

# Crises convulsives : diagnostic clinique, apport des examens

C. LE GALL<sup>1</sup>, A. TRINH-DUC<sup>2</sup>

La démarche diagnostique face à une crise convulsive soulève trois grandes problématiques qui sont :

- de savoir s'il s'agit réellement d'une crise convulsive et non d'une pathologie mimant une convulsion ou encore d'une convulsion simple symptôme anecdotique d'une pathologie sous-jacente. C'est la problématique du diagnostic positif et différentiel ;
- de savoir si cette crise est accompagnée ou pas, et inaugurale ou pas. Les investigations, la thérapeutique et les critères d'hospitalisations dépendent de ces variables ;
- de repérer précocement l'état de mal épileptique compte tenu des implications thérapeutiques mais aussi étiologiques de cette variante de la crise convulsive.

Parallèlement à ces questions étiologiques, la prise en charge diagnostique aura pour but d'évaluer le risque de récurrence et le contexte social qui conditionnera la thérapeutique, mais aussi la nécessité ou non d'une hospitalisation pour la réalisation des investigations.

## 1. Définitions et classifications

■ Une convulsion est définie par une modification soudaine du comportement caractérisée par un changement de la perception sensorielle ou de l'activité

1. Service des urgences, Centre hospitalier Victor-Dupouy, 69, rue du Colonel-Prud'hon, 95280 Argenteuil, France.

Correspondance : Tél. : 01 34 23 26 02. Fax : 01 34 23 10 52. E-mail : catherine.legall@ch-argenteuil.fr

2. Service des urgences, Centre hospitalier H. Saint-Esprit, route de Villeneuve, 47923 Agen cedex 9, France.

motrice en relation avec un fonctionnement neuronal anormal. Le spectre clinique des crises convulsives est large comprenant : des crises motrices focales ou généralisées ; une altération de l'état de conscience ; une altération des expériences sensorielles ou psychiques mais aussi des désordres du système nerveux autonome.

■ Le terme d'épilepsie décrit le statut d'une personne dont les crises sont récurrentes, qu'elles soient primaires ou secondaires.

■ La crise définit la période de temps durant laquelle survient la convulsion. La période postcritique est celle qui fait suite à la fin de la crise et qui va jusqu'au moment où l'état de conscience redevient normal. Cette phase postcritique peut aller de quelques minutes à une heure, mais il a été décrit des phases postcritiques de plusieurs heures.

■ La classification des crises repose sur leurs manifestations cliniques (**tableau 1**). Les crises généralisées sont caractérisées par des anomalies neuronales touchant les deux hémisphères cérébraux, d'où le trouble de la conscience.

Les crises partielles ou focales résultent d'une anomalie neuronale limitée généralement sur un seul hémisphère. Ces crises partielles peuvent être simples ou complexes. Les crises complexes peuvent induire un certain degré d'altération de la conscience.

Environ 40 % des crises focales vont le rester, les autres vont se généraliser. Ces patients vont en général décrire les prodromes avant leur crise généralisée appelée « aura », qui est en fait une crise focale qui s'est ensuite généralisée.

■ L'état de mal épileptique se définit par une crise persistante au-delà de 30 minutes ou alors des crises répétées sans retour, entre ces crises, d'un état de conscience normal. Bien sûr, cette définition est extrêmement théorique et ne correspond pas à une démarche pragmatique de prise en charge. En effet, toute crise persistante augmente le risque de difficultés à stopper cette crise et, d'autre part, plus la crise se prolonge, plus la morbidité et mortalité est importante. Ainsi une crise qui ne s'est pas résolue au bout de 5 à 10 minutes nécessite une intervention rapide pour la stopper sans attendre la définition « *stricto sensu* de l'état de mal ».

La durée des crises a une distribution qui semble bimodale avec 76 % des cas durant 3,6 minutes alors que les 24 autres pour cents ont une durée de la crise qui atteint 31 minutes.

L'état de mal épileptique peut également être partiel, c'est-à-dire sans activité motrice évidente. Cet état est bien sûr différent de celui d'une crise généralisée motrice qui persiste mais dont l'activité motrice est devenue imperceptible, soit du fait des drogues administrées, soit du fait de l'épuisement musculaire secondaire à la durée de la crise.

■ Dans le cadre de l'urgence, il est classique de distinguer les crises occasionnelles des crises qui surviennent dans le cadre d'une pathologie épileptique connue et qui sont souvent secondaires à une mauvaise observance des recommandations ou du traitement médicamenteux.

**Tableau 1** – Classification des crises convulsives

<b>Crises partielles</b>
<b>Partielle simple</b>
<input type="checkbox"/> Motrice
<input type="checkbox"/> Sensitive
<input type="checkbox"/> Végétative
<input type="checkbox"/> Psychique
<b>Partielle complexe</b>
<input type="checkbox"/> Avec début focal puis altération de la conscience
<input type="checkbox"/> Sans début focal avant l'altération de la conscience
<b>Crises généralisées</b>
<b>Primaire généralisée non convulsive</b>
<input type="checkbox"/> Absence
<b>Primaire généralisée convulsive</b>
<input type="checkbox"/> Tonico-clonique
<input type="checkbox"/> Clonique
<input type="checkbox"/> Tonique
<input type="checkbox"/> Myoclonique
<input type="checkbox"/> Atonique
<b>Secondairement généralisée</b>
<input type="checkbox"/> Convulsive
<input type="checkbox"/> Non convulsive
<b>État de mal épileptique</b>
<b>Convulsif généralisée</b>
<input type="checkbox"/> D'emblée généralisée
<input type="checkbox"/> Secondairement généralisée
<b>Convulsif focal</b>
<b>Non convulsif</b>
<input type="checkbox"/> D'emblée généralisé (absence)
<input type="checkbox"/> Partiel avec ou non une généralisation secondaire (complexe partielle)

- Les crises occasionnelles se divisent en deux groupes :
  - les crises symptomatiques en rapport avec une pathologie du système nerveux central (accident vasculaire cérébral, trouble métabolique, tumeurs cérébrales, atrophie cérébrale, traumatisme crânien, séquelles de lésions cérébrales, infection ou intoxication) ;
  - les crises sans étiologies retrouvées et qui s'intègrent alors soit à une maladie épileptique non connue, soit à une association contextuelle synergique : seuil épileptogène bas et circonstance favorisante.

## 2. Épidémiologie

Les crises convulsives sont un motif de recours fréquent aux urgences (1 à 2 %). Il s'agit d'une pathologie dont la distribution dans les classes d'âges est corrélée aux étiologies responsables : incidence élevée durant la première année de vie, puis une décroissance progressive et une ré-augmentation de l'incidence après 55 ans. Les crises partielles sont très fréquentes chez la personne âgée et souvent secondaire à des causes tumorales, dégénératives ou vasculaires.

La population adulte se présentant aux urgences pour une crise convulsive est globalement jeune de 31 à 53 ans (1, 2, 3). De 25 à 50 % des crises vues aux urgences seraient inaugurales (1, 4, 5, 6).

60 % des crises aux urgences sont des crises généralisées, 8 % des crises sont partielles, 16 % des crises partielles complexes, 15 % de crises partielles secondairement généralisées et 1 % des états de mal (3, 4). Le caractère spectaculaire de la pathologie justifie des mesures immédiates, mais l'urgence de cette pathologie est encore plus fragrante si l'on se réfère aux chiffres de morbi-mortalité rapportés dans la littérature. Cette mortalité est dépendante des étiologies sous-jacentes. Elle serait de 3,5 % dans les formes idiopathiques, mais de 32 % dans les causes infectieuses et atteignant les 64 % dans les causes postanoxiques (7, 8).

### 2.1. Diagnostic

Deux étapes sont essentielles dans la phase diagnostique :

- les diagnostics positif et différentiel dans lesquels l'interrogatoire et l'examen clinique ont un rôle central, aidés d'examens paracliniques très simples ;
- le diagnostic étiologique souvent suspecté par l'anamnèse et l'examen clinique mais où l'apport des examens paracliniques est essentiel. Le type d'examen et le degré d'urgence de la réalisation de ces examens dépendent du contexte à la fois clinique mais aussi de l'environnement familial et social du patient.

#### 2.1.1. Diagnostic positif et différentiel

Le diagnostic de convulsion ne pose souvent pas de problème, mais il peut parfois être difficile et trompeur. En effet, beaucoup d'autres pathologies peuvent mimer une crise convulsive, voire s'accompagner d'une convulsion : syncope

cardiaque ou non cardiaque, migraine, attitude de décérébration, accident ischémique transitoire, ictus amnésique, troubles psychiatriques. 40 % des syncopes s'accompagneraient de manifestations motrices (9) à type d'une extension du tronc ou de myoclonies au niveau des extrémités. Mais l'interrogatoire des témoins ne retrouve en général pas de mouvements tonico-cloniques, pas de morsure de langue, pas de cyanose, pas d'incontinence et pas de phase postcritique.

Le diagnostic positif de la crise convulsive reste encore de nos jours essentiellement le fait de l'interrogatoire du patient et surtout des témoins. Le diagnostic étiologique par contre, va reposer sur l'interrogatoire, l'examen clinique et a bénéficié de l'apport des examens paracliniques qui seront fonction du contexte.

■ **Interrogatoire** : Les éléments discriminants de l'interrogatoire à faire préciser absolument sont :

- l'âge ;
- les antécédents et les facteurs de comorbidité ;
- les prodromes ;
- les circonstances de survenues ;
- les signes d'accompagnements et l'évolution du malaise.

➤ Les antécédents et les facteurs de comorbidités doivent être connus, tant familiaux que personnels. L'étude minutieuse du traitement pris par le patient, la notion de sevrage ou de modification thérapeutique récente sont très importantes de même que la recherche de prise de toxiques ou stupéfiants.

Il faut insister plus lourdement sur les antécédents cardiaques, neurologiques et métaboliques. Concernant les antécédents neurologiques, la recherche de crises convulsives ou d'une épilepsie par le passé est indispensable. Les antécédents neurochirurgicaux sont également à rechercher. Toute modification des crises par rapport à l'état habituel nécessite des investigations. L'utilisation d'antiépileptique dans le traitement de fond permet parfois le diagnostic. Il faut rappeler que la non observance du traitement représente la cause la plus fréquente de passage aux urgences pour récurrence de crise convulsive (13). Les antécédents cardiaques et métaboliques vont aider pour le diagnostic différentiel. Les antécédents familiaux de syncopes orientent vers des causes héréditaires et ont fait l'objet de très nombreuses publications ces dix dernières années (syndrome du QT long, syndrome de Brugada, dysplasie arythmogène du ventricule droit, cardiomyopathie hypertrophique obstructive) (14, 15, 16).

Une attention toute particulière doit être portée aux médicaments (automédication incluse) quelle qu'en soit la forme (y compris les collyres), notamment chez les personnes âgées. L'utilisation de traitement anticoagulant et de traitements diabétiques hypoglycémisants orientent vers des complications hémorragiques ou une hypoglycémie. Les classes médicamenteuses les plus impliquées dans les malaises sont les médicaments allongeant le QT dont la liste est longue, les anti-

hypertenseurs et antiangineux, les diurétiques, les antiarythmiques, les neuroleptiques et antidépresseurs, ainsi que les dépresseurs du système nerveux central.

Les patients suivis pour une pathologie psychiatrique sont à risque de transformation somatique mais aussi de prise médicamenteuse ou toxique responsable de crises convulsives, de troubles métaboliques ou d'effets secondaires des psychotropes.

Les antécédents de maladie générale et d'immuno-suppression doivent être pris en considération (greffe, cancer, pathologie VIH, maladie de système).

L'implication de l'alcool (alcoolisation aiguë ou au contraire sevrage), des drogues illicites et les intoxications à l'oxyde de carbone doit par ailleurs être systématiquement suspectée aux urgences dans ce contexte.

Des publications font apparaître l'intérêt d'une recherche de maladies psychiatriques sous-jacentes chez les patients consultant pour des « syncopes à répétition », ce d'autant plus qu'ils sont jeunes et de sexe masculin (17, 18). Néanmoins, ce diagnostic ne sera retenu qu'après élimination des autres causes somatiques.

Enfin, il faut garder à l'esprit que les causes de convulsion chez l'adulte non épileptique, les plus fréquemment rencontrées dans les pays en voie de développement, sont la neurocysticercose et le paludisme qui doivent donc être évoqués chez les migrants et lors de convulsion au retour d'un voyage en zone tropicale.

➤ L'interrogatoire doit être centré sur la recherche des manifestations cliniques évoquées précédemment et des phases critiques et postcritiques dans le déroulement de l'épisode. Aucun symptôme n'est spécifique de l'épilepsie. Rappelons que la perte d'urine est fréquente dans les crises convulsives mais elle est également souvent présente dans de nombreuses syncopes lorsque la vessie est pleine. La morsure de langue est plus suggestive de même que l'impression « précédant la crise » (10, 11). Des publications anciennes ont précisé les arguments les plus spécifiques pour discriminer l'épilepsie de la syncope. En faveur de l'épilepsie, des mouvements tonico-cloniques prolongés dont le début coïncide avec la perte de connaissance, la latéralité des mouvements cloniques, la morsure de langue, le faciès cyanosé, la précession d'une aura et la phase postcritique. Une publication récente (12) rapporte un score permettant de discriminer l'épilepsie de la syncope devant des malaises inexplicables avec une sensibilité de 94 % et une spécificité de 94 % en faveur d'une épilepsie si le score est supérieur ou égal à 1. Ce score mériterait néanmoins d'être validé.

L'interrogatoire va, en plus de la recherche d'argument pour le diagnostic positif et différentiel, également tenter de rechercher des arguments pour le caractère accompagné ou pas de la crise et son caractère inaugural ou pas.

➤ Les circonstances de survenue orientent le diagnostic. Les circonstances du malaise orientent vers une étiologie :

- Le malaise vaso-vagal survient préférentiellement dans un contexte de station debout prolongée, d'espace fermé et surchauffé, dans un contexte d'émotion, après l'exercice, dans un contexte de douleur.
- La dysautonomie est suspectée lors d'un malaise après une station debout prolongée, en postprandial, après un exercice.
- Une névralgie glosso-pharyngée ou trijéminal est suspectée devant une syncope avec douleur faciale ou pharyngée accompagnée d'un malaise.
- L'hypotension orthostatique est suspectée lorsqu'un malaise se produit quelques secondes à quelques minutes après la mise en position orthostatique.
- Les médicaments sont impliqués lorsque les malaises surviennent après l'introduction d'un médicament.
- Les palpitations évoquent une cause rythmique.
- Le malaise à l'effort ou au repos évoque une cause cardiaque. Les antécédents familiaux de mort subite évoquent une des pathologies cardiaques héréditaires citées précédemment.
- L'association avec des vertiges, une dysarthrie ou une diplopie évoque un accident ischémique transitoire.
- Le malaise lors de la mobilisation des bras ou la différence de pression artérielle aux deux bras évoque un vol vasculaire sous-clavier et/ou une dissection aortique.
- Une source potentielle de monoxyde de carbone doit être recherchée, surtout lors de malaises en période hivernale.
- Le manque de sommeil oriente vers une épilepsie.

■ Les signes d'accompagnements et l'évolution du malaise vont également orienter le diagnostic et l'étiologie du malaise. La recherche de toute symptomatologie même fugace avant, pendant ou après le malaise est à prendre en considération. Devront être recherchés des symptômes tels qu'une douleur thoracique, des palpitations qui évoqueront plus une cause cardiaque, une céphalée plus évocatrice d'une hémorragie méningée. De la fièvre et/ou un malaise général peuvent orienter vers une cause septique.

■ *Examen clinique* : L'examen clinique doit être complet et particulièrement soigné en ce qui concerne l'examen cardiaque et neurologique. La glycémie est recommandée chez tout patient suspect ou victime d'une crise convulsive, ce d'autant plus que le patient est diabétique sous traitement hypoglycémiant.

L'examen peut révéler des anomalies qui peuvent orienter l'enquête étiologique lorsqu'elles sont intégrées au contexte :

- une élévation thermique modérée peut être retrouvée au décours immédiat d'une crise mais sa persistance oriente vers une cause septique ;
- une bradycardie et une hypertension artérielle peuvent être en relation avec une augmentation de la pression intracrânienne ;

- une arythmie et un souffle carotidien peuvent orienter vers une cause ischémique, ce qui représente la cause la plus fréquente d'épilepsie inaugurale chez la personne âgée ;
- un syndrome atropinique ou sympathomimétique évoque des convulsions secondaires à une étiologie toxique.

Si le médecin a la chance de visualiser la crise, il devra être attentif au caractère focal de la crise avant son éventuelle généralisation. La mydriase est habituelle pendant et après la crise mais sa persistance témoigne probablement d'une intoxication. L'absence d'activité motrice ne signe pas nécessairement la fin de l'activité critique au niveau neuronal. Enfin, des signes cliniques assez discrets à type d'automatisme peuvent être les seuls marqueurs d'une crise persistante ou d'une crise partielle complexe.

La conscience doit être évaluée et ses modifications notées. La présence d'une personne familière peut aider à identifier ce trouble. La confusion postcritique peut persister plusieurs heures et l'absence d'amélioration doit conduire à la recherche d'une pathologie sous-jacente.

L'examen neurologique complet et soigneux est au centre de l'évaluation du patient. La constatation d'un déficit focal au décours peut être en relation soit avec une lésion ancienne, soit une lésion récente, soit être sans lésion sous-jacente mais simplement secondaire à la convulsion (paralysie de Todd). Ce dernier diagnostic sera bien sûr un diagnostic d'élimination après avoir documenté morphologiquement l'absence de lésion structurale. D'autres signes cliniques constatés en postcrise peuvent également disparaître et n'avoir aucune signification lésionnelle comme une hyper-réflexivité, ou un réflexe cutané plantaire en extension. Le syndrome méningé doit être recherché.

L'examen cardiovasculaire et général doit compléter cet examen neurologique. Les conséquences de la crise peuvent être une inhalation au plan respiratoire et surtout des conséquences traumatologiques secondaires à la chute. Un traumatisme crânien secondaire ou une morsure de langue sont très fréquents. Des fractures (0,6 %) peuvent être diagnostiquées : humérus, vertébrale et fémur le plus souvent (19). Une complication rare mais non exceptionnelle doit être connue : la luxation postérieure gléno-humérale qui doit faire systématiquement rechercher une crise convulsive (20).

### 2.1.2. Diagnostic étiologique

Au terme de l'étape précédente, le diagnostic de convulsion est souvent établi. Deux examens sont indispensables et prioritaires, quel que soit le caractère isolé ou accompagné de la crise : l'électrocardiogramme et la glycémie capillaire. L'électrocardiogramme permettra d'éliminer une très grande partie des causes cardiaques de malaise se manifestant par des convulsions. La fréquence de l'hypoglycémie est variable et modérée ; elle représente 2,4 à 8 % des causes de crises comitiales de novo (21), souvent dans un contexte clinique évocateur (22) ; dans d'autres travaux, elle n'est que symbolique (2, 4, 22). Étant donné



les conséquences thérapeutiques que cela entraîne, la mesure de la glycémie capillaire doit être réalisée systématiquement dès la prise en charge du patient.

Concernant l'ensemble des autres examens, il convient d'abord de différencier la crise convulsive isolée, sans signe de gravité, de la crise convulsive accompagnée avec ou sans signe de gravité (**tableau 1**). La présence d'un des 13 items dans le contexte d'une crise convulsive va conditionner les investigations à pratiquer en urgence et leur ordre de réalisation.

En dehors de ces cas de figure, la crise convulsive est dénommée isolée : elle peut alors être soit inaugurale, soit s'intégrer dans une maladie épileptique. L'utilisation de dosages biologiques et des examens morphologiques sera conditionnée par les données cliniques.

#### 2.1.2.1. Crise convulsive isolée

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

- Examens biologiques

Dans ce cas de figure de crise isolée, les examens biologiques ont une très faible rentabilité dans la démarche diagnostique (22) et, dans ce contexte sans comorbidité, ils sont très controversés. Comme on l'a vu pour l'hypoglycémie, l'**hyponatrémie** est exceptionnelle. Ce sont néanmoins les deux troubles métaboliques les plus fréquents. Les deux sociétés savantes que sont la SFMU (23) ou l'ACEP (24) ne recommandent pas de dosages métaboliques autres que la glycémie ou la natrémie. Aucune étude dans ce cas de figure ne justifie le dosage du **calcium**, du phosphore et du magnésium. Le dosage des CPK n'est pas discriminant pour distinguer les crises convulsives des autres pertes de connaissance (25). La recherche d'une **grossesse** doit être envisagée chez toutes les femmes en période d'activité génitale (22) ; en cas de positivité, elle va modifier la stratégie diagnostique (crise convulsive accompagnée) et thérapeutique. 25 % des femmes qui vont se présenter avec une crise convulsive durant la grossesse ne présenteront ces manifestations épileptiques que durant la grossesse (épilepsie gestationnelle qui disparaîtra après la grossesse).

Dans le cadre de la maladie épileptique, la principale cause de récurrence étant la non observance au traitement, il convient de réaliser systématiquement le **dosage biologique des antiépileptiques** afin de le confirmer et d'en adapter les doses (26).

- Électroencéphalogramme (EEG)

Cet examen ne peut à lui seul diagnostiquer une crise comitiale, il doit s'intégrer dans une stratégie diagnostique dans laquelle l'anamnèse et l'examen clinique doivent en être les pivots (26). Près de **50 % des EEG ont des faux négatifs et 0,5 à 2 % de faux positifs** chez des jeunes adultes en bonne santé (11). **L'EEG ne peut et ne doit pas être utilisé pour exclure le diagnostic d'épilepsie** (26).

Dans la situation clinique d'une crise isolée résolutive, il n'y a pas d'indication à réaliser un EEG en urgence (21). S'il devait être réalisé, cela ne serait pas avant la 24<sup>e</sup> heure et après avis spécialisé.

De nombreuses études ont montré que des anomalies électroencéphalographiques étaient prédictives de récurrences (3).

- Examens radiologiques

La connaissance de l'histoire de la maladie est nécessaire pour hiérarchiser l'urgence des examens radiologiques. Un patient qui a une maladie épileptique connue tirera peu de bénéfice d'une exploration par imagerie (21). Il n'y a pas d'indication chez les patients ayant fait une crise comitiale identique aux crises antérieures.

Pour les autres situations, la conférence de consensus de la SFMU dit qu'il est souhaitable qu'un examen tomodensitométrique (TDM) cérébral soit réalisé en urgence, ceci étant d'autant plus que l'on avance en âge avec des seuils variables (25 ans ou 40 ans) selon les références. D'autres sociétés savantes [l'American College of Emergency Medicine (ACEP) et le Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)] préconisent également la réalisation de cet examen (24, 26). Une controverse existe néanmoins quant au degré d'urgence du scanner dans ce contexte de crise convulsive isolée. De 3 à 41 % des patients se présentant aux urgences pour une crise convulsive auront un scanner cérébral avec des anomalies (27). Dans une étude rétrospective, 22 % des patients ayant une première crise convulsive et un examen neurologique normal avaient une anomalie du scanner cérébral (28). Ceci est d'autant plus vrai que la crise était focale et qu'elle s'est secondairement généralisée. Ces deux travaux plaident plutôt pour la réalisation en urgence de l'examen ; néanmoins, dans ce cadre-là, le TDM peut être réalisé dans un second temps, lorsque l'on est certain de la fiabilité du suivi (26).

Il s'agit bien sûr d'un examen avec injection de produit de contraste.

Les nombreux avantages du TDM : sa rapidité de réalisation, son faible coût, sa facilité d'utilisation et son accessibilité leissent actuellement en « première ligne ». Dans l'avenir, l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) (11) comme le recommande l'International League Against Epilepsy (ILAE), prendra la place du TDM. En effet, plus de 50 % des lésions responsables de crises comitiales ne sont pas visualisables au TDM (tumeurs de petites tailles, malformations vasculaires) (21, 29). L'IRM est l'examen de choix pour diagnostiquer des anomalies de la structure cérébrale des patients comitiaux (26).

#### 2.1.2.2. Crise convulsive accompagnée (tableaux 2, 3 et 4)

Les données de l'interrogatoire et de l'examen permettent de préciser les circonstances de la crise et le terrain. Confrontées à l'examen et à la surveillance immédiate, elles permettent de définir des situations particulières qui vont justifier des investigations complémentaires. Celles-ci vont dépendre des situations mais, glo-

**Tableau 2** – La 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 °
• Déficit postcritique
• Alcoolisation
• Sevrage alcoolique
• Éthylisme chronique
• Intoxication
• Trouble métabolique
• Traumatisme crânien
• Maladie générale (cancer, lymphome, SIDA)
• Grossesse

**Tableau 3** – Indications d’un examen tomodensitométrie cérébral en urgence dans la crise accompagnée

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

balement, toutes ces crises accompagnées nécessitent des dosages sanguins : ionogramme, glycémie, urée, créatinine, magnésium, calcium, phosphore, test de grossesse, bilan hépatique, taux sanguin des antiépileptiques et recherche de substance illicites (22, 30).

**Tableau 4 – Indications d’EEG en urgence dans la crise accompagnée**

• État de mal épileptique non convulsivant
• Méningo-encéphalite de forme fruste
• Déficit postcritique
• Étiologie toxique non précisée

D’autre part, concernant ces crises accompagnées, urgentistes, neurologues et radiologues sont unanimes pour la **réalisation en urgences d’une neuro-imagerie quand est suspecté un processus intracrânien aigu**, c’est-à-dire lorsqu’il y a un contexte de traumatisme crânien récent, un antécédent de pathologie maligne, un terrain immunodéprimé, la présence de fièvre ou de céphalées persistantes, de prise d’anticoagulants et enfin lorsqu’il existe un déficit focal récent, ou en cas de persistance d’un trouble de la conscience. L’imagerie par résonance magnétique (IRM) a des performances globalement supérieures au scanner mais souffre actuellement d’un déficit de disponibilité. Par ailleurs, le scanner a une excellente sensibilité et spécificité dans le cadre des lésions hémorragiques. Les consensus, compte tenu de l’absence d’évaluation de l’IRM en urgences dans ce contexte, continuent à se référer au scanner (31).

D’autres examens seront parfois nécessaires : électroencéphalogramme et ponction lombaire.

Plusieurs cas particuliers méritent d’être détaillés.

• **Répétition des crises**

Lorsque les crises se répètent au service d’accueil, l’urgence est thérapeutique, tout comme dans l’état de mal convulsif (voir conférence consensus SRLF 1995) (32) qui exige le transfert immédiat en réanimation avant tout examen d’imagerie. L’EEG et le TDM sont indiqués après le contrôle des convulsions.

• **Confusion mentale persistante**

La persistance d’une confusion mentale (ou de troubles des fonctions supérieures : trouble de la vigilance, manifestations psychiatriques) pendant plus de 6 h après la crise, modifie la stratégie de prescriptions d’examens. Comme indiqué précédemment, le **scanner** est indiqué. **Un EEG** est aussi indiqué en urgence pour diagnostiquer un état de mal non convulsivant (22), ou une méningo-encéphalite de présentation fruste (méningo-encéphalite herpétique au cours de laquelle l’EEG et la ponction lombaire peuvent contribuer au diagnostic). Le traitement doit être mis en route dès que le diagnostic est envisagé.

• **Déficit postcritique**

Qu’il y ait ou non des troubles de la vigilance, la constatation d’un déficit oriente vers une lésion cérébrale focalisée, vasculaire, infectieuse ou tumorale. En

attendant une plus grande disponibilité de l'IRM, le TDM précède toute autre investigation et doit être réalisé dans les meilleurs délais.

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

#### • Fièvre

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

#### • Alcoolisme

La relation entre alcool et épilepsie est assez étroite : 20 à 40 % des crises convulsives vues aux urgences ont une relation avec la consommation d'alcool. 10 % des patients qui font un sevrage de leur alcoolisme vont présenter des crises convulsives mais, *a contrario*, l'usage abusif d'alcool augmente aussi le risque de faire des crises convulsives. Le diagnostic de sevrage est en général acquis par l'anamnèse. Généralement, les signes de sevrage surviennent 6 à 48 heures après l'arrêt ou la diminution significative de l'alcool et sont classiquement des tremblements, un tableau confusionnel avec des hallucinations, une tachycardie, une hypertension artérielle et des sueurs profuses. La fréquence importante des lésions intracérébrales chez ce type de patient impose une surveillance très rapprochée de la clinique et la réalisation facile en cas d'anomalie de l'évolution d'un scanner cérébral et d'une ponction lombaire. Lorsque l'intoxication est niée par le patient, un dosage peut être réalisé, de même qu'un bilan du retentissement au long cours de cet alcoolisme (bilan hépatique, volume globulaire moyen).

#### • Intoxication (par toxiques ou par médicaments)

L'indication du dosage de certains toxiques ou médicaments est guidée par le contexte. Le nombre de substances incriminables est très élevé, mais les principales sont : cocaïne et médicaments sympathomimétiques, antidépresseurs tricycliques, anticholinergiques, théophylline et isoniazide. Les possibilités de dosages sont réduites et aucun dosage systématique ne peut être proposé mais, lorsque l'on craint une intoxication par la théophylline ou des tricycliques, le dosage des médicaments peut être réalisé.

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

#### • Maladie générale

Lorsqu'une crise convulsive survient chez un patient souffrant d'un cancer, d'un lymphome ou d'une infection par l'HIV, il existe une forte probabilité de tumeur ou

d'infection opportuniste cérébrales, et ce d'autant plus qu'il s'agit d'un cancer déjà métastasé ou générant fréquemment des métastases dans le système nerveux. Le TDM cérébral avec injection est indiqué à défaut de pouvoir réaliser une Imagerie par résonance magnétique (IRM). La ponction lombaire sera réalisée, chez les patients immunodéficients, après l'examen tomodensitométrique cérébral.

### • Crise convulsive et grossesse

Trois contextes méritent d'être individualisés : la crise convulsive chez une patiente épileptique connue et enceinte, une crise inaugurale chez une patiente enceinte, et enfin l'éclampsie. La recrudescence des crises convulsives chez la patiente épileptique enceinte est liée à plusieurs déterminants : l'interruption des médicaments antiépileptiques, la baisse des taux sériques des antiépileptiques, la baisse du seuil épiléptogène. Une crise inaugurale durant la grossesse doit être gérée de la même façon identique (en terme d'investigation) à une crise inaugurale survenant en dehors de l'état de grossesse. L'éclampsie est définie comme des convulsions chez une patiente atteinte de pré-éclampsie (hypertension artérielle gravidique et protéinurie ou apparition d'œdème des membres inférieurs ou retard de croissance intra-utérin ou hyperuricémie ou augmentation des ASAT ou baisse des plaquettes) en général au troisième trimestre de la grossesse ou dans le postpartum. En général, aucune investigation neurologique morphologique n'est nécessaire mais, en cas de doute, l'IRM est préférable au scanner cérébral.

**Pour conclure,** il faut retenir que le diagnostic d'une crise convulsive se fait essentiellement par un recueil scrupuleux et précis des données de l'interrogatoire des témoins et du patient ou de son entourage. La recherche d'une cause à cet épisode convulsif est orientée par le contexte et l'examen clinique. Des examens paracliniques sont ensuite indiqués au cas par cas, certains à réaliser d'emblée aux urgences, d'autres pouvant être différés dans les 24 heures, dans le cadre d'une hospitalisation en UHCD, certains pouvant enfin être planifiés en externe. Les facteurs qui conditionnent finalement la réalisation de ces examens en urgence sont :

- le caractère accompagné des crises : fièvre, traumatisme crânien, confusion persistante, déficit moteur persistant, modification des crises par rapport aux crises habituelle et/ou un terrain particulier (alcoolisme, grossesse, traitement anticoagulant) ;
- la gravité initiale (état de mal épileptique) ;
- le caractère inaugural ou pas de cette crise ;
- et enfin le contexte socio-familiale.

## Références bibliographiques

1. Mc Fadyen MB, et al. First seizure, the epilepsies and other paroxysmal disorders prospective audit of a first seizure clinic. *Scott Med J* 2004 ; 49 (4) : 126-30.
2. Breen DP, Dunn MJG, Davenport RJ, Gray AJ. Epidemiology, clinical characteristics, and management of adults referred to a teaching hospital first seizure clinic. *Post-grad Med J* 2005 ; 81 : 715-8.
3. Kawkabani A, Rosseti AO, Despland PA. Survey of management of first-ever seizures in hospital based community. *Swiss Med Wkly* 2004 ; 134 : 586-92.
4. Huff JS, Morris DL, Kothari RU, Gibbs MA for the emergency medicine seizure study group. Emergency department management of patients with seizures: a multicenter study. *Acad Emerg Med* 2001 ; 8 (6) : 622-8.
5. Bhatt H, Matharu MS, Henderson K, Greenwood R. An audit of first seizure presenting to an accident and emergency department. *Seizure* 2005 ; 14 (1) : 58-61.
6. American College of Emergency Physicians Clinical policy. Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures. *Ann Emerg Med* 2004 ; 43 (5) : 605-25.
7. DeLorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, et al. A prospective population based epidemiologic study of status epilepticus in Richmon, Virginia. *Neurology* 1996 ; 46 : 1029-35.
8. Wu YW, Shek DW, Garcia PA, Zhao S, Jonhson SC. Incidence and mortality generalized convulsive status epilepticus in California. *Neurology* 2002 ; 58 : 1070-6.
9. Lin J. Convulsive syncope in blood donors. *Ann Neurol* 1982 ; 11 : 525-8.
10. Smith PE, Cossburn MD. Seizures: assessment and management in the emergency unit. *Clin Med* 2004 ; 4 (2) : 118-22.
11. Manford M, Cock H. Assessment and investigation of possible epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001 ; 70 : 3-8.
12. Khan A. Long QT syndrome: diagnosis and management. *Am Heart J* 2002 ; 143 : 7-14.
13. DeLorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, et al. A prospective population based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia. *Neurology* 1996 ; 46 : 1029-35.
14. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Right bundle-branch block and ST-segment elevation in leads V1 through V3: a marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease. *Circulation* 1998 ; 97 : 457-60.
15. Brugada R, Brugada J, Antzelevitch C. Sodium channel blockers indentify risk for sudden death in patients with ST-segment elevation and right bundle branch block but structurally normal hearts. *Circulation* 2000 ; 101 : 510-5.
16. Kapoor WN, Fortunato M, Hanusa BH, Schulberg HC. Psychiatric illnesses in patients with syncope. *Am J Med* 1995 ; 99 : 505-12.
17. Kouakam C, Lacroix D, Klug D, Baux P, Marquié C, Kacet S. Prevalence and prognostic significance of psychiatric disorders in patients evaluated for recurrent unexplained syncope. *Am J Cardiol* 2002 ; 89 : 530-5.
18. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, Connolly SJ, Koshman ML, Lee MA, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol* 2002 ; 40 : 142-8.
19. Finelli P, Cardi J. Seizure as a cause of fracture. *Neurology* 1989 ; 39 : 858-60.
20. Pear B. Bilateral posterior fracture dislocation of the choulder: an uncommon complication of a convulsive seizure. *New Engl J Med* 1970 ; 283 : 135-6.

21. Dunn MJG, Breen DP, Davenport RJ, Gary AJ. Early management of adults with an uncomplicated first generalised seizure. *Emerg Med J* 2005 ; 22 : 237-42.
22. American College of Emergency Physicians. Clinical policy : critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures. *Ann Emerg Med* 2004 ; 43 (5) : 605-25.
23. Les crises convulsives de l'adulte au service d'accueil et d'urgence : première conférence de consensus en médecine d'urgence. Genève : 1991.
24. American College of Emergency Physicians. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures. *Ann Emerg Med* 2004 ; 43 : 605-25.
25. Willie E, Lueders H, Pippenger C, Vanlente F. Postictal serum creatine kinase in the diagnosis of seizure disorders. *Arch Neurology* 1985 ; 42 : 123-6.
26. Scottish Intercollegial Guidelines Network Diagnosis and Management of Epilepsy in Adults, avril 2003.
27. Tardy B, Lafond P, Convers P. Adult first generalized seizure: etiology, biological tests, EEG, CT scan, in an ED. *Amer J. Retrospective review* 247 patients. *Emerg Med* 1995 ; 13 : 1-5.
28. Henneman P, DeRoos F, Lewis R. Determining the need for admission in patients with new onset seizures. *Ann Emerg Med* 1994 ; 24 : 1108-14.
29. Kuzniecky RI. Neuroimaging of epilepsy: therapeutic implications. *Neuro Rx* 2005 ; 2 : 384-93.
30. Shearer P, Park D. Seizures and status epilepticus: diagnosis and management in the emergency department. *Emergency Medicine Practice* 2006 ; 8 : 1-32.
31. American of Emergency Physicians, American Academy of Neurology, American Association of Neurological Surgeon, American Society of Neuroradiology. Neuroimaging in the emergency patient presenting with seizure. *Ann Emerg Med* 1996 ; 27 : 114-8.
32. Prise en charge de l'état de mal épileptique. XV<sup>e</sup> conférence de consensus de la SRLF. Paris : SFAR ; 23 juin 1995.