

Convulsions de l'adulte

J.-M. Philippe, M.-P. Benezet, F. Monchard, G. Weydenmeyer

Les crises convulsives résultent des interactions synchrones de populations neuronales corticales qui déchargent de manière intermittente et anormale. Les étiologies des convulsions de l'adulte sont très nombreuses. La crise convulsive peut être partielle et concerne alors une zone précise du cortex dont l'expression clinique dépend de la localisation de cette zone. Elle peut être généralisée et se manifester par des mouvements toniques, cloniques ou tonicocloniques. Par ailleurs, la crise peut être isolée survenant en dehors de tout contexte ou bien accompagnée, c'est-à-dire dans un contexte particulier. Une forme clinique redoutable quant à sa gravité est constituée par l'état de mal convulsif. Il s'agit de la répétition de la crise sans retour à un état normal. La démarche diagnostique en médecine d'urgence repose, après avoir éliminé une détresse vitale, sur un algorithme décisionnel relativement simple. Devant une crise convulsive, le médecin urgentiste doit recueillir, dans la mesure du possible, une anamnèse fiable, déterminer si la crise survient dans un contexte de maladie épileptique ou bien de façon isolée. Dans le premier cas, il est important de déterminer si la crise ressemble aux crises habituelles. Toute différence dans l'expression clinique de la crise nécessite des investigations complémentaires identiques à celles réalisées dans le cadre d'une crise isolée. Face à une crise isolée, il convient de savoir s'il s'agit d'une crise survenant en dehors de tout contexte ou d'une crise accompagnée. Devant une crise simple, il convient, après avoir éliminé les étiologies les plus fréquentes, de déterminer les stratégies des examens complémentaires. Face à une crise accompagnée, la stratégie des examens complémentaires doit tenir compte de chaque contexte. La prise en charge thérapeutique doit tenir compte du type de crise et de son étiologie si elle est identifiée. Devant une détresse vitale, les moyens de suppléance doivent être immédiatement mis en œuvre. La crise qui perdure au-delà de 5 minutes doit bénéficier de l'administration d'une benzodiazépine. En dehors de ce cas, il n'y a pas d'indication à l'administration d'anticonvulsivant. La prévention des récurrences repose sur l'administration de clobazam. L'état de mal convulsif doit bénéficier d'une prise en charge urgente selon des modalités thérapeutiques précises et graduées.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Convulsion ; Épilepsie ; État de mal convulsif ; Anticonvulsivant

Plan

	Diagnostic différentiel	9	
	Stratégie des examens complémentaires	9	
■ Introduction	1	■ Prise en charge thérapeutique	11
■ Épidémiologie	2	Pendant la crise	11
■ Physiopathologie	2	Après la crise	11
Déroulement d'une crise	2	Cas particulier de la crise survenant pendant la grossesse	11
Mécanismes favorisants	3	Cas particulier de l'état de mal convulsif	11
■ Étiologie des épilepsies	3	Mise en place d'un traitement durable	11
■ Formes cliniques	5	■ Orientation des patients	11
Sémiologie clinique des crises généralisées	6	■ Conclusion	11
Sémiologie clinique des crises partielles	7		
État de mal convulsif	7		
Convulsion dans le cadre de l'éclampsie	8		
■ Organisation de la prise en charge	8		
■ Démarche diagnostique	8		
Recherche des signes de gravité	8		
Recueil de l'anamnèse et recherche des antécédents	8		
Examen clinique	9		

■ Introduction

Les crises convulsives sont identifiées depuis l'Antiquité comme en témoignent des ouvrages babyloniens datant de 2000 ans avant JC. Ces manifestations étaient considérées comme des phénomènes surnaturels généralement associés « aux forces du mal ». Hippocrate, 500 ans avant JC, avait déjà

pressenti que les convulsions n'avaient rien de sacré et qu'elles résultaient probablement d'un désordre cérébral mais il faut attendre le XIX^e siècle pour que leur origine neurologique soit définitivement admise. Pourtant, de nos jours encore, les croyances vis-à-vis de cette affection perdurent dans certains pays ce qui a pour effet de marginaliser les patients qui en sont victimes. La crise convulsive est un symptôme qui peut être lié à une maladie épileptique mais aussi témoigner d'une pathologie sous-jacente intra- ou extracérébrale. Le diagnostic de maladie épileptique doit être un diagnostic d'élimination et le médecin confronté à cette pathologie doit systématiquement rechercher une autre étiologie. L'objectif de ce chapitre est de permettre l'élaboration d'une démarche diagnostique fiable et d'instaurer la thérapeutique adaptée.

■ Épidémiologie

Si l'on exclut les crises fébriles, la probabilité pour quelqu'un d'avoir au moins une fois dans sa vie une crise convulsive est comprise entre 5 et 10 % [1, 2]. À l'échelle planétaire, il est admis qu'environ 5 % de la population sera victime d'une crise convulsive spontanée au moins une fois dans sa vie [3-5]. Il s'agit d'une pathologie relativement fréquente dans les structures d'urgence qui représente de 0,3 à 1,2 % des motifs d'admission [4, 5].

Le taux d'incidence varie de 40 à 70/100 000 habitants/an dans les pays industrialisés [6-8], alors qu'il dépasse le chiffre de 100 dans les pays en développement [9]. Les hypothèses avancées pour expliquer cette disparité sont les risques plus élevés dans certaines régions du globe d'être exposé à des pathologies responsables de lésions cérébrales telles que la neurocysticercose, les méningites, le neuropaludisme, la malnutrition et les complications périnatales [10, 11]. Pour l'état de mal convulsif (EDMC), il existe des discordances en fonction de la définition adoptée et du type de population étudié, l'incidence variant ainsi de 9,9/100 000 en Suisse romande [12] à 41/100 000 en Virginie [13].

La prévalence se situe aux alentours de 7/1 000 dans les pays industrialisés alors qu'elle est parfois bien plus élevée, jusqu'à dix fois supérieure, dans certains pays en développement [14, 15].

Il existe une surmortalité significative dans la population des patients victimes de crises convulsives, en particulier pour ceux ayant une épilepsie symptomatique. La mortalité est liée à l'affection sous-jacente mais également aux convulsions elles-mêmes, puisqu'elle s'accroît avec la sévérité des crises et l'existence de chutes [16, 17]. Il peut s'agir des conséquences de l'affection sous-jacente responsable de l'épilepsie (tumeur, accident vasculaire cérébral [AVC], traumatisme crânien, infection), d'accidents secondaires à des crises survenues dans des circonstances dangereuses (noyade, brûlures) ou de mort subite. Ce risque serait, chez les patients ayant présenté plus de deux crises convulsives spontanées, 33 fois supérieur à celui de la population générale et dont l'incidence a été estimée à 54 à 135/100 000 personnes/an [18]. Cette augmentation du risque de mort subite est vraisemblablement en rapport avec la survenue d'apnées d'origine centrale et de dysrégulation cardiaque, l'implication du système nerveux autonome ayant été mise en évidence lors des crises, en particulier durant le sommeil, chez les patients épileptiques victimes d'une mort subite [19, 20]. Dans l'EDMC, les taux de mortalité varient de 7 à 22 % et c'est dans la population âgée que ce taux est le plus élevé puisqu'il atteint 38 %, voire 50 % au-dessus de 80 ans, l'AVC aigu ou ancien étant la cause la plus fréquente [21, 22].

La distribution bimodale du taux d'incidence des premières crises ou de l'épilepsie avérée en fonction de l'âge semble spécifique de cette maladie, les taux les plus élevés se rencontrant chez l'enfant et surtout chez le sujet âgé. Chez l'enfant et l'adolescent, le taux d'incidence des crises récurrentes non fébriles est fonction de la tranche d'âge considérée, les taux les plus élevés étant rapportés chez le nouveau-né et le nourrisson [23]. Au cours de l'adolescence, ce taux diminue pour rejoindre celui des adultes dans les pays industrialisés alors qu'il est élevé dans les pays en développement [9, 24]. Chez le sujet âgé, plusieurs enquêtes récentes ont mis en évidence une augmentation des taux d'incidence et de prévalence des crises

récurrentes au-delà de 65 ans dans les pays industrialisés, ces constatations étant moins évidentes dans les pays en développement [9]. L'incidence cumulative à l'âge de 80 ans est ainsi estimée à 5 % alors qu'elle est de moins de 1 % à l'âge de 20 ans, quant à la prévalence, elle est évaluée à 10/1 000 dans cette tranche d'âge [2, 8, 25]. Les convulsions inaugurales, généralement considérées comme étant rares chez la personne âgée, apparaissent en réalité plus fréquentes qu'attendu, respectivement 24 % et 35 % dans deux études publiées en 1990 [26, 27]. L'augmentation de l'espérance de vie et l'exposition à des facteurs de risque (plus fréquents dans cette tranche d'âge) responsables d'un accroissement de la part des crises symptomatiques secondaires à des pathologies neurodégénératives, cérébrovasculaires ou néoplasiques, peuvent expliquer ce phénomène épidémiologique récent.

Toutes les études, à de rares exceptions près, montrent une fréquence plus élevée dans le sexe masculin. Le sex-ratio suivant les enquêtes s'établit entre 1,1 et 1,7 [3, 5, 28, 29]. La prépondérance masculine peut éventuellement s'expliquer par la fréquence des crises convulsives secondaires liées aux intoxications et au sevrage, notamment éthylique, qui sont plutôt l'apanage des hommes, mais il semble plus difficile d'expliquer cette différence chez des patients se présentant dans un service d'urgences après une unique crise convulsive spontanée [30].

Le risque de survenue d'une nouvelle crise après une crise convulsive idiopathique varie selon l'âge du patient, l'étiologie et le type de crise [31]. Il est estimé entre 20 et 40 % chez les patients ayant présenté une crise généralisée idiopathique, ayant un électroencéphalogramme (EEG) normal et pas d'antécédent familial de crise ou d'épilepsie et entre 60 et 70 % chez les sujets présentant des facteurs de risque tels qu'antécédents de traumatisme crânien, affections neurologiques anciennes, anomalies EEG, lésion focale au scanner et histoire familiale d'épilepsie [32, 33]. Le taux de récurrences est également plus élevé dans les crises partielles et il augmente avec l'âge [2, 25, 31]. Ce risque diminue nettement après la première année suivant la crise lorsque celle-ci est idiopathique. En revanche, après une seconde crise, le risque d'en faire d'autres atteint 80 %, de sorte qu'une seconde crise est considérée comme un indicateur fiable de maladie épileptique [31].

■ Physiopathologie

Les crises convulsives résultent des interactions synchrones de populations neuronales corticales qui déchargent de manière intermittente et anormale. Ces crises naissent toutes dans le cortex, soit à partir de neurones anormaux, hyperexcitables, soit à partir de neurones normaux soumis à des excitations répétées. De nombreux éléments étant impliqués dans la régulation de l'excitabilité neuronale, les mécanismes en cause sont divers. Plusieurs travaux ont démontré le rôle de l'atrophie hippocampique, des anomalies de développement cortical, des modifications de l'excitabilité locale neuronale mais aussi du déterminisme génétique dans la genèse des convulsions.

Déroulement d'une crise

La cinétique des crises expérimentales objective la diminution d'efficacité des mécanismes inhibiteurs et l'augmentation des mécanismes excitateurs. Les dépolarisations deviennent plus fréquentes, touchant progressivement un nombre croissant de neurones dans des zones distantes du foyer originel. Durant la crise elle-même, les neurones sont dépolarisés et déchargent continuellement à haute fréquence. Ce mécanisme correspond à la phase tonique de la crise. Celle-ci prend fin quand les repolarisations interrompent la décharge continue, ce qui correspond à la phase clonique, et ramènent progressivement les potentiels de membrane à la normale ou à un état temporairement hyperpolarisé (dépression postcritique).

Dans les crises focales, le comportement neuronal anormal prend naissance dans une zone restreinte du cortex et demeure limité à cette région, les zones entourant le foyer étant inhibées (inhibition de bordure). Ce n'est que lorsque ces influences inhibitrices sont dépassées qu'une crise se propage et devient secondairement généralisée.

Mécanismes favorisants

Atrophie hippocampique

Il est actuellement admis que l'atrophie hippocampique est incriminée dans la genèse des crises convulsives et qu'elle est une des principales causes d'épilepsie réfractaire chez l'adulte [34]. Cette atrophie, dont les conséquences expérimentalement mesurables sont un hypométabolisme hippocampique, peut être secondaire à des phénomènes traumatiques ou toxiques mais résulte également des crises elles-mêmes, les modifications structurales de l'hippocampe et en particulier la perte de cellules neuronales étant alors liées au nombre et à la durée des crises [35, 36]. Des travaux récents rapportent l'implication du glutamate et de l'acide gamma-amino-butérique (GABA) dans la genèse de convulsions. En effet, l'équilibre entre excitation et inhibition neuronale repose sur l'équilibre entre l'action du glutamate (effet excitateur) et celle du GABA (effet inhibiteur). Tout élément qui accroît de façon significative l'excitabilité par l'intermédiaire du glutamate ou réduit une inhibition médiée par le GABA, chez l'adulte, peut, en théorie, aboutir à une activité de type épileptique [37, 38]. Par ailleurs, il a été démontré que certains neurones responsables de la sécrétion de GABA dégèrent, après une crise, de façon relativement sélective entraînant une baisse de l'activité inhibitrice du GABA dans les dendrites des synapses nouvellement constituées [39]. Cet effet se cumule à l'augmentation du glutamate résultant de la néosynaptogenèse.

Anomalies du développement cortical

De nombreuses modifications considérées comme proconvulsivantes sont observées dans les dysplasies corticales, chez l'animal comme chez l'homme, expliquant la relation étroite qui existe entre ce type de malformation et le foyer responsable du départ des crises [40].

Rôle des courants ioniques transmembranaires

Les modifications de l'homéostasie, notamment gliale, induisent une hyperexcitabilité et une synchronisation neuronale anormale. L'altération de la membrane neuronale et les modifications de sa polarisation, intimement liées à la répartition des ions Ca^{2+} , Na^{+} , Cl^{-} et K^{+} , de part et d'autre de cette membrane et aux mouvements ioniques qui modifient cette répartition, contribuent à l'excitabilité neuronale. Au cours de l'activité neuronale synchrone paroxystique, les ions Ca^{2+} , Na^{+} et Cl^{-} pénètrent dans la cellule et les ions K^{+} sortent dans l'espace extracellulaire [41, 42]. Ce sont ces mouvements ioniques qui provoquent la dépolarisation initiale.

Facteurs génétiques

Les analyses de liaison génétique ont permis la localisation des gènes de plusieurs syndromes épileptiques. Toutefois, l'identification des gènes et l'analyse de la fonction des mutations n'ont été faites que dans quelques cas seulement, la plupart de ces découvertes ayant bénéficié aux épilepsies à hérédité monogénique qui sont pourtant les plus rares. En fait, la participation respective des facteurs environnementaux et génétiques dans le déterminisme d'une crise varie selon la maladie considérée. Dans de nombreux cas, le mode de transmission est complexe, celle-ci résultant de l'action conjointe de facteurs exogènes environnementaux et de gènes (appelés gènes de susceptibilité) qui permettent, par exemple, l'émergence de la maladie épileptique. Cependant, même pour les formes monogéniques, qui ont une composante génétique forte, les facteurs environnementaux peuvent également intervenir et inversement, dans les crises convulsives les moins génétiquement déterminées, dues à des éléments exogènes acquis (infectieux, toxiques, traumatiques...), des facteurs génétiques pourraient être impliqués, expliquant qu'exposés au même facteur, certains individus développent ultérieurement une épilepsie et d'autres non [43].

Étiologie des épilepsies

La crise convulsive est un symptôme, soit d'une épilepsie affirmée, soit d'une atteinte aiguë locale ou systémique du système nerveux central. Dans le premier cas, on parle de maladie épileptique et dans le second, de crise convulsive occasionnelle. La maladie épileptique est définie par la répétition, chez un même patient, de crises convulsives spontanées. Les étiologies de la maladie épileptique sont variées : facteurs génétiques, lésions cérébrales, maladies métaboliques. Mais souvent la cause est inconnue. Les crises convulsives occasionnelles sont des crises uniques, ou suffisamment espacées pour ne pas s'intégrer dans le cadre d'une maladie épileptique affirmée, qui témoignent d'une agression cérébrale ou systémique aiguë dont les étiologies sont très variées [44]. Ces étiologies concernent toutes les atteintes aiguës du système nerveux central : vasculaires, tumorales, toxiques, traumatiques. Il est difficile de dresser une liste exhaustive des étiologies des crises convulsives. Le **Tableau 1** en précise les principales causes mais il nous paraît intéressant, en médecine d'urgence, d'aborder cette recherche selon la fréquence, la gravité et le type de symptôme présenté par le patient.

Tableau 1.

Liste indicative des étiologies des épilepsies symptomatiques (d'après [45]).

Maladies génétiques

Anomalies chromosomiques (syndrome de l'X fragile, trisomie 21)
Épilepsies myocloniques progressives (maladie de Lafora, mitochondriopathies)
Phacomatoses (maladie de Recklinghausen...)
Maladies métaboliques diverses (glycogénoses...)
Dysembryoplasies cérébrales héréditaires (syndrome d'Aicardi)

Facteurs prénataux et néonataux

Dysembryogenèse cérébrale acquise
Facteurs anténataux (infections, toxiques, anoxie)
Facteurs périnataux (traumatisme obstétrical, hypoxie, infection)

Maladies infectieuses

Méningoencéphalite
Abcès épiduraux, sous-duraux ou parenchymateux
Encéphalite
Maladie de Creutzfeldt-Jakob

Traumatismes ou agents physiques

Plaies craniocérébrales
Hématomes et épanchements sous-duraux et épiduraux

Pathologies vasculaires

Hémorragie méningée
Thrombose veineuse cérébrale
Cicatrice d'accident vasculaire cérébral
Encéphalopathie hypertensive
Syncope

Facteurs métaboliques nutritionnels acquis

Déséquilibres hydroélectrolytiques (hyponatrémie, hypocalcémie, déshydratation)
Hypoglycémie, hyperglycémie, hyperosmolarité
Encéphalopathie urémique ou hépatique
Déficit ou dépendance vitaminiq (dépendance en pyridoxine)

Processus expansifs cérébraux

Tumeurs primitives intracrâniennes (gliomes, méningiomes)
Métastases (sein, poumon, mélanome)
Hémopathies malignes (lymphome, leucémie)
Tumeurs vasculaires et malformations vasculaires (cavernomes)

Causes diverses

Maladies auto-immunes (lupus)
Maladie d'Alzheimer
Sclérose en plaques

Tableau 2.

Classification internationale simplifiée des épilepsies et syndromes épileptiques (d'après [46]).

Épilepsies et syndromes épileptiques focaux	<ul style="list-style-type: none"> • Idiopathiques, liés à l'âge Épilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes rolandiques Épilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes occipitaux Épilepsies primaires à la lecture • Symptomatiques Syndrome de Kojewnikoff (épilepsie partielle continue) Épilepsies lobaires (temporales, frontales, pariétales, occipitales) • Cryptogénétiques
Épilepsies et syndromes épileptiques généralisés	<ul style="list-style-type: none"> • Idiopathiques, liés à l'âge Convulsions néonatales familiales bénignes Convulsions néonatales bénignes Épilepsie myoclonique bénigne de l'enfance Épilepsie-absence de l'enfance Épilepsie-absence de l'adolescent Épilepsie myoclonique juvénile Épilepsie à crises grand mal du réveil Épilepsies autres • Cryptogénétiques ou symptomatiques Syndrome de West Syndrome de Lennox-Gastaut Épilepsie avec crises myoclonostatiques Épilepsie avec absences myocloniques • Symptomatiques Encéphalopathie myoclonique précoce Encéphalopathie infantile précoce avec <i>suppression-bursts</i> Épilepsie myoclonique progressive Divers
Épilepsies dont le caractère focal ou généralisé n'est pas déterminé	
Syndromes spéciaux	

Dans le cadre de la maladie épileptique affirmée, la crise convulsive entre dans le cours évolutif de la maladie. Il est toutefois important de vérifier qu'il n'existe pas de modification sémiologique par rapport aux crises convulsives habituelles. Les éléments anamnestiques, cliniques et la recherche étiologique recueillis lors de la prise en charge initiale sont primordiaux. Ils vont permettre au médecin de classer ou de reclasser la maladie dans la classification internationale des épilepsies et des syndromes épileptiques de 1989 et de modifier éventuellement le traitement [46]. Cette classification présentée dans le **Tableau 2** prend en compte les facteurs cliniques, les données de l'EEG ainsi que les critères étiologiques et pronostiques mais aussi l'origine topographique de l'épilepsie (crises focales ou généralisées). Elles sont classées en crises idiopathiques (cause génétique sans lésion cérébrale retrouvée), cryptogénétiques (supposées symptomatiques mais dont l'étiologie est non identifiée à ce jour) et secondaires ou symptomatiques (lésion cérébrale avérée, cause métabolique, infectieuse, etc.). L'étiologie la plus fréquemment retrouvée chez l'épileptique traité est l'inobservance du traitement dans 50 % à 60 % des cas [44, 47]. L'épilepsie secondaire représenterait 45 % des récurrences convulsives [47]. Les étiologies se répartissent ainsi : 43,7 % de séquelles cérébrales dont 17,6 % sont en lien avec un AVC et 26, % avec un traumatisme crânien ou un acte neurochirurgical ; 26,7 % de complications de l'éthylisme (17,6 % pour le sevrage et 9,1 % dans le cadre de l'ivresse aiguë), 12,7 % de pathologie néonatale, 7,6 % de tumeurs, 1,4 % de démence, 0,7 % de troubles

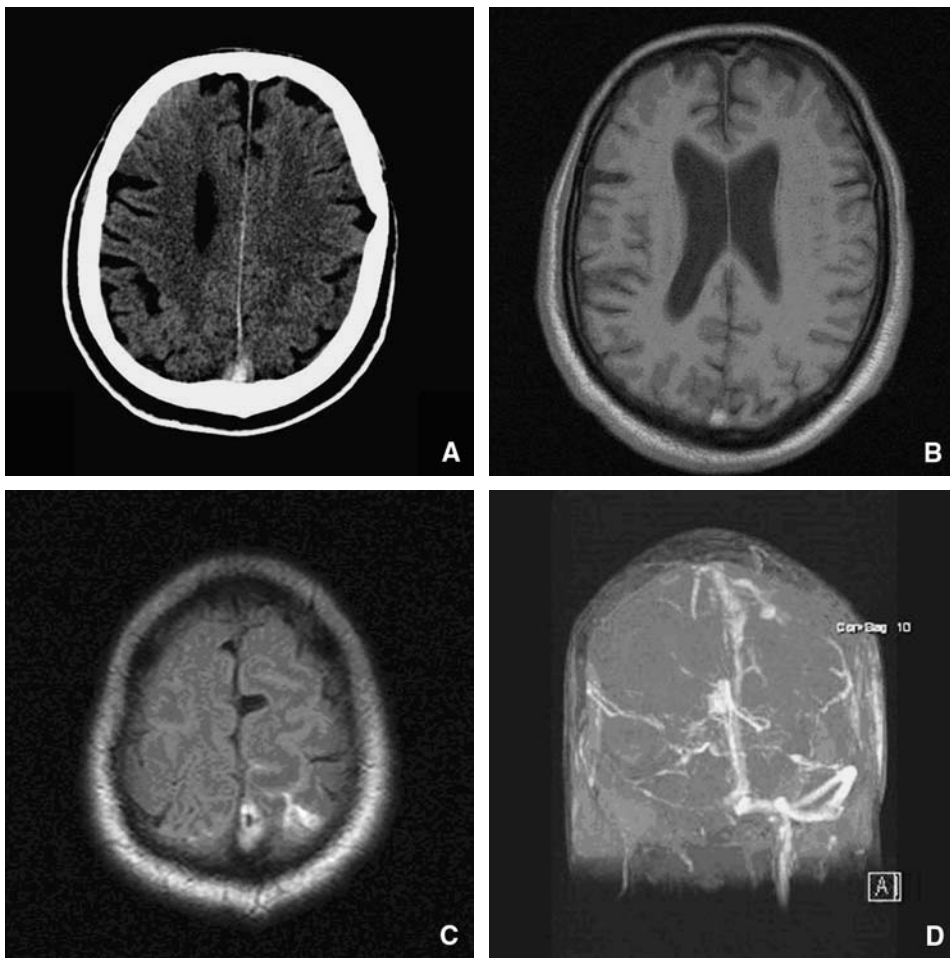


Figure 1. Hématome intracérébral. CT scanner : masse hyperdense témoignant d'un hématome spontané pariétal postérieur droit.

métaboliques, 7 % d'autres étiologies (angiome, anévrisme, toxique, séquelle d'infection méningée ou encéphalitique, maladie de Wilson). Enfin, la grossesse, en raison de la modification des taux plasmatiques des antiépileptiques, doit être évoquée systématiquement chez la femme en âge de procréer. Elle doit aussi modifier l'attitude thérapeutique.

Dans le cadre d'une crise convulsive occasionnelle, aucune cause n'est retrouvée dans 27 à 40 % des cas [47, 48]. L'étiologie la plus fréquemment retrouvée est l'éthylisme chronique principalement lors du sevrage. L'alcool interviendrait, selon les études, dans 18 à 25 % des premières crises convulsives [44, 47, 49]. Puis viennent, par ordre de fréquence décroissante :

- les causes vasculaires dans 10 à 18 % des cas [47, 50, 51]. Les plus pourvoyeurs de crises convulsives sont les hématomas intracrâniens (5 à 25 % des cas) et les thrombophlébites cérébrales [50] (**Fig. 1, 2**). Les infarctus cérébraux ne représentent que 5 % des cas [50]. En revanche, les séquelles d'AVC ischémiques sont responsables de 10 % des épilepsies contre 5 % pour les causes hémorragiques [50] ;
 - les causes toxiques dans 3 à 8 % des cas [47, 52]. Les produits en cause sont très nombreux et il est impossible d'en faire une liste exhaustive. Certains médicaments en surdosage ou en sevrage et la prise de produits illicites sont des causes fréquemment retrouvées lors des crises convulsives dans les services d'urgence. Enfin les toxiques domestiques, industriels, pesticides, et produits agricoles sont à rechercher. Le **Tableau 3** donne un inventaire des principales étiologies toxiques [53] ;
 - les causes métaboliques sont retrouvées dans 2 à 8 % des crises convulsives occasionnelles [4, 47, 52]. Les plus fréquentes sont liées à une hypoglycémie (2,4 à 8 %) et une hyponatrémie [44]. Puis viennent l'hypocalcémie, l'hyperglycémie, l'encéphalopathie hépatique, etc.
 - les causes associées à une démence représentent environ 4 % des cas [47]. Les syndromes démentiels sont toujours corticaux et de nature dégénérative [48] ;
 - les causes tumorales sont retrouvées dans 3 à 4 % des cas avec notamment les métastases des cancers du sein et du poumon [47, 52]. Il faut noter que cette étiologie est beaucoup plus fréquente dans la maladie épileptique, 10 à 15 %, avec une représentation plus importante des formes à développement lent (ménigiomes, astrocytomes, oligodendrogliomes) (**Fig. 3, 4**) [50, 51] ;
 - les causes infectieuses sont inférieures à 2 % des cas et principalement liées à des abcès (**Fig. 5**) ou des méningites [47].
- Chez l'adulte de plus de 60 ans présentant une première crise convulsive, les étiologies vasculaires cérébrales arrivent en première position (33 %). Viennent ensuite les causes cryptogénétiques (32 %), les démences (7 %), les crises imputables à un acte neurochirurgical (7 %), les causes tumorales (7 %), toxiques (7 %), métaboliques (5 %), et diverses (3 %). Ces données montrent une diminution très importante des crises de causes post-traumatique et alcoolique ainsi que l'absence d'épilepsie

**Figure 2.** Thrombophlébite cérébrale.

A. CT scanner injecté : hyperdensité spontanée du sinus longitudinal supérieur évocatrice d'une thrombophlébite.

B. T1 : hyperintensité spontanée du sinus longitudinal supérieur.

C. T2 Flair : hypersignal en rapport avec un ramollissement veineux.

D. Angiographie veineuse : thrombose parcellaire du sinus longitudinal supérieur et du sinus latéral droit.

Tableau 3.
Principales substances épileptogènes (d'après [53]).

Aciclovir	IMAO
Acide nalidixique	Isoniazide
Alcool (syndrome de sevrage et intoxication aiguë)	Lithium
Amétamine	Lidocaïne
Amphétamines	Méfloquine
Arsenic	Menthol
Antidépresseurs tricycliques et tétracycliques	Mépiridine
Barbituriques (sevrage)	Méthaldéhyde
Baryum	Minaprine
Benzène	Naphtaline
Benzodiazépines (syndrome de sevrage)	Nicotine
Bromure de méthyle	Oxyde de carbone
Busulfan	Pénicilline (à très forte dose)
Chardon à glu	Phénothiazines
Chloralose	Phencyclidine
Chlorambucil	Phénylpropanolamine
Clozapine	Phényléthylamines
Cocaïne	Pipérazine
Codéine (à forte dose)	Produits de contraste iodés
Ciclosporine	Propofol
Ecstasy et apparentés	Strychnine
Éthylène glycol	Térébenthine
Fer (sels)	Théophylline
Foscarnet	Vasoconstricteurs
Ganciclovir	Viloxazine
Hypoglycémiant	Zidovudine
Insecticides organochlorés	Zipérol
Insecticides organophosphorés	

IMAO : inhibiteurs de la monoamine oxydase.

idiopathique. Les syndromes démentiels de nature dégénérative sont une cause sous-estimée. Avec l'augmentation de l'espérance de vie, cette étiologie sera de plus en plus importante [48]. Enfin les causes tumorales seraient, toujours dans cette étude, représentées par les méningiomes dans 50 % des cas alors que dans une autre étude, les tumeurs malignes (métastases et gliomes) représentent la majorité des cas [54].

En ce qui concerne l'état de mal épileptique, les étiologies les plus fréquentes sont l'arrêt intempestif des médicaments antiépileptiques, le sevrage éthylique ou l'imprégnation alcoolique récente [45, 55]. Après 60 ans, les états de mal épileptiques sont dominés par les causes vasculaires cérébrales.

L'éclampsie est une complication rare de la grossesse qui se manifeste, entre autres, par des convulsions. Elle ne surviendrait que dans 2 à 4 % des prééclampsies sévères, soit environ une fois sur 2 000 grossesses [56]. Elle est responsable de 2,2 % des morts maternelles en France.

■ Formes cliniques

La détermination de la forme clinique de la crise repose sur les données de l'interrogatoire du patient mais surtout de son entourage. Il convient de distinguer les crises généralisées pendant lesquelles la décharge épileptique intéresse d'emblée l'ensemble du cortex cérébral et les crises partielles se limitant, au moins initialement, à une zone corticale. Les différents types de crises convulsives sont répertoriés dans le **Tableau 4** établi d'après la classification internationale de 1981. Selon une étude récente, 60 % des crises convulsives seraient généralisées, 16 % des crises partielles complexes, 15 % des crises partielles secondairement généralisées, 8 % des crises partielles simples et 1 % des états de mal [5, 57]. En revanche après 60 ans, les épilepsies partielles deviennent majoritaires et représentent 59 % des cas contre 41 % pour les crises généralisées. Par ailleurs, la crise peut être isolée, survenant en dehors de tout

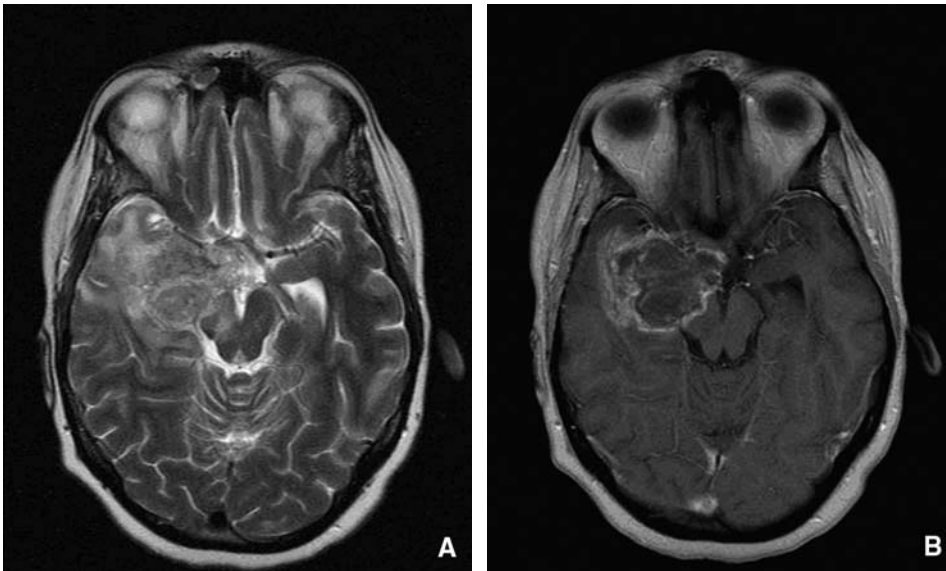


Figure 3. Oligodendrogliome.
A. T2 : oligodendrogliome temporal. Masse tumorale hétérogène.
B. T1 après gadolinium : prise de contraste hétérogène. Effet de masse sur le tronc cérébral.

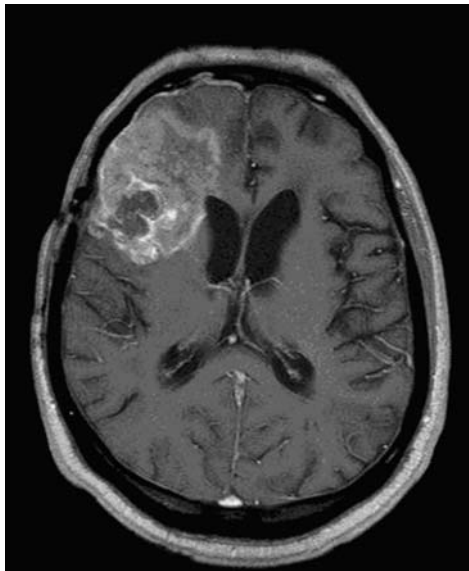


Figure 4. Glioblastome. T1 après gadolinium : glioblastome frontal droit. Prise de contraste massive hétérogène de la lésion tumorale.

contexte, ou bien accompagnée, c'est-à-dire dans un contexte particulier. Les critères définissant la crise convulsive accompa-

gnée sont mentionnés dans le [Tableau 5](#). Une forme clinique redoutable quant à sa gravité est constituée par l'état de mal convulsif.

Sémiologie clinique des crises généralisées

Deux manifestations cliniques peuvent se rencontrer, associées ou non : les signes moteurs et la perte de conscience [50, 51, 57].

Crises motrices

Les signes moteurs sont bilatéraux et symétriques et peuvent se présenter sous différentes formes :

- toniques avec des contractions musculaires segmentaires soutenues ;
- cloniques avec des secousses musculaires segmentaires répétitives et rythmiques ;
- myocloniques avec la contraction simultanée des muscles agonistes et antagonistes isolément ou en salve ;
- atoniques par l'interruption brève et soudaine du tonus de tout ou partie du corps ;
- tonicocloniques : le déroulement est stéréotypé et se déroule en trois étapes s'étalant sur 5 à 10 minutes. Tout d'abord une perte de conscience brutale avec chute, parfois précédée d'un cri, marquant l'entrée en phase tonique (contraction brusque des muscles des membres, du tronc et du visage, entraînant une contraction de la mâchoire avec parfois morsure de langue, une cyanose accompagnée de signes végétatifs à type

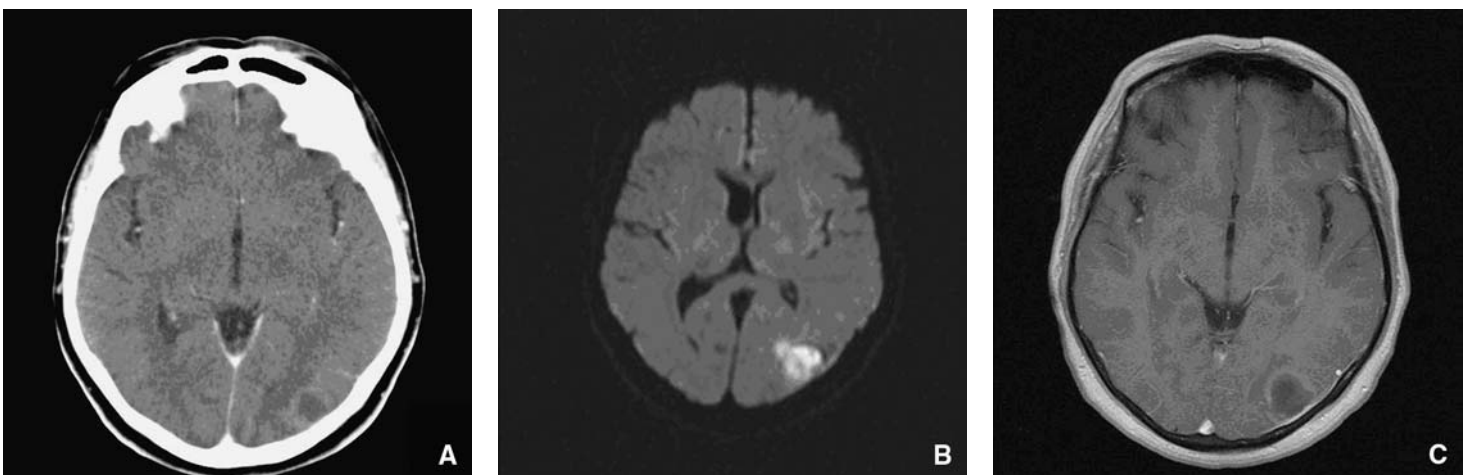


Figure 5. Abscès cérébral.
A. CT scanner injecté : lésion hypodense occipitale gauche avec discrète prise de contraste.
B. Imagerie par résonance magnétique (IRM) de diffusion : hypersignal en rapport avec une diffusion réduite caractéristique d'un abcès.
C. T1 après gadolinium : prise de contraste en anneau caractéristique de la lésion.

Tableau 4.

Classification internationale des crises épileptiques, d'après la classification de 1981.

1. Crises généralisées
1.1. Absences
• absences
• absences atypiques
1.2. Crises myocloniques
1.3. Crises cloniques
1.4. Crises toniques
1.5. Crises tonico-cloniques
1.6. Crises atoniques
2. Crises partielles
2.1. Crises partielles simples
• avec signe moteur
• avec signes somatosensitifs ou sensoriels
• avec signes végétatifs
• avec signes psychiques
2.2. Crises partielles complexes
• début partiel simple suivi de troubles de la conscience et/ou d'automatismes
• troubles de la conscience dès le début de la crise, accompagnés ou non d'automatismes
2.3. Crises partielles secondairement généralisées
• crises partielles simples secondairement généralisées
• crises partielles complexes secondairement généralisées
• crises partielles simples évoluant vers une crise partielle complexe, puis vers une généralisation secondaire
3. Crises non classées

Tableau 5.

Définition de la crise convulsive accompagnée.

Une crise accompagnée est définie par la présence d'au moins un des critères suivants

- Répétition de la crise au service d'accueil
- État de mal convulsif
- Confusion mentale anormalement persistante
- Fièvre > 38 °C
- Déficit postcritique
- Alcoolisation
- Sevrage alcoolique
- Éthylisme chronique
- Intoxication
- Trouble métabolique
- Traumatisme crânien
- Maladie générale (cancer, lymphome, sida)
- Grossesse

de mydriase, tachycardie, hypersécrétion). La seconde étape est la phase clonique qui dure environ 30 secondes, marquée par des secousses musculaires brusques, généralisées et synchrones qui vont petit à petit s'espacer. Enfin, la phase résolutive pendant laquelle le patient est hypotonique avec une respiration ample et bruyante, dite stertoreuse, et parfois une perte d'urine. Au réveil le patient est confus, parfois agité et ne garde aucun souvenir de l'épisode.

Absences

Les absences sont caractérisées par une suspension brève de la conscience avec interruption de l'activité. Il existe des formes cliniques où l'absence peut être associée à des clonies, des phénomènes toniques, atoniques ou encore à des automatismes.

Les absences atypiques sont marquées par un début et une fin moins brusques, une altération de la conscience moins profonde. Elles sont souvent associées à d'autres types de crise et sont généralement vues dans les épilepsies graves de l'enfant.

Sémiologie clinique des crises partielles

Il faut distinguer la crise partielle simple (CPS), la crise partielle complexe (CPC) et la crise partielle secondairement généralisée. En pratique, pour la CPS, il n'existe pas de trouble de conscience. Le patient est capable de décrire l'ensemble de la symptomatologie du début à la fin de la crise. Il est, par ailleurs, important de noter par quel symptôme débute la crise. Cet élément peut avoir une valeur localisatrice importante et permet de dénommer la crise, mais ceci n'est pas toujours vrai dans le cas où la décharge initiale intéresse une zone corticale muette [50, 51, 57].

Crises partielles simples

Les CPS avec signes moteurs peuvent être cloniques ou tonico-cloniques, localisées ou à cinétique Bravais-jacksonienne (extension progressive à un hémicorps à partir d'un début brachial, oral ou crural). On peut aussi rencontrer des crises « versives » avec déviation de tout ou partie du corps ainsi que des crises phonatoires (aphasie, vocalisation, pallilalie). Enfin la crise peut être suivie d'un déficit moteur transitoire dans le territoire de la crise par épuisement neuronal.

Les CPS avec signes sensitifs se présentent sous la forme de paresthésies plus ou moins étendues à un hémicorps. Elles peuvent avoir une cinétique Bravais-jacksonienne.

Les CPS avec signes sensoriels peuvent se manifester sous forme d'hallucinations visuelles positives (phosphènes en forme de cercles lumineux) ou négatives (scotome, hémianopsie, amaurose). Il peut aussi exister des crises olfactives (odeur désagréable fréquente), auditives (acouphènes, modification des sons, musique, voix) ou gustatives. Contrairement aux hallucinations psychiatriques, ces perceptions sont critiquées par le patient.

Les CPS avec signes neurovégétatifs présentent une hypersalivation, des nausées, des palpitations, une pesanteur gastrique...

Les CPS avec signes psychiques s'expriment sous la forme d'une sensation de déjà vu, de déjà vécu, d'étrangeté.

Crises partielles complexes

Elles sont caractérisées par une altération de la conscience et peuvent faire suite à une CPS ou survenir d'emblée. Cela peut s'accompagner d'automatismes, de manifestations motrices involontaires comme des automatismes oroalimentaires (mâchonnement, purléchage, déglutition), des automatismes gestuels simples (se frotter les mains, se gratter), des automatismes gestuels complexes (fouiller dans ses poches, déplacer des objets, se boutonner...), des automatismes verbaux (exclamations, phrase chantonnée, stéréotypée).

Crises partielles secondairement généralisées

La recherche de crise partielle précédant la généralisation doit être réalisée avec attention. Elle passe en générale inaperçue car les témoins décrivent plutôt le côté spectaculaire de la crise généralisée sans évoquer les symptômes initiaux. Pourtant leur importance dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique est fondamentale.

État de mal convulsif

Il s'agit d'un état caractérisé par une crise épileptique qui persiste suffisamment longtemps ou qui se répète avec des intervalles suffisamment brefs pour créer une condition épileptique fixe et durable. Ce délai pour considérer cet état reste variable. Il est compris, dans la littérature, entre 5 et 30 minutes. Dans le cadre de crises convulsives répétitives, l'EDMC est défini par au moins deux crises s'accompagnant d'une perturbation intercritique de la conscience ou de signes neurologiques focaux [58]. En pratique, il est licite de considérer comme une « menace d'EDMC » toute crise durant plus de 5 minutes [59]. L'EDMC présente de nombreux aspects cliniques. La classification de Gastaut de 1983, dérivée de la classification des crises et reprise dans le **Tableau 6**, rend compte de cette diversité clinique et a le mérite d'être facile d'utilisation [60]. En fait, de façon simpliste, les états de mal qui posent le plus de problèmes

Tableau 6.

Classification des états de mal basée sur la classification des crises épileptiques [60].

Crises épileptiques	États de mal (EM) épileptiques
Crises généralisées	EM généralisés
Absences	État d'absence « petit mal status »
Crises myocloniques	EM myoclonique
Crises cloniques	EM clonique
Crises toniques	EM tonique
Crises tonico-cloniques	EM généralisé tonico-clonique
Crises atoniques	EM atonique
Crises partielles (focales)	EM partiels
Crises partielles simples (sans altération de la conscience)	EM partiel simple (EMPS), sans altération de la conscience
- avec signes moteurs	- EMPS somatomoteur
- avec signes somatosensitifs ou sensoriels	- EMPS somatosensitif, sensoriel
- avec signes végétatifs	- EMPS végétatif
- avec signes psychiques	- EMPS à symptomatologie psychique
Crises partielles complexes (avec altération de la conscience)	EM partiel complexe (avec altération de la conscience)
Crises partielles secondairement généralisées	EM partiel secondairement généralisé
Crises non classées	EM non classés

pronostiques sont souvent ceux qui posent le moins de problèmes diagnostiques. Si l'état de mal est convulsif, que la crise soit partielle ou généralisée, le pronostic est sévère mais le diagnostic aisé. Ces crises s'expriment surtout par les états de mal généralisés tonico-cloniques. Ces crises, si elles ne sont pas traitées, peuvent évoluer vers une forme dégradée qui traduit une aggravation de la souffrance cérébrale et signe le passage à une forme résistante. Les convulsions deviennent alors intermittentes, irrégulières, asymétriques, se réduisent en amplitude et peuvent ne concerner que la face ou les extrémités (clonies du pouce ou du gros orteil, des paupières, etc.). Elles peuvent encore se limiter à de brefs épisodes de réversion oculaire, à l'exacerbation transitoire d'un trouble neurovégétatif ou à des contractions ponctuelles du tonus axial. Les autres formes cliniques sont moins fréquentes et surviennent dans des contextes plus spécifiques (état de mal partiel somatomoteur, formes toniques, cloniques, etc.). En revanche, les états de mal non convulsifs sont de diagnostic plus difficile mais présentent un pronostic meilleur. Ils peuvent se présenter sous des formes non confusionnelles pour lesquelles les symptômes sont variés (somatosensitifs, visuels, auditifs, psychiques, visuels, végétatifs) ou confusionnelles d'intensité et de durée variables.

Convulsion dans le cadre de l'éclampsie

Elle est définie par la survenue, chez une patiente ayant une prééclampsie, qui se caractérise par l'association d'une protéinurie, d'une hypertension artérielle survenant après 20 semaines d'aménorrhée, des convulsions ou de troubles de conscience en l'absence de tout antécédent neurologique ou de cause intercurrente, notamment infectieuse. Il s'agit d'une crise motrice généralisée survenant le plus souvent avant l'accouchement mais pouvant survenir dans un tiers des cas dans les 48 premières heures après l'accouchement.

■ Organisation de la prise en charge

La régulation d'un appel évocateur de crise convulsive nécessite de savoir si la crise est en cours ou terminée. Face à une crise en cours, le médecin ou le permanencier doivent expliquer le déroulement d'une crise convulsive, donner les conseils de protection pour éviter les blessures et expliquer la mise en position latérale de sécurité en phase postcritique. La

disponibilité des moyens de secours, leur fiabilité et les habitudes locales peuvent influencer la décision du médecin régulateur ; toutefois, l'envoi d'un moyen de secours de proximité ou d'un médecin généraliste doit être large. Le travail de régulation consiste en la recherche de critères de gravité (traumatisme crânien, intoxication, fièvre élevée, coma prolongé, ...), des caractéristiques de la crise, de ses circonstances (facteurs déclenchants) et des antécédents du patient (épilepsie connue, syndrome de l'immunodéficience acquise [sida], pathologie tumorale, etc.). La décision de l'engagement d'un service mobile d'urgence et réanimation (Smur) repose sur la présence de critères de gravité, en particulier lorsque la crise ne cède pas au cours de l'interrogatoire téléphonique [61]. L'équipe Smur, quand elle se présente sur les lieux, doit mettre en œuvre le traitement anticonvulsivant si la crise persiste au-delà de 5 minutes mais elle est le plus souvent confrontée à un patient en phase postcritique. Le médecin du Smur doit recueillir le maximum d'éléments diagnostiques auprès des témoins et des proches et le contexte de la crise. La mesure de la glycémie capillaire et de la température doit être systématique. L'examen clinique doit rechercher les éléments de gravité définissant la crise accompagnée. L'orientation du patient doit être réalisée vers un service d'urgence disposant d'une salle d'accueil des urgences vitales (Sauv) en cas de détresse vitale et d'un accès rapide à un examen tomodensitométrie cérébral. La surveillance continue des paramètres vitaux est systématique et la mise en place d'une voie veineuse est recommandée car elle peut permettre l'administration précoce d'un médicament anticonvulsivant en cas de récidence. Les étiologies identifiées pouvant bénéficier d'un traitement spécifique doivent faire l'objet d'une recherche systématique. Si le patient est conduit au service d'accueil des urgences par un moyen de transport non médicalisé, il doit faire l'objet d'une évaluation par l'infirmière organisatrice de l'accueil (IOA) et d'une prise en charge rapide en Sauv s'il existe une défaillance vitale.

■ Démarche diagnostique

La démarche diagnostique est basée sur le recueil des circonstances de la crise et des antécédents, l'examen clinique et quelques examens complémentaires.

Recherche des signes de gravité

Devant une crise convulsive, il convient de détecter d'emblée des signes de gravité [44, 62-64]. Dans une démarche logique, les fonctions vitales seront systématiquement analysées :

- l'état de conscience ;
- la fréquence respiratoire et une éventuelle déficience de cette fonction (cyanose, sueurs, polypnée...) ;
- le pouls, la pression artérielle, la présence de signes de déshydratation, une instabilité hémodynamique, des signes de choc (extrémités froides, marbrures, pression artérielle systolique inférieure à 100 mmHg, tachycardie supérieure à 110 battements par minute, désaturation en oxygène en air ambiant et oligoanurie) ;
- recherche des signes d'EDMC.

Devant la présence d'un signe de gravité, le patient sera directement admis en Sauv pour une prise en charge qui aura pour objectif de stabiliser les fonctions vitales pour permettre, après stabilisation, une démarche diagnostique étiologique. La mesure de la glycémie capillaire doit être systématique devant toute crise convulsive (grade B).

Recueil de l'anamnèse et recherche des antécédents

Il est essentiel d'obtenir une description détaillée de la crise auprès des témoins éventuels (mode d'installation, déroulement, existence d'une obnubilation postcritique). Le contexte de survenue est important à analyser (contexte infectieux, notion de traumatisme crânien, prise ou arrêt de médicaments ou de toxiques, fatigue et surmenage). Les antécédents familiaux et personnels doivent être soigneusement collectés, en particulier

ceux de convulsions ou de lésions cérébrales. Les traitements éventuels sont analysés à la recherche de produits potentiellement épiléptogènes. Chez l'épileptique connu, il est important de vérifier qu'il n'existe pas de modification sémiologique par rapport aux crises habituelles. Toute modification dans la survenue des crises chez un épileptique connu doit donner lieu à des investigations complémentaires. Il faut aussi, de principe, rechercher une mauvaise observance thérapeutique [4, 44, 62, 64-67].

Examen clinique

L'examen clinique doit être complet, en particulier l'examen neurologique. L'amnésie de l'épisode critique, la morsure latérale de langue ou de la face interne de la joue et la perte d'urines ou de fèces seront systématiquement recherchées en sachant que ces signes sont inconstants et non spécifiques de la crise convulsive [44, 62, 68]. L'existence de myalgies est une notion intéressante à prendre en compte. Ce signe peut persister mais seulement en cas de crise nocturne. Il faut aussi rechercher une complication spécifique immédiate (plaies cutanées, ecchymoses, lacération linguale, fracture dentaire, luxation de l'épaule, fracture d'un os long).

Diagnostic différentiel

Quand la description de la crise est fiable, le diagnostic ne pose pas de problème mais la plupart du temps le médecin ne dispose pas de ces éléments. Dans ce cadre, il est nécessaire de rechercher les éventuels diagnostics différentiels. Le **Tableau 7** précise les principaux diagnostics différentiels. Les syncopes peuvent générer des clonies mais elles ne durent en général que quelques secondes. Les éléments cliniques en faveur de la syncope sont la brièveté des symptômes, la rapide récupération du patient, l'apparition de sueurs froides et la pâleur du visage. Un électrocardiogramme doit être systématiquement réalisé pour éliminer un trouble du rythme cardiaque (syndrome du QT long ou bloc auriculoventriculaire). L'existence de prodromes doit être prise en considération. La lipothymie est en général précédée d'une impression de malaise général, de troubles visuels vertigineux et de nausées. La crise d'épilepsie apparaît le plus souvent imprévue et soudaine alors que la

Tableau 7.

Diagnosics différentiels d'une crise convulsive.

- Lipothymie
- Syncopes cardioplégiques et vasoplégiques
- Accident ischémique transitoire
- Migraines avec aura
- Pseudocrises
- Spasmophilie et attaques de panique
- Chutes cataplectiques
- Simulation

lipothymie est le plus souvent déclenchée par une circonstance précise. En ce qui concerne les crises dissociées, il s'agit d'une manifestation qui concerne les épileptiques connus dans plus de 10 % des cas mais aussi d'autres patients. Le caractère discriminant de cette entité clinique est la fermeture des yeux pendant le déroulement de la crise qui peut être par ailleurs d'expression diverse [69].

Stratégie des examens complémentaires

Les examens complémentaires doivent être guidés par l'examen clinique. Une hypoglycémie sera systématiquement recherchée par une mesure de la glycémie capillaire quel que soit le type de crise (grade B) [44, 62-64, 70-72]. La recherche d'une grossesse doit être envisagée chez les femmes en période d'activité génitale (grade B) [73]. La stratégie diagnostique est schématisée sur la **Figure 6**.

Dans le cadre d'une première crise simple [4, 70]

Les examens biologiques ont une faible rentabilité dans la démarche diagnostique [73]. Cependant, deux examens de laboratoire sont proposés pour orienter le diagnostic. Le dosage des lactates sanguins présente un intérêt car une acidose métabolique est en faveur d'une crise convulsive généralisée récente quand le taux de lactates moyen est à 12,2 +/- 1 mmol/l. Toutefois, ce paramètre se normalise en 60 minutes ce qui peut limiter l'intérêt de ce dosage. Le bénéfice du dosage de la prolactinémie et de la

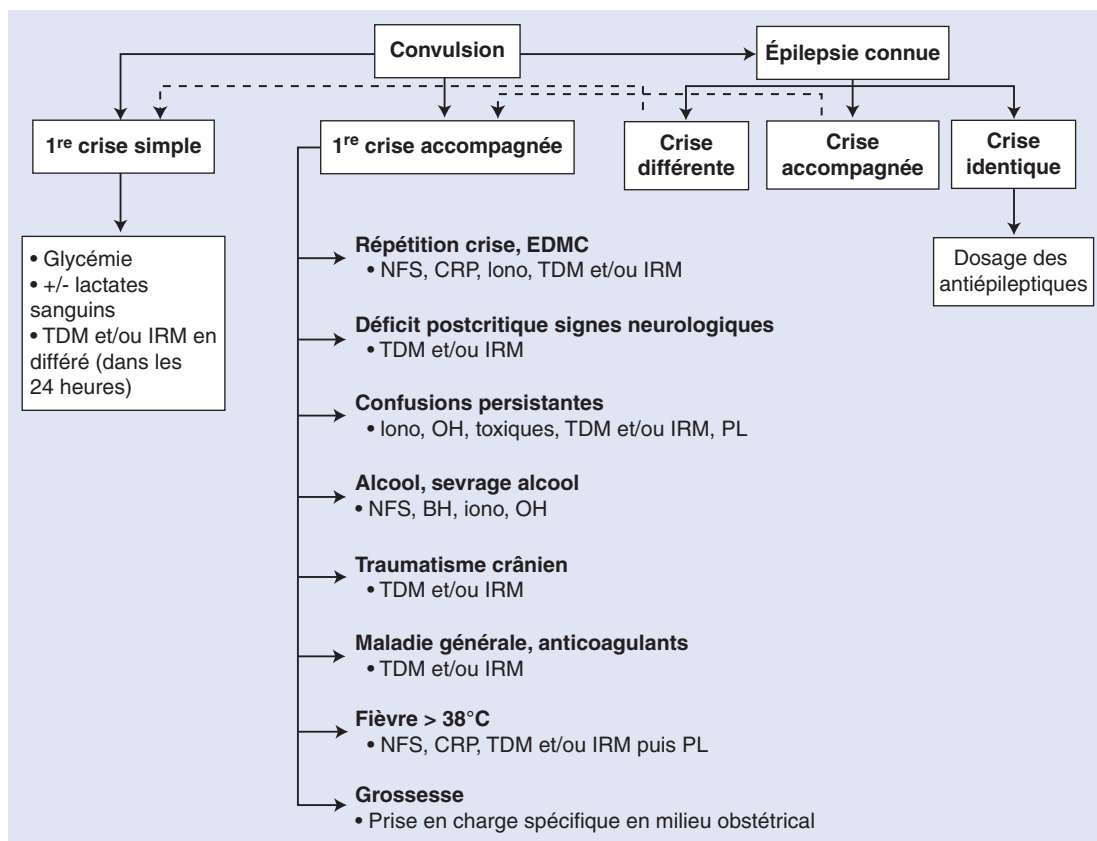


Figure 6. Arbre décisionnel. Stratégie diagnostique devant une crise convulsive. EDMC : état de mal convulsif ; TDM : tomodensitométrie ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; NFS : numération-formule sanguine ; CRP : C reactive protein ; Iono : ionogramme ; PL : ponction lombaire ; BH : bilan hépatique (transaminases, phosphatases alcalines, gamma-GT) ; OH : alcoolémie.

cortisolémie est rapporté car il existe, lors d'une crise convulsive, un retentissement endocrinien avec augmentation des taux plasmatiques de ces hormones. Mais l'intérêt de ces dosages est limité en l'absence du taux de base de référence. Aucun autre examen de laboratoire ne présente un intérêt diagnostique dans ce cadre.

L'EEG a ses limites, car cet examen n'a pas toujours la capacité de confirmer ou d'exclure le diagnostic d'épilepsie. Il doit s'intégrer dans une stratégie diagnostique où le recueil de l'anamnèse et l'examen clinique sont déterminants (grade B) [74]. La moitié des EEG sont normaux alors qu'il existe une authentique épilepsie. Ils constituent des faux négatifs. À l'opposé, 0,5 à 2 % des jeunes adultes sains ont des anomalies et constituent des faux positifs [75]. La probabilité de recueillir des graphoéléments paroxystiques intercritiques est d'autant plus élevée que l'EEG est précoce et que l'enregistrement est de longue durée. Souvent l'EEG est difficile d'accès dans le cadre de l'urgence. Par ailleurs, il est inutile de pratiquer cet examen en urgence chez un malade qui a préalablement reçu des benzodiazépines.

Un examen tomодensitométrique (TDM) cérébral est indiqué dans les 24 heures si aucune étiologie extracérébrale n'a pu être mise en évidence de façon formelle. Toutefois, une modification de l'état neurologique doit précipiter la réalisation de cet examen. De même, la TDM cérébrale devra être réalisée en urgence si le patient est âgé de plus de 40 ans et que le début de la crise est focalisé (grade C) [76]. L'IRM cérébrale est, en l'absence de contre-indication, l'examen morphologique le plus performant pour la recherche des lésions cérébrales. Cet examen peut être réalisé en première intention dans les mêmes indications que le scanner, mais il est réalisé le plus souvent en différé en raison des disponibilités de ces appareils en urgence. L'IRM cérébrale doit être réalisée en première intention si une thrombophlébite cérébrale est suspectée.

Dans le cadre d'une première crise accompagnée

La stratégie des examens complémentaires est guidée par le tableau clinique qui accompagne la crise [44, 62, 70].

La répétition de la crise aux urgences ou l'EDMC doivent faire réaliser un bilan biologique à la recherche d'une anomalie infectieuse ou métabolique comprenant un hémogramme, un ionogramme complet et le dosage de la *C reactive protein* (CRP). Un examen TDM cérébral doit être réalisé en urgence [68].

Face à un déficit postcritique ou des signes focaux à l'examen neurologique, il faut réaliser une TDM cérébrale en urgence à la recherche d'une lésion cérébrale.

La confusion mentale anormalement persistante même dans le cadre d'une intoxication impose la recherche d'une anomalie ionique ou métabolique par la réalisation d'un ionogramme sanguin complet. Dans ce cadre, il faut aussi éliminer une intoxication éthylique ou de tout autre toxique. Une imagerie cérébrale en urgence par TDM cérébrale est indispensable. L'EEG est indiqué, dans ce cadre, en urgence pour rechercher un état de mal non convulsivant (grade C) [73]. Il peut aussi contribuer, avec la ponction lombaire (PL), au diagnostic de méningo-encéphalite.

Le cadre de l'alcoolisation, de l'éthylisme chronique ou du sevrage alcoolique requiert une attention particulière. En plus du dosage de l'alcoolémie, il faut rechercher les stigmates de l'imprégnation alcoolique chronique (hémogramme, fonction hépatique). Il est licite de réaliser une TDM cérébrale en urgence pour éliminer une pathologie neurochirurgicale nécessitant une prise en charge spécifique en urgence.

Il en est de même pour la crise convulsive avec traumatisme crânien associé. La TDM ou l'IRM cérébrale sera pratiquée en urgence à la recherche de lésion traumatique.

En cas de maladie générale (cancer) ou lors d'une prise d'anticoagulants oraux, il faut réaliser une TDM cérébrale en urgence pour éliminer une localisation secondaire ou un processus hémorragique. Chez un patient séropositif vis-à-vis du virus de l'immunodéficience humaine (VIH), toute crise convulsive doit conduire à la réalisation en urgence d'un examen TDM cérébral à la recherche d'une infection opportuniste comme la

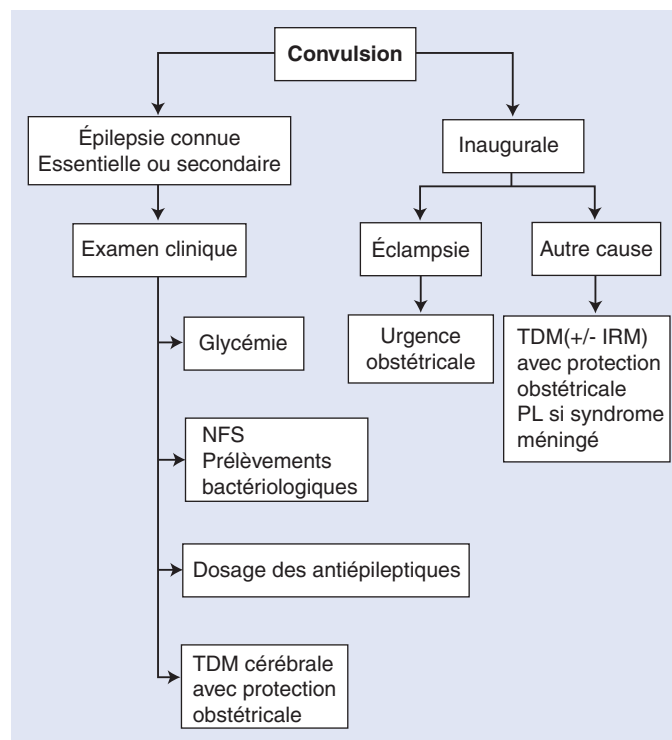


Figure 7. Arbre décisionnel. Stratégie diagnostique devant une crise convulsive survenant pendant la grossesse. TDM : tomодensitométrie ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; NFS : numération-formule sanguine.

toxoplasmose cérébrale. Chez les patients immunodéficients, une PL peut compléter le bilan diagnostique mais elle doit être réalisée après la TDM (grade B) [73].

Devant une fièvre supérieure à 38 °C, il est indispensable de réaliser un bilan biologique à la recherche de stigmates d'infection ainsi que les prélèvements bactériologiques appropriés aux points d'appels infectieux. Un examen TDM cérébral sera réalisé en urgence à la recherche de signe d'hypertension intracrânienne ou de signes de méningoencéphalite. En l'absence de contre-indication, il faut faire une PL pour permettre une analyse cyto-bactériologique du liquide céphalorachidien (LCR).

La crise convulsive survenant dans le cadre d'une grossesse doit faire l'objet d'une démarche de prise en charge particulièrement attentive. Deux orientations sont possibles : soit il s'agit d'une épilepsie connue et antérieure à la grossesse, soit l'épilepsie est inaugurale et doit être considérée comme une éclampsie jusqu'à preuve du contraire [56]. La démarche de prise en charge dans ce cadre est schématisée sur la Figure 7.

Les indications d'un examen TDM cérébral et d'EEG dans le cadre d'une crise accompagnée sont résumées (cf. encadrés).

“ Point fort

Indication d'une TDM cérébrale en urgence

- Persistance de troubles de la conscience associés à un traumatisme crânien ou à une pathologie alcoolique.
- Déficit neurologique focalisé postcritique.
- Fièvre avec signes d'hypertension intracrânienne.
- Antécédent de cancer ou d'infection au VIH.
- Patients ayant fait une crise partielle ou focalisée.
- Patients sous anticoagulant ou porteurs de troubles de l'hémostase.
- Patients dont le suivi ultérieur ne peut être correctement assuré.

“ Point fort

Indication d'un EEG en urgence

État de mal épileptique non convulsivant.
Méningoencéphalite de forme fruste.
Déficit neurologique postcritique.
Étiologie toxique non précisée.

Chez l'épileptique connu

Il convient de vérifier l'observance thérapeutique du patient. Le dosage des médicaments antiépileptiques du patient peut présenter un intérêt pour rechercher en particulier un taux infrathérapeutique (grade C) [74]. Si la crise présente une sémiologie différente des crises précédentes ou si la crise est accompagnée, la démarche diagnostique doit être identique à celle de la première crise ou d'une crise accompagnée. Sinon, aucun examen complémentaire spécifique n'est à envisager dans le cadre de l'urgence.

■ Prise en charge thérapeutique

Pendant la crise

Il est primordial d'éviter que le patient se blesse en éloignant tous les objets potentiellement dangereux. La mise en place dans la bouche d'objets comme une canule buccale est illusoire, voire risqué pour l'opérateur. La mise en place d'une voie veineuse est particulièrement difficile. L'administration d'une benzodiazépine (clonazépam, diazépam) peut être réalisée par voie intrarectale ou nasale [77]. La voie intramusculaire ne présente pas d'intérêt dans ce cadre.

Après la crise

Le médecin urgentiste doit envisager toutes les mesures thérapeutiques pour prendre en charge une détresse vitale survenant au décours de la crise : contrôle des voies aériennes, maintien d'une hémodynamique efficace. Il doit également prendre en compte la glycémie capillaire et la température centrale. Par ailleurs, dans le cadre d'une crise symptomatique, il convient de traiter au plus vite l'étiologie responsable.

L'apparition d'une nouvelle crise dans le cadre d'une crise convulsive isolée est statistiquement très faible, il n'y a donc pas de mesure thérapeutique spécifique à prendre. Néanmoins, dans le cadre de crise symptomatique ou de maladie épileptique existante, il existe un risque de récurrence important. Dans ce cadre, il est licite de prévenir la récurrence. La conférence de consensus de 1991 préconisait l'utilisation du clobazam à la posologie de 60 mg per os en une prise le 1^{er} jour, 40 mg le 2^e jour puis 20 mg/j jusqu'à l'avis du neurologue [44]. Cette posologie n'a pas été remise en cause lors de l'actualisation de cette conférence de consensus en 2003 [62]. Il semble toutefois que l'utilisation du clobazam en préventif et à cette posologie ne repose pas sur des données de la littérature très explicites [78]. Toutefois, il fait l'objet d'un accord professionnel et sa bonne tolérance incite à préconiser son utilisation actuelle selon les modalités de la conférence de consensus de 1991 [44]. Chez l'épileptique connu, si un avis neurologique ne peut être obtenu rapidement, une prévention par clobazam selon le même schéma thérapeutique peut être prescrite. Chez l'éthylique chronique, les mesures thérapeutiques ne concernent pas la crise elle-même. Il faut avant tout traiter un syndrome de sevrage en utilisant préférentiellement le lorazépam ou à défaut le diazépam. L'institution d'un traitement anticonvulsivant au long cours est en général contre-indiquée chez l'alcoolique en raison de la mauvaise observance.

Cas particulier de la crise survenant pendant la grossesse

La crise convulsive survenant pendant la grossesse doit être considérée jusqu'à preuve du contraire comme la conséquence d'une éclampsie. L'éclampsie est une urgence obstétricale qui doit bénéficier d'un traitement immédiat basé sur l'administration en première intention de sulfate de magnésium associé au diazépam ou au clonazépam si les convulsions persistent. En cas d'échec, le recours au penthotal peut être justifié sous contrôle ventilatoire. Le transfert en milieu spécialisé doit être rapide [56].

Cas particulier de l'état de mal convulsif

L'EDMC est une urgence médicale fréquente et grave dont la mortalité est estimée à 20 %. Il peut, dans un quart des cas, se présenter sous une forme généralisée d'emblée mais les trois quarts des cas se généralisent secondairement.

La prise en charge repose sur des mesures urgentes de maintien des fonctions vitales associées à un traitement anticonvulsivant gradué et codifié. Il est indispensable d'assurer conjointement la perméabilité des voies aériennes et l'oxygénation du sang ainsi que le maintien d'une hémodynamique satisfaisante et l'administration d'une benzodiazépine en première intention puis, en l'absence d'efficacité, d'une autre classe d'anticonvulsivant. La recherche d'une hyperthermie est systématique et doit bénéficier, le cas échéant, de mesure de refroidissement. L'étiologie de l'EDMC doit être systématiquement recherchée et traitée immédiatement dans la mesure du possible [55, 68]. Le schéma de prise en charge est défini dans le **Tableau 8**.

Mise en place d'un traitement durable

Le risque de rechute est un élément important, mais pas exclusif, pour discuter avec le patient d'une éventuelle instauration d'un traitement antiépileptique. Il faut aussi tenir compte du risque d'effets indésirables d'un traitement antiépileptique, en particulier cognitifs, de la situation sociale et professionnelle du patient, de la question du permis de conduire, de l'angoisse devant le risque de récurrence, du désir de grossesse chez la femme. Il n'y a pas d'option thérapeutique standard. Le traitement doit s'envisager au cas par cas avec chaque patient, ce qui favorise par ailleurs l'observance [79].

■ Orientation des patients

L'hospitalisation est indispensable devant toute crise convulsive accompagnée, toute crise convulsive isolée, occasionnelle, survenant chez un patient de plus de 60 ans et pour toute crise isolée de sémiologie différente survenant chez un épileptique connu [1, 5, 62, 67, 80]. L'EDMC doit faire l'objet d'une hospitalisation systématique en réanimation [55].

Pour les autres, une prise en charge ambulatoire peut être organisée sous réserve de certains critères cliniques, sociaux et de la possibilité d'organiser de façon fiable le suivi médical (examen et consultation programmés en neurologie) (grade C) [73]. Par ailleurs, le patient devra veiller à respecter une parfaite hygiène de vie en particulier du repos. Des consignes écrites devront lui être données [44, 62]. Les critères de non-hospitalisation et les consignes à remettre au patient et à son entourage sont définis dans le **Tableau 9**.

■ Conclusion

La crise convulsive de l'adulte est une pathologie fréquente en médecine d'urgence. Il s'agit d'un symptôme qui peut être la manifestation d'une maladie épileptique ou d'une souffrance cérébrale dont les étiologies sont nombreuses. Le diagnostic d'épilepsie primaire est un diagnostic d'élimination qui ne doit



Tableau 8.

Conduite pratique à tenir devant un état de mal convulsif (EDMC) (d'après [55, 58]).

Premier temps : 30 premières minutes	
Mesures générales <ul style="list-style-type: none"> • Prévention des traumatismes • Liberté des voies aériennes • Oxygénothérapie • Lutte contre l'hyperthermie • Contrôle de la glycémie • Mise en place d'une voie veineuse périphérique • Mise en place d'une surveillance multiparamétrique (ECG, SpO₂, PNI) • Faire un ECG • Faire un EEG dans la mesure du possible • Préparer le matériel nécessaire à un contrôle des voies aériennes (plateau d'intubation) 	Mesures thérapeutiques <ul style="list-style-type: none"> • Corriger la glycémie en cas d'hypoglycémie • Injection i.v. d'une benzodiazépine : diazépam 2 mg/min jusqu'à l'arrêt des convulsions sans dépasser un total de 20 mg. Alternative : clonazépam 1 mg en 3 min éventuellement répété après 10 min. Si la voie veineuse n'est pas disponible immédiatement : utiliser la voie rectale ou nasale • Associer immédiatement un antiépileptique d'action prolongée : <ul style="list-style-type: none"> -fosphénytoïne i.v. : 20 mg/kg d'EPS* avec un débit de 150 mg/min, soit pour un adulte de 75 kg : 3 flacons de Prodilantin® (500 mg EPS) en 10 min -alternative si contre-indication à la fosphénytoïne : phénobarbital i.v. 100 mg/min sans dépasser un total de 10 mg/kg • Chez l'éthylique chronique : injecter 100 mg de thiamine (vitamine B₁) <i>CI fosphénytoïne : âge > 70 ans, cardiopathie ischémique sévère, bradycardie, bloc auriculoventriculaire du 2^e et 3^e degré</i> <i>CI phénobarbital : insuffisance circulatoire</i>
Deuxième temps : 30 à 50 minutes. EDMC persistant	
<ul style="list-style-type: none"> • Continuer surveillance des paramètres vitaux 	Renforcer la dose de l'antiépileptique d'action longue préalablement choisi : <ul style="list-style-type: none"> • fosphénytoïne sans dépasser un total de 30 mg/kg • ou phénobarbital i.v. 50 mg/min sans dépasser un total de 20 mg/kg soit pour un adulte de 75 kg : 1 500 mg de Gardenal® en 30 min
Troisième temps : 50 à 80 minutes. EDMC réfractaire	
<ul style="list-style-type: none"> • Préparer le matériel d'intubation et d'aspiration • Préoxygénation du patient • Intubation trachéale, ventilation assistée et sonde gastrique • Continuer surveillance des paramètres vitaux en particulier l'hémodynamique • Transfert en service de réanimation pour prise en charge et surveillance de l'EEG 	<ul style="list-style-type: none"> • Anesthésie générale par barbituriques avec ventilation contrôlée : thiopental 5 mg/kg en bolus i.v. puis 50 mg en 5 min jusqu'à obtention d'un EEG type <i>burst suppression</i> • Alternative 1 : remplacer la fosphénytoïne préalablement choisie par le phénobarbital et inversement • Alternative 2 : utilisation du clométhiazole, d'anesthésiques non barbituriques volatils ou intraveineux (propofol, midazolam)

* 1,5 mg de fosphénytoïne sodique équivaut à 1 mg de phénytoïne sodique. La posologie du Prodilantin® s'exprime en équivalent phénytoïne sodique (EPS). CI : contre-indication ; EEG : électroencéphalogramme ; ECG : électrocardiogramme ; PNI : pression artérielle non invasive ; SpO₂ : saturation périphérique en oxygène.

Tableau 9.

Critère de non-hospitalisation d'une crise convulsive.

<ul style="list-style-type: none"> • Retour à un état clinique basal avec absence totale de symptômes neurologiques • Normalité de toutes les investigations cliniques et paracliniques (à l'exception du dosage des antiépileptiques chez un épileptique connu) • Remise avec explications orales précises d'un document écrit précisant toutes les recommandations de sécurité nécessaires à cette pathologie • Présence auprès du patient d'une personne responsable garantissant sa surveillance et sa sécurité • Adhésion au suivi médical ultérieur prescrit

être porté qu'après avoir éliminé toute étiologie secondaire par une démarche diagnostique rigoureuse. La prise en charge doit être adaptée à l'étiologie identifiée et prévenir les éventuelles récurrences convulsives. L'état de mal convulsif est une urgence médicale qui doit bénéficier d'une prise en charge particulière selon un processus codifié.

Remerciements : Nathalie Carrière-Trichereau, François Dorcier, Sophie Teil, Catherine Gerles.



■ Références

- [1] Engel J, Starkman S. Overview of seizures. *Emerg Med Clin North Am* 1994;**12**:895-923.
- [2] Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota, 1935-1984. *Epilepsia* 1993;**34**:453-68.
- [3] Reuber M, Hattingh L, Goulding PJ. Epileptological emergencies in an accident and emergency: a survey at St James's university hospital, Leeds. *Seizure* 2000;**9**:216-20.
- [4] Dunn MJ, Breen DP, Davenport RJ, Gary AJ. Early management of adults with an uncomplicated first generalised seizure. *Emerg Med J* 2005;**22**:237-42.
- [5] Huff JS, Morris DL, Kothari RU, Gibbs MA. Emergency department management of patients with seizures: a multicenter study. *Acad Emerg Med* 2001;**8**:622-8.
- [6] McDonald BK, Cockerell OC, Sander JW, Shorvon SD. The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community based study in the UK. *Brain* 2000;**123**(Pt4):665-76.
- [7] Forsgren L, Bucht G, Eriksson S, Bergmark L. Incidence and clinical characterization of unprovoked seizures in adults: a prospective population based-study. *Epilepsia* 1996;**37**:224-9.
- [8] Koutsopoulos IA, De Krom M, Kessels F, Lodder J, Troost J, Twellar M, et al. Incidence of epilepsy and predictive factors of epileptic and non epileptic seizures. *Seizure* 2005;**14**:175-82.
- [9] Placencia M, Shorvon SD, Paredes V, Bimos C, Sander JW, Suarez J, et al. Epileptic seizures in an Andean region of Ecuador: prevalence and incidence and regional variation. *Brain* 1992;**115**:771-82.
- [10] Garcia HH, Gilman R, Martinez M, Tsang VC, Pilcher JB, Herrera G, et al. Cysticercosis as a major cause of epilepsy in Peru. *Lancet* 1993;**341**:197-200.
- [11] Lavados J, Germain L, Morales A, Campero M, Lavados PA. A descriptive study of epilepsy in the district of El Salvador, Chile, 1984-1988. *Acta Neurol Scand* 1992;**85**:249-56.
- [12] Coeytaux A, Jallon P, Galobardes B, Morabia M. Incidence rate and case fatality ratio of status epilepticus in French speaking Switzerland. *Neurology* 2000;**55**:693-7.
- [13] De Lorenzo RJ, Pellock JM, Towne AR, Boggs JG. Epidemiology of status epilepticus. *J Clin Neurophysiol* 1995;**12**:316-25.
- [14] Brown S, Betts T, Chadwick D, Hall B, Shorvon S, Wallace S. An epilepsy needs document. *Seizure* 1993;**2**:91-103.
- [15] Jallon P. Epilepsy in developing countries. ILAE workshop of the Commission of epilepsy in developing countries. *Epilepsia* 1997;**38**:1143-51.
- [16] Lindsten H, Nystrom L, Forsgren L. Mortality risk in an adult cohort with a newly diagnosed unprovoked epileptic seizure: a population based study. *Epilepsia* 2000;**41**:1469-73.

- [17] Day SM, Wu YW, Stauss DJ, Shavelle RM, Reynolds RJ. Causes of death in remote symptomatic epilepsy. *Neurology* 2005;**65**:216-22.
- [18] Jallon P. La mort subite du patient épileptique. *Presse Med* 1999;**28**: 605-11.
- [19] Nashef L, Walker F, Allen P, Sander JW, Shorvon SD, Fish DR. Apnoea and bradycardia during epileptic seizures: relation to sudden death epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;**60**:297-300.
- [20] Nei M, Ho RT, Abou Khalil BW, Drislane FW, Liporace J, Romeo A, et al. EEG and ECG in sudden unexplained death in epilepsy. *Epilepsia* 2004;**45**:338-45.
- [21] Waterhouse EJ, Delorenzo RJ. Status epilepticus in older patients: epidemiology and treatment options. *Drugs Aging* 2001;**18**:133-42.
- [22] Silverman IE, Restrepo L, Matthews GC. Poststroke seizures. *Arch Neurol* 2002;**59**:195-201.
- [23] Camfield CS, Camfield PR, Gordon K, Wirrel E, Dooley JM. Incidence of epilepsy in childhood and adolescence: a population-based study in Nova Scotia from 1977 to 1985. *Epilepsia* 1996;**37**:19-23.
- [24] Jallon P. Distribution géographique de l'épilepsie dans le monde. *Presse Med* 1996;**25**:1876-80.
- [25] Jallon P, Goumaz M, Haengelli T, Morabia A. Incidence rate of first epileptic seizures in Geneva county. *Epilepsia* 1997;**38**:547-52.
- [26] Sander JW, Hart YM, Johnson AL, Shorvon SD. National General Practice Study of Epilepsy: newly diagnosed epileptic seizures in a general population. *Lancet* 1990;**336**:1267-71.
- [27] Loiseau J, Loiseau P, Duche B, Guyot M, Dartigues JF, Aublet B. A survey of epileptic disorders in southwest France: seizures in elderly patients. *Ann Neurol* 1990;**27**:232-7.
- [28] Jallon P, Loiseau P, Loiseau J. Newly diagnosed unprovoked epileptic seizures: presentation at diagnosis in CAROLE study. *Epilepsia* 2001;**42**:464-75.
- [29] Breen DP, Dunn MJ, Davenport RJ, Gray AJ. Epidemiology, clinical characteristics, and management of adults referred to a teaching hospital first seizure clinic. *Postgrad Med J* 2005;**81**:715-8.
- [30] McFadyen MB. First seizures, the epilepsies and other paroxysmal disorders prospective audit of a first seizure clinic. *Scott Med J* 2004;**49**:130-3.
- [31] Berg A, Shinnar S. The risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure: a quantitative review. *Neurology* 1991;**41**:965-72.
- [32] Herman ST. Single unprovoked seizures. *Curr Treat Options Neurol* 2004;**6**:243-55.
- [33] Loiseau J, Picot MC, Loiseau P. Single unprovoked epileptic seizures, accompanied or unaccompanied: risk of recurrence. *Epilepsia* 1997;**38**(suppl8):249.
- [34] Mathern GW, Babb TL, Pretorius JK, Melendez M, Levesque MF. The pathophysiologic relationships between lesion pathology, intracranial ictal EEG onsets, and hippocampal neuron losses in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res* 1995;**21**:133-47.
- [35] Van Paesschen W, Duncan JS, Stevens JM, Connely A. Longitudinal quantitative hippocampal magnetic resonance imaging study of adults with newly diagnosed partial seizures: one-year follow-up results. *Epilepsia* 1998;**39**:633-9.
- [36] Dam AM. Epilepsy and neuron loss in the hippocampus. *Epilepsia* 1980;**21**:617-29.
- [37] Scimemi A, Schorge S, Kullman DM, Walker MC. Epileptogenesis is associated with enhanced glutamatergic transmission in the perforant path. *J Neurophysiol* 2006;**95**:1213-20.
- [38] Helms G, Ciumas C, Kyaga S, Savic I. Increased thalamus levels of glutamate and glutamine in patients with idiopathic generalised epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;**77**:489-94.
- [39] Ratte S, Lacaille JC. Selective degeneration and synaptic reorganization of hippocampal interneurons in a chronic model of temporal lobe epilepsy. *Adv Neurol* 2006;**97**:69-76.
- [40] Épileptogénicité des dysplasies corticales. Compte-rendu de congrès par Milh M d'après les communications présentées par Baradan SC, Cepeda C, Loturco J. American Epilepsy Society's 2005 Annual Meeting-2 au 6 décembre 2005-Washington DC, Etats-Unis. <http://www.sf-neuro.org/> Site consulté le 11/02/06.
- [41] D'Ambrosio R, Maris DO, Grady MS, Winn HR, Janigro D. Impaired K(+) homeostasis and altered electrophysiological properties of post-traumatic hippocampal glia. *J Neurosci* 1999;**19**:8152-62.
- [42] D'Ambrosio R. The role of glial membrane ion channels in seizures and epileptogenesis. *Pharmacol Ther* 2004;**103**:95-108.
- [43] An I, Baulac S, Baulac M, Brice A, Le Guern E. Aspects génétiques des epilepsies. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-044-C-70, 2001 : 8p.
- [44] Première conférence de consensus en médecine d'urgence. Les crises convulsives au service d'accueil et d'urgence. *Reanim Urg* 1992;**1**(2bis):321-7.
- [45] Tatum WO, French JA, Benbadis SR, Kaplan PW. The etiology and diagnosis of status epilepticus. *Epilepsy Behav* 2001;**2**:311-7.
- [46] Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1989;**30**:389-99.
- [47] Ninet J, Coppere B, Adeleine P. Crises convulsives et hospitalisation en urgence médicale : premières crises et récurrences : approches épidémiologiques et étiologiques. *Reanim Urg* 1992;**1**(2bis):332-40.
- [48] Granger N, Convers P, Beauchet O, Imler D, Viallon A, Laurent B, et al. Première crise d'épilepsie chez le sujet de plus de 60 ans : données électrocliniques et étiologiques. *Rev Neurol* 2002;**158**:1088-95.
- [49] Bhatt H, Matharu MS, Henderson K, Greenwood R. An audit of first seizure presenting to an accident and emergency department. *Seizure* 2005;**14**:58-61.
- [50] Collège des Enseignants de Neurologie. *Neurologie*. Paris: Masson; 2005.
- [51] Combiér J, Masson M, Dehen H. *Neurologie*. Paris: Masson; 2004.
- [52] McKee PJ, Wilson EA, Dawson JA, Larkin JG, Brodie MJ. Managing seizures in the casualty department. *BMJ* 1990;**300**:978-9.
- [53] Garcia PA, Alldredge BK. Drug-induced seizures. *Neurol Clin* 1994;**12**:85-99.
- [54] Ludhorf K, Jensen LK, Plesner AM. Epilepsy in the elderly: incidence, social function and disability. *Epilepsia* 1986;**27**:135-41.
- [55] XIV^e conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence : prise en charge de l'état de mal épileptique (enfants et adultes). *Reanim Urg* 1995;**4**:387-96. http://www.sfm.org/documents/consensus/cc_EME.pdf.
- [56] Conférence d'expert de la SFAR 2000. Réanimation des formes graves de prééclampsie. <http://www.sfar.org/cexppreeclampsie.html> Consulté le 24 avril 2006.
- [57] Kawkabani A, Rosseti AO, Despland PA. Survey of management of first-ever seizures in hospital based community. *Swiss Med Wkly* 2004;**134**:586-92.
- [58] Thomas P. États de mal épileptiques : diagnostic et traitement. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-045-A-40, 2002 : 11p.
- [59] Marik PE, Varon J. The management of status epilepticus. *Chest* 2004;**126**:582-91.
- [60] Gastaut H. Classification of status epilepticus. *Adv Neurol* 1983;**34**:792-8.
- [61] Rémy MA, Braun F, Ducros X. Convulsions de l'adulte. In: SFEM éditions, editor. *Guide d'aide à la régulation au SAMU Centre 15*. 2004. p. 78-80.
- [62] Actualisation des conférences de consensus – Les crises convulsives aux urgences (1991) – L'ivresse éthylique aiguë aux urgences (1992). *JEUR* 2003;**16**:48-57. http://www.sfm.org/documents/consensus/cc_conv-oh_actu2003.pdf consulté le 24 avril 2006.
- [63] Soto Ares G. Conduite à tenir devant une première crise convulsive. *J Neuroradiol* 2004;**31**:281-8.
- [64] Trost 3rd LF, Wender RC, Suter CC, Rosenberg JH, Brixner DI, Von Worley AM, et al. Management of epilepsy in adults: diagnosis guidelines. *Postgrad Med* 2005;**118**:22-6.
- [65] Marks Jr. WJ, Garcia PA. Management of seizures and epilepsy. *Am Fam Physician* 1998;**57**:1589-600.
- [66] Roth HL, Drislane FW. Seizures. *Neurol Clin* 1998;**16**:257-84.
- [67] Benbadis SR. Practical management issues for idiopathic generalized epilepsies. *Epilepsia* 2005;**46**:125-32.
- [68] Thomas P. Urgences épileptologiques. *Rev Prat* 2000;**50**:2008-14.
- [69] Weber M, Vespignani H. Syncope et épilepsie. In: *Cœur et cerveau*. Paris: Masson; 1994. p. 304-10.
- [70] Mann MW. Prise en charge de la première crise épileptique. *Rev Prat* 2005;**55**:265-70.
- [71] Imagerie de l'épilepsie. <http://www.med.univ-rennes1.fr/cerf/edicerf/NR/NR016.html> consulté le 21 février 2006.
- [72] Vespignani H, Ducrocq X, Schaff JL. Les indications urgentes de l'EEG face à un malaise, une perte de connaissance brève, une crise épileptique généralisée chez l'adulte. *Neurophysiol Clin* 1997;**27**:390-7.
- [73] American College of Emergency Physicians. Clinical policy: critica issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures. *Ann Emerg Med* 2004;**43**:605-25.
- [74] Scottish Intercollegiate Guideline Network. Diagnosis and management of epilepsy in adults. <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/70/index.html> consulté le 10 mars 2006.
- [75] Manford M. Assessment and investigation of possible epileptic seizure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;**70**:3-8.
- [76] Bonilha L, Montenegro MA, Cendes F. The role of neuroimaging in the investigation of patients with single seizures, febrile seizures, or refractory partial seizures. *Med Sci Monit* 2004;**10**:40-6.

- [77] Wolfe TR, Bernstone T. Intranasal drug delivery: an alternative to intravenous administration in selected emergency cases. *J Emerg Nurs* 2004;**30**:141-7.
- [78] Reynolds EH, Heller AJ, Ring HA. Clobazam for epilepsy. *Lancet* 1988;**2**:565.
- [79] Trost 3rd LF, Wender RC, Suter CC, Von Worley AM, Brixner DI, Rosenberg JH, et al. Management of epilepsy in adults. Treatment guidelines. *Postgrad Med* 2005;**118**:29-33.
- [80] Biraben A, Beauplet A. Stratégie thérapeutique dans l'épilepsie. *Rev Prat* 2005;**55**:271-83.

Pour en savoir plus

<http://www.fondation-epilepsie.fr/>
http://www.ninds.nih.gov/disorders/epilepsy/detail_epilepsy.htm
<http://www.epilepsynse.org.uk/pages/info/leaflets/seizures.cfm>
<http://www.bfe.asso.fr/>
<http://www.seizures.net/>
Substances convulsivantes : http://www.biam2.org/www/SubEIMCCRISSE_CONVULSIVE.htm.

J.-M. Philippe (jm.philippe@ch-aurillac.fr).

M.-P. Benezet.

F. Monchard.

G. Weydenmeyer.

Département de médecine d'urgence, Centre hospitalier Henri Mondor, B.P. 229, 15002 Aurillac cedex.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Philippe J.-M., Benezet M.-P., Monchard F., Weydenmeyer G. Convulsions de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-110-A-30, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations