

■ Les complications épileptiques à la phase aiguë de l'AVC

V. Domingo*

La fréquence des crises d'épilepsie attribuées à une lésion vasculaire cérébrale varie de façon considérable selon l'âge du patient et la nature de la lésion. Les accidents cérébrovasculaires sont l'une des premières causes d'épilepsie du sujet âgé. Toutefois, la fréquence de survenue d'une crise d'épilepsie après un AVC reste faible, variant de 4 à 10 % (1). La classification internationale de la ligue contre l'épilepsie distingue les crises précoces, survenues dans les 7 premiers jours suivant un AVC, des crises tardives survenant après la première semaine (2). Les crises précoces sont des crises symptomatiques d'une affection cérébrale aiguë et ne sont pas synonymes de maladie épileptique. Si leur fréquence et leur mécanisme sont actuellement mieux connus, de nombreuses questions restent posées, concernant en particulier les facteurs prédictifs d'épilepsie ultérieure et les indications thérapeutiques.

PHYSIOPATHOLOGIE DES CRISES PRÉCOCES

La distinction, qui peut paraître arbitraire, entre les crises précoces et tardives se fonde sur l'existence de mécanismes physiopathologiques différents à l'origine du déclenchement de la crise.

À la phase aiguë de l'infarctus, la zone de pénombre ischémique est le siège d'une cascade d'événements biochimiques. Dans cette zone, l'hypoxie tissulaire secondaire à la chute du débit sanguin cérébral et la libération d'acides aminés excitotoxiques, tels que le glutamate, seraient à l'origine des crises d'épilepsie (3). La fréquence peu élevée des crises précoces suggère que d'autres facteurs que l'ischémie jouent

un rôle déclenchant : des facteurs locaux (lésions de reperfusion par reperméabilisation précoce, etc.) ou généraux (sevrage médicamenteux, troubles ioniques, acido-basiques, hypoxie secondaire à une pneumopathie, etc.).

Pour les hématomas intracérébraux, c'est probablement l'association de l'effet de masse, d'une hypoxie secondaire focale et du rôle épileptogène des globules rouges extravasés dans le parenchyme qui explique la survenue d'une crise (1).

LES DONNÉES ÉTABLIES

Fréquence

La fréquence des crises précoces après un AVC varie de 2 à 6 % (4, 5). À la phase aiguë, elles sont deux fois plus fréquentes pour les hématomas intracérébraux que pour les accidents ischémiques (1). En comparaison, on retrouve dans les thrombophlébites cérébrales des crises inaugurales dans 12 à 15 % des cas (6).

Délai de survenue

Elles surviennent pour plus d'un quart des cas dans les 24 premières heures suivant l'AVC (7).

Type des crises

Elles sont le plus souvent partielles simples ou secondairement généralisées (1, 7). La survenue d'un état de mal épileptique n'est pas rare (19 % des crises sur une série de 3 000 AVC) (8).

Facteurs prédictifs

◆ Le **siège cortical** de l'AVC est le facteur le plus fréquemment associé aux crises précoces (1, 9). Des crises précoces peuvent toutefois être observées chez des patients avec des lésions sous-corticales (10).

◆ La **taille** de l'AVC, son siège lobaire, le caractère hémorragique de l'infarctus (9), la présence de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens ou dans les ventricules en cas d'hématome (1) sont plus controversés.

◆ L'**importance de la zone de pénombre ischémique** pourrait aussi jouer un rôle dans le déclenchement des crises précoces (11). Les techniques actuelles d'IRM de diffusion et de perfusion devraient permettre de mieux préciser son importance.

* Service de neurologie et centre d'accueil et de traitement de l'attaque cérébrale. hôpital Bichat. Paris.

Pronostic

On peut observer une aggravation transitoire du déficit initial après une crise. Celle-ci peut persister pendant quelques heures à quelques jours (paralysie de Todd). La survenue de crises précoces ne modifie pas le pronostic fonctionnel des patients.

Le taux de mortalité à un mois n'est pas plus élevé parmi les patients ayant fait une crise précoce (4). Le pronostic est plus sévère en cas d'état de mal épileptique, les causes de décès étant le plus souvent les pneumopathies d'inhalation, les troubles du rythme cardiaque secondaire ou un engagement cérébral causé par l'augmentation de la pression intracrânienne (1).

Le rôle favorisant des crises précoces sur la survenue d'une épilepsie ultérieure reste controversé (1).

LES QUESTIONS À SE POSER

Est-ce bien une crise ?

Le diagnostic d'une crise d'épilepsie à la phase aiguë d'un AVC peut s'avérer difficile lorsqu'il existe des troubles de vigilance en l'absence de témoins. Les principales difficultés diagnostiques concernent :

– le *Limb shaking*, qui est un phénomène purement ischémique de bas débit en aval d'un obstacle hémodynamique carotidien. Il s'agit de mouvements involontaires, répétés, parfois cliniques atteignant le bras ou la jambe controlatéraux à une sténose serrée ou une occlusion de la carotide interne. L'absence de marche épileptique, le lien avec la mise en orthostatisme et à l'inverse l'arrêt de ces mouvements en position allongée, la normalité de l'EEG pendant les symptômes permettent d'affirmer le diagnostic (12) ;

– les *inhibitory seizures* sont des épisodes brefs, récurrents, stéréotypés de déficit sensitivo-moteur ou aphasiques associés à des anomalies paroxystiques controlatérales à l'EEG qui doivent être considérés comme critiques (13) ;

– les syncopes secondaires à un trouble du rythme cardiaque, lorsque la pause cardiaque est supérieure à 15 secondes, peuvent se compliquer de phénomènes convulsifs.

Quels sont les examens complémentaires à faire en urgence ? (tableau I)

◆ Faire prélever en urgence un bilan biologique à la recherche de troubles métaboliques : hypo/hyperglycémie, hyponatrémie, hypocalcémie, hypoxie, etc.

◆ Faire en urgence une imagerie cérébrale (TDM sans injection, au mieux une IRM avec séquences de diffusion) en cas de troubles de vigilance postcritique importants ou prolongés ou d'une aggravation du déficit neurologique. Une crise d'épilepsie associée à un déficit neurologique focal et des céphalées doit faire évoquer une thrombophlébite cérébrale ; c'est une indication en urgence à l'IRM cérébrale et l'angiIRM avec temps veineux.

◆ Faut-il faire un EEG ? Il n'est pas indispensable si la crise est constatée cliniquement. Il est utile en cas de troubles de vigilance inexpliqués ou s'il existe un doute diagnostique. L'EEG est le plus souvent d'un apport limité. Dans plus de la moitié des cas, on observe uniquement des ondes lentes en foyers aspécifiques. La fréquence des anomalies paroxystiques intercritiques n'est que de 20 %. Elles sont plus fréquentes dans les premières 48 heures suivant l'AVC. Les PLEDs (*Periodic Lateralized Epileptiform Discharges*) sont des complexes périodiques unilatéraux d'une à deux secondes plus fréquemment

Tableau I. Conduite à tenir devant une crise d'épilepsie à la phase aiguë d'un AVC.

1 **Immédiatement** : glycémie capillaire, pression artérielle, pouls, température, saturation O₂.

2 **Recherche de facteurs déclenchants** :

Généraux

Rechercher :

- Sevrage éthylique ou interruption brutale d'un traitement médicamenteux (benzodiazépines, barbituriques...), prise de toxiques.
- Troubles ioniques : hypo/hyperglycémie (< 2,5 mm/l), hypocalcémie, hyponatrémie (< 120 mm/l).
- Hypoxie : GDS ± Rx thorax.
- Fièvre.

Neurologiques si

- Aggravation du déficit ou nouveau déficit neurologique.
- Confusion postcritique prolongée.
- Trouble de vigilance inexpliqué (absence de témoins).

Indication en urgence :

- TDM cérébrale sans injection (œdème, engagement cérébral, transformation hémorragique, resaignement).
- IRM cérébrale ± séquences de diffusion (récidive ischémique).

3 **EEG si doute diagnostique ou troubles de vigilance prolongés (état de mal) ou inexpliqués.**

observés à la phase aiguë des AVC sans en être spécifiques (15). Ils n'ont pas de signification épileptique.

Comment traiter une crise précoce ? (tableau II)

◆ Il n'y a aucune preuve du bénéfice d'un traitement antiépileptique prophylactique en phase aiguë de l'AVC (14). Il faut en revanche prévenir tout risque de sevrage médicamenteux ou alcoolique.

◆ Après une première crise en phase aiguë d'un AVC :

– rechercher et traiter des facteurs déclenchants généraux : fièvre, sevrage médicamenteux (benzodiazépines), sevrage éthylique, prise de toxiques (crack, amphétamines, cocaïne, etc.) ;

– l'administration de benzodiazépines per os dès la première crise (en dehors de troubles de vigilance) est recommandée en raison du risque d'évolution vers un état de mal. Elle semble préférable pour une durée limitée à quelques jours ;

– des complications immédiates après la crise doivent rechercher : rhabdomyolyse, inhalation bronchique, traumatisme crânien ou orthopédique (luxation d'épaule), troubles du rythme cardiaque.

◆ L'instauration d'un traitement antiépileptique au long cours reste controversée :

– le risque de récurrence d'une crise précoce est faible et le rôle favorisant des crises précoces sur la survenue d'une épilepsie ultérieure n'est pas établi (1). Toutefois, une étude récente a montré une diminution significative du risque de récurrence dans les 2 ans chez des patients traités dès leur première crise précoce. Cependant, à l'arrêt du traitement, ce risque redevient identique à celui de patients non traités (16). Il semble plus raisonnable de ne débiter un traitement antiépileptique au long cours qu'après la première crise tardive ;

– les effets secondaires des antiépileptiques peuvent entraver la récupération du malade : risque de somnolence avec les antiépileptiques classiques, algodystrophie (syndrome épaule-main) secondaire au phénobarbital, ou interférer avec son traitement (effet inducteur enzymatique avec les AVK, les antalgiques) ;

– parmi les antiépileptiques efficaces sur les crises à début partiel, la carbamazépine est le plus souvent utilisée en première intention. L'acide valproïque a l'avantage d'éviter les interactions médicamenteuses, notamment l'absence d'effet inducteur enzymatique. Les nouveaux antiépileptiques (oxcarbamazépine [Trileptal®], gabapentine [Neurontin®], lamotrigine [Lamictal®]) représentent une alternative intéressante chez des patients souvent âgés et polymédicamentés. Ils sont dénués d'effet inducteur enzymatique et mieux tolérés. Certains peuvent maintenant être utilisés d'emblée en monothérapie.

Tableau II. Traitement proposé devant une crise d'épilepsie à la phase aiguë d'un AVC.

1 Traitement symptomatique

- Pendant la crise : prévenir les traumatismes, pas de contention. PLS si confusion postcritique
- ± Garde veine : sérum physiologique 500 cc
- ± O₂ nasal si désaturation/troubles de vigilance
- Traitement des facteurs déclenchants

Sevrage éthylique	Hydratation p.o./i.v. + vitamine B1 1 g/jour i.v. + Valium® 10-60 mg/jour (p.o. ou i.v.d.)
Sevrage en benzodiazépines	Urbanyl® 10-40 mg/jour p.o.
Hypoglycémie	G 30 % I.V.D 2 ampoules (30 ml)
Hyperglycémie	Insuline i.v. 5-10 UI/h
Hyponatrémie	Sérum salé hypertonique (± réanimation)
Hypocalcémie	Gluconate de calcium (± réanimation)
Fièvre	Paracétamol 2g i.v.

2 Traitement antiépileptique

Crises non compliquées	Si pas de troubles de vigilance : Urbanyl® 10 à 40 mg/jour p.o. en 3 prises pendant 7 jours (50 % de la dose si âge > 60 ans)
État de mal épileptique (crises > 5 min ou 2 crises successives sans retour à la conscience entre les deux)	Rivotril 1 mg (1 ampoule) en i.v.d (2 minutes) (si âge > 65 ans 0,5 mg) Si persistance des crises > 10 min : Rivotril® 0,5-1 mg i.v.d + Prodilantin® i.v (flacon de 500 mg d'EP) à la SE : 15 mg/kg d'EP, vitesse 100-150 mg/min (diminuer la posologie de 10-25 % après 60 ans)

RÉFÉRENCES

1. Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A et al. Seizures after stroke : a prospective multicenter study. *Arch Neurol* 2000 ; 57 (11) : 1617-27.
2. Commission on Epidemiology and Progresis of the International League against Epilepsy – Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993 ; 34 : 592-6.
3. Astrup J, Simon L, Siesjo BK. Threshold of seizures associated with stroke. *Clin Neuropharmacol* 1991 ; 14 (1) : 17-27.
4. Burn J, Dennis M, Banford J et al. Epileptic seizures after a first stroke : the Oxfordshire community stroke project. *BMJ* 1997 ; 315 : 1582-7.
5. So EL, Annegers JF, Hauser WA et al. Populations based study of seizure disorders after cerebral infarction. *Neurology* 1996 ; 46 : 350-5.
6. Bousser MG, Russel RR. Cerebral venous thrombosis. Major problems en neurology. Saunders WB Company 1997 ; 33 : 25.
7. Berges S, Moulin T, Berger E et al. Seizures and epilepsy following strokes : recurrence factors. *Eur Neurol* 2000 ; 43 : 3-8.
8. Rumbach L, Sablot D, Berger E et al. Status epilepticus in stroke : report on a hospital-based cohort. *Neurology* 2000 ; 54 (2) : 350-4.
9. Labovitz DL, Hauser AW, Sacco RL. Prevalence and predictors of early seizure and status epilepticus after first stroke. *Neurology* 2001 ; 57 : 200-6.
10. Giroud M, Dumas R. Role of associated cortical lesions in motor partial seizures and lenticulostriate infarcts. *Epilepsia* 1995 ; 36 (5) : 465-70.
11. Norris JW, Bladin CF, Hohnston PJ et al. The occurrence of seizures after stroke. *Neurology* 1994 ; 44 : A327.
12. Yanagihara T, Piepgras DG, Klass DW. Repetitive involuntary movements associated with episodic cerebral Ischemia. *Ann Neurol* 1985 ; 18 : 244-50.
13. Lee H, Lerner A. Transient inhibitory seizures mimicking crescendo TIAs. *Neurology* 1990 ; 40 : 165-6.
14. Traitement de l'AVC aigu. Hacke W, Kaste M, Olsen S et al. Recommandations de l'EUSI. *La lettre du neurologue* 2001 ; 5 (suppl 3) : 24-33.
15. Baykan B, Kinay D, Gokyigit A, Gurses C. Periodic lateralized epileptiform discharges. *Seizure* 2000 ; 9 (6) : 402-6.
16. Gilad R, Lampl Y, Eschel Y, Sadeh M. Antiepileptic treatment in patients with early posts ischemic stroke seizures : a retrospective study. *Cerebrovasc Dis* 2001 ; 12 : 39-43.

Retrouvez dans notre prochain numéro
Correspondances en neurologie vasculaire
parution mars 2002,
notre dossier thématique

**Urgences
cardiologiques
dans l'AVC**

**Coordinateur :
J.M. Olivot**

- ◆ Manifestations coronaires et troubles du rythme à la phase aiguë
- ◆ Endocardites
- ◆ Chirurgie cardiaque et complications neurologiques
- ◆ Prothèse valvulaire
- ◆ Dissection aortique