Diazépam.

Le sérum fréquemment utilisé est le SSI 9‰ (42,42%), suivi du SGI 5% (39,39%) et de SGH 10% (25,75%). Le SSI 9‰ est le sérum physiologique fréquemment prescrit en premier intention chez la majorité des malades à l'USFR ATU/R du CHU Befelatanana en absence de contre indication car il ne perturbe pas les équilibres hydroélectrolytique et acido-basique de l'organisme ; le SGI 5% est souvent utilisé comme « sérum pour garder la veine », et le SGH 10% ou 15% est surtout indiqué chez les patients éthyliques. Comme antalgique et anti-pyrétique, le « Perfalgan ® » est le plus prescrit chez 30,30% de nos patients.

L'antibiothérapie n'est nécessaire que chez 16 de nos patients (24,24%), et la vitaminothérapie B1 B6 B12 chez 14 épileptiques soit 21,21%.

L'antibiothérapie a été prescrite chez des patients ayant présenté d'hyperthermie ou en état de choc septique. La vitaminothérapie B a été surtout administrée chez des patients alcooliques.

La conduite à tenir en urgence devant un EME est déjà résumée dans la première partie (cf. page 22-25).

I.4- Evolution après la réanimation

La majorité des patients soit 58 malades sur 66 (87,87%) sont transférés dans le service de neuropsychiatrie après la réanimation. Ce service assure la suite de traitement des malades en post-réanimation ainsi que leurs traitements à la sortie de l'hôpital.

5 malades (7,57%) sont sorties directement du service de réanimation après sa guérison, ils ont tous reçus des traitements à suivre à domicile ainsi que des contrôles après hospitalisation.

3 patients soit 4,54% ont été décédés après complication d'EME. Ce taux de mortalité est plus proche de celui observé en Suisse (7,6%) selon l'étude épidémiologique prospective EPISTAR menée en 1997 sur 172 patients hospitalisés pour EME sur une période d'un an (43), mais plus bas par rapport à ceux observés au Sénégal (24,8%), au Togo (23,5%), 20% en France et aux Etats-Unis (26%). (3) (54) (66) (70).

A notre avis, ce taux de mortalité bas est du à l'amélioration de qualité de soins au sein de l'USFR ATU/R du CHU Hôpital Joseph Raseta après établissement de protocole de prise en charge des patients en EME (voir l'annexe).

II. NOS SUGGESTIONS

II.1- Quels sont les problèmes ?

- Constatation d'une augmentation du nombre des cas d'EME observés à l'USFR ATU/Réanimation du CHU.A/ Hôpital Joseph Raseta Befelatanana (par la présente étude) par rapport à celui dépisté au Service de Neuropsychiatrie (d'après l'étude précédente). Cette augmentation est à six fois plus.

- Mauvaise observance thérapeutique : 28,78% de nos patients sont des épileptiques connus alors que seuls 6,06% de ces malades sont sous anti-épileptique à leurs domiciles ;

- Problèmes diagnostiques :
 - . certaines formes d'EME partiels
 - . étiologiques : les causes de 25% d'EME ne sont pas connues
- Nécessité de la prise en charge rapide pour éviter les complications
- Retard d'hospitalisation par rapport à l'heure du début des crises ;
 - Lutte contre l'alcoolisme, qui est la cause plus connue comme un des facteurs favorisant la survenue d'EME ;
 - Difficulté d'accès aux certains examens paracliniques à l'Hôpital Joseph Raseta de Befelatanana tels l'électroencéphalogramme, et la manque des examens d'imagerie et du dosage d'antiépileptique (pour les épileptiques connus) dans ce Centre Hospitalier. Ces examens sont indispensables pour rechercher les causes d'EME.
 - Coût élevé des examens biologiques et d'imageries qui n'est pas à la portée des patients hospitalisés dans les hôpitaux publiques.
 - Collaboration interdisciplinaire encore insuffisante entre réanimateur- neurologue et électroencéphalographiste.

II.2- Quelles sont nos suggestions

2.1- Pour les malades épileptiques et leurs familles

- L'information, l'éducation, et la communication (IEC) des épileptiques et leurs familles sont primordiales pour prévenir la complication d'une épilepsie vers un EME et pour éviter le retard de l'hospitalisation des patients en EME. Les IEC va toucher surtout sur la gravité de l'EME, sur l'importance de la prise en charge hospitalière rapide et de l'observance thérapeutique après l'hospitalisation.
- La création des associations des malades épileptiques est très indispensable pour alléger le coût du traitement ;

2.2- Pour les médecins

- Formations théorique et pratique et recyclages des médecins qui travaillent dans les services des urgences, de réanimation et de neuropsychiatrie sur les épilepsies, leurs complications et sur la prise en charge (initiale, hospitalière et à domicile) des malades en état de mal épileptique ;
- Formation des médecins sur l'électroencéphalogramme ;

- Amélioration et renforcement de la collaboration entre les spécialistes en réanimation, en neurologie et les électroencéphalographistes pour une prise en charge efficace des patients épileptiques.

2.3- Pour l'USFR ATU/Réanimation et le CHU Hôpital Joseph Raseta Befelatanana

- Mise à la disposition des médecins de garde aux urgences, de la réanimation et du service de neurologie des glucomètres et des bandelettes pour dosage de la glycémie de tous les patients épileptiques dès leur admission ;
- Amélioration du service de radiologie de l'Hôpital Joseph Raseta Befelatanana (HJRB) par introduction d'autres techniques d'imagerie (scanner cérébral, IRM) ;
- Mise à la disposition dans le laboratoire de l'HJRB de dosage du taux sanguin en antiépileptiques, surtout pour les patients épileptiques connus.

2.4- Pour les autorités du pays

- Intégration de la lutte contre l'épilepsie et ses complications dans la politique nationale de la santé ;
- Aides aux associations et aux Organismes Non Gouvernementales (ONG) qui s'occupent des épileptiques ;
- Livraison gratuite aux patients épileptiques démunis des antiépileptiques sous présentation d'ordonnances médicale.
- Continuer et renforcer la lutte contre l'alcoolisme.

CONCLUSION

CONCLUSION

66 cas d'état de mal épileptique ont été observés à l'USFR ATU/R du CHU.A/ Hôpital Joseph Raseta Befelatanana du juillet 2005 jusqu'au juin 2006.

D'après cette étude, l'EME est surtout généralisé dans 90,09% des cas avec prédominance des formes tonico-cloniques . Seuls 9,09% des épilepsies sont partielles. Les crises sont surtout subintrantes.

Cette pathologie a été observée chez les sujets de quarantaine d'année avec prédominance masculine (dans 62% des cas).

Les facteurs de risque observés sont le mal observance thérapeutique chez un épileptique connu, l'HTA chez les patients ayant eu d'AVC dans leurs antécédents , l'alcoolisme, le long durée entre le début de manifestation clinique et la prise en charge hospitalière.

L'interrogatoire, l'examen neurologique simple et le dosage de la glycémie nous ont permis d'établir le diagnostic d'EME mais il faut mentionner que les autres examens paracliniques sont nécessaires dans certaines formes d'EME.

A l'examen clinique des patients à l'admission, la TA et la température sont généralement gardées à des valeurs normales alors que l'HTA et l'hyperthermie sont des facteurs de mauvais pronostic. Nos malades épileptiques présentent tous une tachycardie avec une FC moyenne de 100 batt/mn, ils sont dyspnéiques avec une FR moyenne de 25 cycles/mn et présentent une désaturation en oxygène à $SpO_2 < 95\%$ (chez 69,69% des patients).

Le dosage de la glycémie (le seul examen disponible durant cette étude) nous a permis de dépister l'hypoglycémie qui est l'une des étiologies graves d'EME. Les autres examens tels l'EEG, le dosage d'antiépileptiques et certains examens d'imagerie sont souhaitables dans l'avenir.

L'amélioration du pronostic des patients était obtenue après l'élaboration du protocole de prise en charge d'EME dans notre USFR, seul 4,54% de nos patients ont été décédée.

ANNEXE

FICHE D'OBSERVATION D'UN ETAT DE MAL EPILEPTIQUE (EME)

Identité :

N° dossier :

Nom et prénoms :

Age :ans

Sexe :

Profession :

Caractéristiques de la crise :

Date de début :/...../.....

Heure :h.....min

Epileptique connu :

Première convulsion :

Traitements reçus à domicile :

Heure d'admission :h.....mn

Antécédents personnels :

Convulsion :(qui ?.....) HTA : AVC :Diabète :

Coma :(pour.....) Décès :(pour.....)

Antécédents personnels :

Epilepsie depuis :... ans Prise de médicament anti-épileptique continue :..... .. (Préciser)

Convulsion hyperthermique : Ages :ans Nombre :

Traumatisme crânien :à l'âge de.....ans Intoxication à OC :Diabète :

AVC : Hospitalisation :(pour.....)

Coma :(pour.....)

Niveau socio-économique : Haut Moyen Bas

Historique :

Paramètres vitaux à l'admission :

[illegible]

80	300	80	42°
60	250	70	41°
140	200	60	40°
120	150	50	39°
100	100	40	38°
80	50	30	37°

BIBLIOGRAPHIE

- 1 Chapman MG, Smith M, Hirsch NP. Status epilepticus. *Anaesthesia*, 2001;56:648-659
- 2 Lowenstein DH, Alldredge BK. Status epilepticus. *N Engl J Med*, 1998; 338:970-976
- 3 Tenaillon A et al, Prise en charge de l'état de mal épileptique (enfants-adultes). XIV^e Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence. *Réan Urg*, 1995; 4:387-396
- 4 Treiman DM. Electroclinical features of status epilepticus. *J Clin Neurophysiol*, 1995; 12:343-362
- 5 Krumholz A. Epidemiology and evidence for morbidity of non convulsive status epilepticus. *J Clin Neurophysiol*, 1999; 16:314-322
- 6 Baldy-Moulinier M, Crespel A. Physiopathologie des états de mal épileptiques, effets systémiques et neuronaux. *Réan Urg*, 1995;4:413-418
- 7 Wasterlain CG, Fijikama DG, Penix L, Sankar R. Pathophysiological mechanisms of brain damage from status epilepticus. *Epilepsia*, 1993;Suppl1:554-558
- 8 Shorvon SD. Tonic clonic status epilepticus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1993;56:125-134
- 9 Brown JK, Hussain IHMI. Status epilepticus. I Pathogenesis. *Develop Med Child Neurol*, 1991;33:3-17
- 10 Delgado-Escueta AV, Wasterlain C, Treiman DM. Current concepts in neurology: management of status epilepticus. *N Engl J Med*, 1982;306:1337-1340

- 11 Siesjo BK, Bengtsson F. Calcium fluxes, calcium antagonist and calcium related pathology in brain ischemia, hypoglycemia and spreading depression: an unifying hypothesis. *J Cereb Blood Flow Metab*, 1989;9:127-140
- 12 Choi DW. Excitotoxic cell death. *J Neurobiol*, 1992;23:1261-1276
- 13 Shorvon SD. Status epilepticus: its clinical features and treatment in children and adults. Cambridge : University Press, 1994:1-366
- 14 Gastaut H. A propos d'une classification symptomatologique des états de mal épileptiques. In : Gastaut H, Roger J, Lob Heds. Les états de mal épileptiques. Paris : Masson, 1967 :1-8
- 15 Gastaut H. Classification of status epilepticus. In : Delgado-Escueta AV, Wasterlain CG, Treiman DM, Porter RJ eds. Status epilepticus. Mechanisms of brain damage and treatment *Advances in Neurology*. New York : Raven Press, 1983;34: 83-92
- 16 Commission on classification and terminology of the international league against epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*, 1989; 30:389-399
- 17 Thomas P. Classification, formes cliniques et diagnostic des états de mal épileptiques de l'adulte. *Réan Urg*, 1995; 4:401-412
- 18 Treiman DM, de Giorgio CMA, Salisbury SM, Wickboldt CL. Subtle generalized convulsive status epilepticus. *Epilepsia*, 1984;25:653-657
- 19 Lowenstein DH, Aminoff MJ. Clinical and EEG features of status epilepticus in comatose patients. *Neurology*, 1992;42:100-104
- 20 Treiman DM. Generalized convulsive status epilepticus in the adult. *Epilepsia*,

1993; 34 ; Suppl 1: S2-S11

- 21 Practice guidelines: development and applications to clinical decision making. A focus on seizures and status epilepticus: key learning points. Foundation for Education and Research in Neurological Emergencies. Ponte Vedra, Florida. 2003
- 22 Greenberg MK, Barsan WG, Starkman S. Neuroimaging in the emergency patient presenting with seizure. *Neurology*, 1996; 47:26-32
- 23 Recommendation of the Epilepsy Foundation of America's Working Group on Status Epilepticus. Treatment of convulsive status epilepticus. *JAMA*, 1993; 270:854-859
- 24 Simon RP. Physiologic consequences of status epilepticus. *Epilepsia*, 1985;26:58-66
- 25 Outin HD, de Jonghe B, Hayon J, Merrer J, M'Barek-Delanoue KB, Choquet S et al. Prise en charge d'un état de mal épileptique de l'adulte en réanimation. *Réan Urg*, 1995;4:454-459
- 26 Hauser WA. Status epilepticus: frequency, etiology and neurological sequelae. In: Delgado-Escueta AV, Wasterlain CG, Treiman DM, Porter RJ eds. Status epilepticus. Mechanisms of brain damage and treatment *Advances in Neurology*. New York : Raven Press, 1983;34:3-15
- 27 Janz D. Etiology of convulsive status epilepticus. In: Delgado-Escueta AV, Wasterlain CG, Treiman DM, Porter RJ eds. Status epilepticus. Mechanisms of brain damage and treatment *Advances in Neurology*. New York : Raven Press, 1983;34:47-55
- 28 Barry E, Hauser WA. Pleiocytosis after status epilepticus. *Arch Neurol*, 1994; 51: 190-193
- 29 Kunisaki TA, Augenstein WL. Drug and toxin induced seizures. *Emerg Med Clin*

N Am, 1994; 12:1027-1056

- 30 Broglin D. Etats de mal épileptiques: bases pharmacocinétiques du traitement antiépileptique. Réan Urg, 1995;4:431-441
- 31 Browne tr. The pharmacokinetics of agents used to treat status epilepticus. Neurology, 1990; 40: 28-32
- 32 De Rohan Chabot P, Paulet R. Analyse critique des principales thérapeutiques de l'état de mal épileptique. Réan Urg, 1995;4:442-448
- 33 Dodson WE et al, The treatment of convulsive status epilepticus. Recommendations of the epilepsy foundation of america, Working Group on Status Epilepticus. JAMA, 1993;270:854-859
- 34 Treiman DM. Pharmacokinetics and clinical use of benzodiazepines in the management of status epilepticus. Epilepsia, 1989;30:S4-S10
- 35 Leppik IE, Derivan AT, Homan RW. Double blind study of lorazepam and diazepam in status epilepticus. JAMA, 1983;249:1452-1454
- 36 Treiman DM, de Giorgio CM, Ben Manachem E. Lorazepam versus phenytoin in the treatment of generalized convulsive status epilepticus. Report of an ongoing study. Neurology, 1985;35;Suppl 1:284-288
- 37 Shaner MD, Mac Curdy SA, Herring MO, Gabor AJ. Treatment of status epilepticus: a prospective comparison of diazepam and phenytoin versus phenobarbital and optional phenytoin. Neurology, 1988;38:202-207
- 38 Lowenstein DH, Aminoff MJ, Simon RP. Barbiturate anaesthesia in the treatment of status epilepticus. Neurology, 1988;38:395-400

- 39 Goldberg MA, Mac Intyre HB. Barbiturates in the treatment of status epilepticus. In: Delgado-Escueta AV, Wasterlain CG, Treiman DM, Porter RJ eds. Status epilepticus. Mechanisms of brain damage and treatment Advances in Neurology. New York : Raven Press,1983;34:499-504
- 40 Van Ness PC. Pentobarbital and EEG burst-suppression in treatment of status epilepticus refractory to benzodiazepines and phenytoin. *Epilepsia*,1990;31:61-67
- 41 Delgado-Escueta AV, Serratos JM, Walsh GO. Generalized convulsive status epilepticus: recent trends, trial in progress and future prospects. *Réan Urg*, 1995; 4:476-483
- 42 Waterhouse EJ, DeLorenzo RJ. Status epilepticus in older patients: epidemiology and treatment options. *Drugs Aging*, 2001;18:133-142
- 43 Coeytaux A, Jallon P, Galobardes B, Morabia A. Incidence of status epilepticus in French-speaking Switzerland (EPISTAR). *Neurology*, 2000; 55:693-697
- 44 Towne AR, Pellock JM, Ko D, DeLorenzo RJ. Determinants of mortality in status epilepticus. *Epilepsia*,1994;35:27-34
- 45 Boggs JG, Painter JA, DeLorenzo RJ. Analysis of electrocardiographic changes in status epilepticus. *Epilepsy Res*,1993;14:87-94
- 46 Treiman DM, Meyers PD, Walton NY et al. A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. *N Engl J Med*, 1998; 339:792-798
- 47 Ragueneau JL. Etat de mal épileptique: diagnostic par monitoring de l'EEG en continu en réanimation neurochirurgicale. *Ann Fr Anesth Réanim*, 2001; 20:108-114
- 48 Young GB, Jordan KG. Do non convulsive seizures damage the brain? Yes. *Arch*

Neurol,1998;55:117-119

- 49 Vespa PM, Nuwer MR, Nenov V et al. Increased incidence and impact of nonconvulsive and convulsive seizures after traumatic brain injury as detected by continuous electroencephalographic monitoring. J Neurosurg, 1999; 91:750-760
- 50 Waterhouse EJ, Vaughan JK, Barnes TY et al. Synergistic effect of status epilepticus and ischemic brain injury on mortality. Epilepsy Res, 1998; 29:175-183
- 51 Aminoff M. Do nonconvulsive seizures damage the brain? No. Arch Neurol, 1998; 55:119-120
- 52 Hesdorffer DC, Logroscino G, Cascino G et al. Risk of unprovoked seizure after acute symptomatic seizure: effect of status epilepticus. Ann Neurol, 1998; 44:908-912
- 53 Rahelinirina. Etat de mal épileptique.Thèse médecine. Antananarivo. 2000 ; N°5512
- 54 Mbodji, Ndiaye M, Sene F. Prise en charge de l'état de mal épileptique dans les conditions de pays en développement. Neurophysiologie clinique, 2000 ; 30 :165-169
- 55 Fadyen MB and al. First seizure, the epilepsies and other paroxysmal disorders prospective audit of a first seizure. Clinic Scott med J 2004 ;49:126-130
- 56 Breen DP, Dunn MJG, Davenport RJ, Gray AJ Epidemiology, clinical characteristics and management of adults referred to a teaching hospital first seizure clinic Postgrad Med J, 2005 ; 81 :715-718
- 57 Kawkabani A, Rosseti AO, Despland PA. Survey of management of first-ever seizures in hospital based community. Swiss Med Wkly, 2004 ; 134 :586-592

- 58 Kabore J, Lengani A, Drabo YJ. Clinical aspects of seizure disorders at Ouagadougou Burkina Faso Retrospective study of 532 cases. *AJNS*, 1995; 14:1-4
- 59 Leuret A, Casalino E. Les crises convulsives de l'adulte en service d'Accueil et d'Urgence. *JEUR*, 2003 ; 16 :48-57
- 60 Bhatt H, Matharu MS, Henderson K, Greenwood R. An audit of first seizure presenting to an accident and emergency department Seizure. *Clin Med*, 2005 ;14 :58-61
- 61 Smith PE, Cossburn MD. Seizures: assessment and management in the emergency unit. *Clin Med*, 2004; 4;2:118-122
- 62 Manford M, Cock H. Assessment and investigation of possible epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg. Psychiatry*, 2001 ; 70 :3-8
- 63 Lowenstein DH, Alldredge BK. Status epilepticus at an urban public hospital in the 1980s. *Neurology* , 1993;43:483-488
- 64 Huff JS, Morris DL, Kothari RU, Gibbs MA for the emergency medicine seizure study group Emergency department management of patients with seizures : a multicenter study. *Acad Emerg Med*, 2001 ; 8 : 622-628
- 65 Ichai C, Guerin JP, Grinaud D. Etat de mal épileptique chez l'adulte. *SFAR*, 1996 : 1-20
- 66 American College of Emergency Physicians Clinical policy. Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures. *Ann Emerg Med*, 2004 ; 43 : 605-625
- 67 Dunn MJG, Breen DP, Davenport RJ, Gary AJ. Early management of adults with an uncomplicated first generalised seizure *Emerg. Med J*, 2005 ;22 :237-242

- 68 Bonilha L, Montenegro MA, Cendes F. The role of neuroimaging in the investigation of with single seizures, febrile seizures, or refractory partial seizures. *Med Sci Monit*, 2004;10 : 40-46
- 69 Soto-Ares G, Jissendi Tchofo P, Szurhaj W, Trehan G, Leclerc X. Management of patients after a first seizure. *J Neuroradiol*, 2004 ; 31;4: 281-288
- 70 Agnon A, Koffi B, Katanga. Epidémiologie de l'épilepsie dans la Préfecture de Tone au Togo. *Épilepsie*, 2001 ; 13 :185-189

VELIRANO

« Eto anatrehan'i ZANAHARY, eto anolohan'ireo mpampianatra ahy, sy ireo mpiara-mianatra tamiko eto amin'ity toeram-pampianarana ity ary eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianiana aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaham-pitsaboana.

Hotsaboiko maimaim-poana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamoaafady na hanamoràna famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha-olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraaisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny veliranonataoko.

Horakotry ny henatra sy horabirabian'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany. »

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de Thèse

Signé : Professeur ANDRIAMBAO Damasy Seth

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : Professeur RAJAONARIVELO Paul

Name and first name: NDATA RAFANOMEZANTSOA Sébastien

Title of the Thesis : STATE OF BADEPILEPTIC. About 66 CAS OBSERVED AT
USRF ATU/R CHU.A/JRB

Heading: basic and mixed sciences

Number of pages: 71

Number of table: 32

Number of reference: 70

Number of figures: 19

SUMMARY

This thesis tells about the 66cases of state of bad epileptic observed at USFR ATU/Resuscitation of Joseph Raseta Befelatanana Hospitol from july 2005 to june 2006.The objectives of this work are to determine the characteristics, the factor of seriousness and the factor of risk of SBE based on the survey card pre-established in the service.

At the end of the study, we have discovered that SBE constitutes 5,28% of pathologies examined at USFR ATU/Resuscitation of Joseph Raseta Befelatanana Hospitol.They are abore all, generalSBF(90,09% of cases), with sudden attack and predominance of tonicoclonic form. The SBE is especially observed with young around forty years old and male. The foctors of risk observed are the bad therapeutic observance, alcoholism, precedent cerebral vascular accident, the long duration between the attack and the hospital understaking to pay. The Foctors of seriousness are determined by the dyspnea “with oxygen desaturation, the tachycardia, the HTA, hyperthermia”. The questioning, the clinic test (especially neurological) and biologic test(glycemia measuring out) prmit to determine the etiological diagnosis, but certain tests like EEG, the antiepileptic blood measuring out ant the print test are desirable of certain form of epilepsy(especially partial SBE).

The patient forecast improvement were got after the elaboration of hospital undertaking to pay protocol at USFR, only 4,54% died.

Keywords : State of bad epileptic – Characteristics – Factor of seriousness - Factor of risk – Undertaking to pay

Director of the thesis : Professor ANDRIAMBAO Damasy Seth

Assisted by of thesis : Doctor RAVELOSON Nasolotsiry Enintsoa

Address of the author : Bloc 51 Door 08 Ankatso II ANTANANARIVO –

101 Nom et Prénoms : NDATA RAFANOMEZANTSOA Sébastien

Titre de thèse : ETAT DE MAL EPILEPTIQUE. A propos de 66 cas observés à
l'USFR ATU/R du CHU.A/HJRB

Rubrique : Sciences Fondamentales et Mixtes

Nombre de page : 71

Nombre de tableaux : 32

Nombre de références bibliographiques : 70

Nombre de figures : 19

RESUME

Cette thèse rapporte les 66 cas d'état de mal épileptique (EME) observés dans l'USFR ATU/Réanimation de l'Hôpital Joseph Raseta Befelatanana du juillet 2005 au juin 2006. Les objectifs de ce travail sont de déterminer les caractéristiques, les facteurs de gravité et les facteurs de risque de l'EME à partir des comptes-rendus de la fiche d'enquête pré-établie dans le service.

A la fin de cette étude, nous avons trouvé que l'EME constitue 5,28% des pathologies observées dans l'USFR ATU/R ; Ce sont surtout d'EME généralisé (90,09% des cas), avec des crises subintrantes et prédominance des formes tonico-cloniques. L'EME est surtout observé chez les sujets jeunes vers quarantaines d'année avec prédominance masculine.

Les facteurs de risque observés sont la mauvaise observance thérapeutique, l'alcoolisme, l'antécédent d'AVC, le long duré entre le début de crise et la prise en charge hospitalière. Les facteurs de gravité sont déterminés par la dyspnée avec une désaturation en O₂, la tachycardie, l'HTA, l'hyperthermie.

L'interrogatoire, l'examen clinique (surtout neurologique) et l'examen biologique simple (dosage de glycémie) permettent de déterminer le diagnostic étiologique, mais certains examens tels l'EEG, le dosage sanguin d'antiépileptique et les examens d'imagerie (TDM, IRM) sont souhaitables pour certaines formes d'épilepsie (surtout pour l'EME partiel). L'amélioration du pronostic des patients était obtenue après l'élaboration du protocole de prise en charge d'EME dans notre USFR, seuls 4,54% de nos patients ont été décédés.

Mots clés : Etat de mal épileptique - caractéristiques- facteurs de gravité-
facteurs de risque- prise en charge

Directeur de thèse : Professeur ANDRIAMBAO Damasy Seth

Rapporteur de thèse : Docteur RAVELOSON Nasolotsiry Enintsoa

Adresse de l'auteur : Bloc 51 porte 8 Ankatso II ANTANANARIVO- 101-