

## État de mal épileptique convulsif généralisé de l'adulte

H. OUTIN

L'état de mal épileptique (EME) convulsif généralisé (EMECG) est une urgence fréquente, souvent symptomatique d'une atteinte structurelle et/ou fonctionnelle cérébrale aiguë d'importance variable. Sa physiopathologie est complexe. Il est d'autant plus difficile à contrôler qu'il évolue depuis longtemps. On considère qu'il existe un risque de séquelles neurologiques directement en rapport avec l'EMECG s'il dure plus de 60 minutes. Ce point, clairement établi chez les babouins, est bien plus difficile à montrer chez l'homme pour des raisons multiples (1, 2). Le pronostic dépend avant tout de l'étiologie, mais encore de l'âge, de la durée d'évolution, de la précocité et de la qualité de la prise en charge. Cette dernière est en théorie bien codifiée dans les premières heures, mais cela est loin d'être le cas en pratique. Cela est lié au fait que les données fondées sur des preuves manquent cruellement en matière d'EME (3). Ceci a été confirmé par une revue Cochrane récente (4). Plusieurs consensus, conférences d'experts, recommandations, ont été élaborés depuis une quinzaine d'années (5-8) pour permettre aux cliniciens directement confrontés à l'EMECG, en particulier dans le cadre de l'urgence et en réanimation, d'optimiser la prise en charge des patients. En France, la conférence de consensus de la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF) en 1995 (6) avait semble-t-il abouti à un schéma thérapeutique simple et acceptable, mais plusieurs enquêtes ont montré sa médiocre mise en œuvre dans la pratique. Cela tient à des raisons diverses, dont la principale en est vraisemblablement l'absence d'appropriation de cette conférence de consensus par de nombreux médecins issus de spécialités diverses et amenés à donner leur avis sur la prise en charge de ces patients. Dans

*Correspondance* : Hervé Outin, Service de Réanimation médico-chirurgicale, Centre Hospitalier de Poissy/Saint-Germain-en-Laye, 10 rue du Champ Gaillard, 78303 Poissy cedex.  
Fax : 33 (0)1 39 27 44 46. E-mail : outin@chi-poissy-st-germain.fr

le but d'intégrer les connaissances nouvelles et plus encore de promouvoir une meilleure prise en charge, des Recommandations formalisées d'experts (9) ont été élaborées sous l'égide de la SRLF avec le soutien d'autres sociétés savantes dont la SFUM et le concours de praticiens issus d'horizons très divers (médecins exerçants en préhospitalier, urgentistes, réanimateurs, neurologues « généralistes » et épileptologues, électroencéphalographistes, pédiatres).

Les EME ne se résument pas à l'EMECG ; ils peuvent se présenter sous des aspects divers, parfois méconnus, qui peuvent précéder un EMECG. Ces EME ne seront pas abordés dans cet exposé. La prise en charge de ces EME sera diligente mais graduée. Il n'est pas en particulier indiqué d'induire un coma médicamenteux dans les EME non convulsifs et partiels moteurs (9).

## 1. Définitions

L'EME se définit de façon générale, par des crises continues ou par la succession de crises sans amélioration de la conscience sur une période de 30 minutes. Du fait de sa gravité l'EMECG requiert une définition spécifique, dite opérationnelle, impliquant une prise en charge précoce, qui fait référence à des crises continues ou subintrantes (au minimum deux crises successives sans reprise de conscience) pendant au moins 5 minutes (9). Toutefois cette définition reste discutée et il n'y a pas actuellement de consensus : certains proposent de distinguer les EMECG précoces (5 minutes) et établis (plus de 30 minutes) (4, 10, 11). Selon la définition retenue (par exemple 30 minutes pour les études épidémiologiques et 5 à 10 minutes pour les médecins versés dans l'urgence), les constatations des auteurs, en particulier dans les études visant à évaluer le pronostic peuvent être biaisées.

La définition du caractère réfractaire de l'EMECG est variable et non consensuelle. On définira ici un EMECG comme réfractaire lorsqu'il existe une résistance à au moins deux médicaments antiépileptiques différents administrés à posologie adaptée (9).

## 2. Présentations cliniques et problèmes diagnostiques

### 2.1. EMECG

L'EMECG, dont la description classique (12) ne sera pas reprise ici, peut être cliniquement généralisé d'emblée ou secondairement. Dans le premier cas, il peut résulter d'une cause diffuse ou focale. Il est aisé d'éliminer des syncopes itératives et les crises toniques postérieures. Classique et fréquent (5 à 10 p. cent), un pseudo-état de mal peut être difficile à éliminer, en particulier s'il survient chez un épileptique connu ou si des antiépileptiques aux effets sédatifs ont été administrés (12). Ce diagnostic repose sur l'anamnèse, l'allure des manifestations motrices, la

constatation de la fermeture des yeux lors de la phase pseudo convulsive (13, 14). Le vidéo-EEG est parfois le seul examen qui permette de trancher (15, 16). Enfin des myoclonies franches observées dans le cadre d'encéphalopathies diverses peuvent être aussi source d'erreur diagnostique.

## 2.2. EMECG larvé

Presque toujours observé au décours d'un EMECG évoluant depuis plusieurs heures (2, 12, 16), il est important à reconnaître. Dans l'essai thérapeutique contrôlé des Vétérans, 25 % des malades inclus présentaient un EMECG larvé (17). Il peut être suspecté devant la constatation de quelques clonies discrètes localisées oculo-palpébrales, faciales ou distales – gros orteils, pouces –, de brefs accès toniques axiaux voire des troubles végétatifs (12). La suspicion de ce type d'EME justifie en urgence la réalisation d'un EEG devant des manifestations motrices d'allure critique même mineures. Au maximum on peut constater un EME purement électrique, de diagnostic souvent difficile. **L'EMECG larvé doit être distingué de deux situations.** Tout d'abord, **diverses encéphalopathies métaboliques, toxiques ou médicamenteuses** peuvent s'accompagner de myoclonies qui, en cas d'association avec des troubles de vigilance, vont faire évoquer le diagnostic d'EMECG larvé. Le diagnostic repose sur le contexte clinique et les données EEG (18). L'encéphalopathie post-anoxo-ischémique doit être détaillée en raison de sa fréquence : les myoclonies, si elles sont constatées d'emblée, sont l'expression d'une profonde souffrance cérébrale diffuse. Non précédées d'un EMECG franc, elles intéressent préférentiellement la face et les structures axiales. Les tracés EEG ne montrent pas d'activités paroxystiques et les myoclonies sont temporellement dissociées des activités EEG. La distinction entre encéphalopathie post-anoxo-ischémique et EMECG larvé sur les seules données EEG peut toutefois être délicate (9, 12, 18, 19). La constatation de myoclonies précoces est considéré par de nombreux auteurs comme de très mauvais pronostic (20). Enfin, les **EME non convulsifs** s'expriment par une confusion mentale et non par un coma (9, 12, 21).

## 3. Diagnostic étiologique

### 3.1. EMECG survenant chez un épileptique connu

Le facteur déclenchant le plus habituel est représenté par un sevrage absolu ou relatif en antiépileptiques, mais il peut aussi s'agir d'une intoxication éthylique récente ou d'un sevrage, d'une privation de sommeil, de l'introduction d'un médicament abaissant le seuil épiléptogène, d'une affection intercurrente. Ces facteurs sont souvent intriqués. Si aucun d'entre eux n'est trouvé et si l'EMECG perdure, l'enquête à mener est la même que celle d'un EMECG inaugural.

### 3.2. EMECG inaugural

Dans cette situation, fréquente en réanimation (de l'ordre de 75 p. cent des cas), l'EMECG est souvent révélateur d'une affection aiguë cérébrale ou systémique.

Ailleurs, il peut être consécutif à des causes plus ou moins anciennes (séquelles d'AVC, de trauma crânien...). Le choix des examens complémentaires dépend des données de l'anamnèse, de l'examen clinique, et de l'EEG.

Deux tiers des EMECG ont un début partiel (clinique ou EEG). Parmi les affections cérébrales aiguës focales il faut particulièrement rechercher : 1) une méningo-encéphalite ; 2) un accident vasculaire cérébral hémorragique ou ischémique, d'origine artérielle ou veineuse ; 3) des lésions post-traumatiques ; 4) une tumeur cérébrale. On comprend de ce fait les indications très larges de l'imagerie (tomodensitométrie et/ou IRM cérébrale) – après arrêt même temporaire des convulsions, tout particulièrement après un traumatisme crânien, un acte opératoire neurochirurgical, devant des signes d'HIC, devant tout signe focal clinique ou EEG, en cas de persistance des manifestations épileptiques ou d'une prolongation de la phase post-critique et chaque fois que la cause de l'EMECG est obscure. La ponction lombaire, indiquée en cas de suspicion d'infection neuroméningée, et pour beaucoup si la cause de l'EME reste inexpliquée, est contre-indiquée en cas d'hypertension intracrânienne.

L'EMECG peut être aussi symptomatique d'une perturbation cérébrale aiguë diffuse. Celle-ci peut être liée à : 1) un trouble métabolique (hypoglycémie, hyponatrémie, hypocalcémie...); 2) rarement à une encéphalopathie (anoxique, hépatique, ...); 3) une intoxication de mécanisme varié (médicamenteux – antidépresseurs tricycliques, théophylline, isoniazide, lithium,... –, toxiques industriels ou domestiques, drogues illicites – cocaïne,... –); 4) un sevrage (alcool, benzodiazépines, héroïne,...).

Dans 5 à 10 p. cent des cas, l'enquête étiologique est négative.

## 4. Arsenal thérapeutique disponible dans les EMECG (Tableau 1)

### 4.1. Médicaments antiépileptiques

#### 4.1.1. Benzodiazépines (BZD)

Le clonazépam et le diazépam ont pour avantage principal leur rapidité d'action, en quelques minutes, et leur bonne tolérance habituelle sous réserve d'une injection IV lente (en 1 à 2 minutes si le malade n'est pas ventilé). La durée d'action prolongée du clonazépam amène à privilégier son emploi (9). L'administration en perfusion continue est fortement déconseillée (5, 6, 9). Le lorazépam, non aisément disponible en France (ATU nominative), a une efficacité prolongée et a été évaluée dans plusieurs essais thérapeutiques (17, 22) : elle est pour de nombreux auteurs la benzodiazépine de choix (11, 15, 23). Lorsque l'administration de benzodiazépines par voie intraveineuse est impossible, le midazolam en intramusculaire (0,15 mg/kg) ou par voie buccale (0,3 mg/kg) peut être employé.

**Tableau 1** – Principaux médicaments utilisés dans le traitement de l'EMECG de l'adulte

Médicaments	Délai d'action en minutes	Durée d'action	Dose		Poursuite du traitement
			Dose d'administration	Vitesse d'administration	
clonazépam Rivotril®	1 à 3 min	15-20 min	0,015 mg/kg IVL	0,5 mg/min	Éventuellement renouvelé Seul le clonazépam peut être utilisé en relais
diazépam Valium®	1 à 3 min	15-20 min	0,15 mg/kg IVL	5 mg/min	
midazolam Hypnovel®	1 à 3 min	5-10 min	0,15 mg/kg IM 0,30 mg/kg buccal		
phénytoïne Dilantin®	15 à 30 min	12-24 h	20 mg/kg à la seringue électrique	Ne pas dépasser 50 mg/min	Après 12 heures, adapter selon dosage si poursuite envisagée
fosphénytoïne Prodilantin®	15 à 30 min	12-24 h	20 mg/kg équivalent-phénytoïne à la seringue électrique	Ne pas dépasser 150 mg/min	Après 12 heures, adapter selon dosage si poursuite envisagée
phénobarbital Gardéna®	5 à 20 min	12-24 h	15 mg/kg SE	Ne pas dépasser 100 mg/mn	Après 24 heures, adapter selon dosage si poursuite envisagée
thiopental Nesdonal®	1 à 2 min	Brève en bolus	2 mg/kg puis 2 mg/kg toutes les 5 minutes jusqu'à 10 mg/kg maximum	Bolus sur 20 secondes	3 à 5 voire 10 mg/kg/h selon tolérance
midazolam Hypnovel®	5 à 60 min	10-60 min	0,1 mg/kg puis 0,05 mg/kg toutes les 5 minutes jusqu'à 1 mg/kg maximum	Bolus sur 5 minutes	0,05 à 0,6 mg/kg/h (1 mg/kg/h transitoirement)
propofol Diprivan®		Brève en bolus	2 mg/kg puis 1 mg/kg toutes les 5 minutes jusqu'à 10 mg/kg maximum	Bolus	Perfusion continue, 2-5 mg/kg/h (10 mg/kg/h transitoirement)

#### 4.1.2. Phénytoïne (PHT) et fosphénytoïne (FOS)

Prodrogue de la PHT dotée de propriétés antiépileptiques similaires et d'une bien meilleure tolérance locale, la FOS tend à remplacer la PHT. La PHT/FOS est le moins sédatif des antiépileptiques utilisables par voie veineuse et n'induit pas de dépression respiratoire. La possibilité d'effets cardiovasculaires impose toutefois d'administrer la dose de charge lentement sous contrôle étroit (ECG, pression artérielle), en étant particulièrement vigilant chez les patients cardiaques ou en état de défaillance multiviscérale. En cas d'hypotension artérielle, d'élargissement des complexes cardiaques, d'arythmie, il faut diminuer le rythme de la perfusion, voire l'arrêter. Le débit d'administration de la FOS est trois fois plus rapide que celui de la PHT mais le délai de transformation dans l'organisme de la FOS en PHT explique que l'effet antiépileptique survienne au même moment. Ainsi la PHT et la FOS, bien qu'administrées à un débit différent, agissent dans le même délai. En pratique, leur pleine efficacité ne pourra être évaluée que 30 minutes après le début de la perfusion.

#### 4.1.3. Phénobarbital (PB)

Les classiques effets déprimeurs neurologiques et respiratoires, majorés par l'association avec les benzodiazépines, ne sont constatés qu'à des doses importantes et apparaissent de manière progressive. Son utilisation ne nécessite pas une intubation systématique. Le PB est contre-indiqué chez l'insuffisant respiratoire sévère. Le PB a un délai d'action rapide qui permet de juger en pratique de sa pleine efficacité 20 minutes après le début de la perfusion.

#### 4.1.4. Valproate de sodium

Il est contre-indiqué en cas d'hépatopathie préexistante. Bien que cette molécule soit en règle bien tolérée, son efficacité reste discutée et son évaluation est encore insuffisante (24). Il est préconisé par certains en troisième ligne avant la 60<sup>e</sup> minute (15) ou dans l'EMECG réfractaire (10).

#### 4.1.5. Autres antiépileptiques

De nombreux antiépileptiques peuvent être utilisés. L'adjonction de topiramate (25) ou de lévétiracétam par sonde gastrique (26) semble particulièrement intéressante dans certains EMECG réfractaires (action différée de plusieurs heures).

### 4.2. Agents anesthésiques

Ils seront toujours titrés selon l'objectif clinique, l'EEG (si possible continu) et la tolérance hémodynamique.

#### 4.2.1. Thiopental

Le délai d'action de ce barbiturique est très rapide, de l'ordre de deux minutes après bolus. Le maintien d'un taux efficace requiert le relais immédiat par une perfusion continue. L'hypotension induite limite souvent l'augmentation des

doses et peut nécessiter l'utilisation de vasopresseurs. Au delà de 72 heures, l'accumulation de ce produit est considérable et il est parfois nécessaire d'attendre plusieurs jours pour que la drogue soit éliminée (12).

#### 4.2.2. Midazolam

Le midazolam est une BZD hydrosoluble qui pénètre rapidement dans le système nerveux central et s'accumule peu. Sa demi-vie est de 2 à 6 heures. Il peut entraîner une hypotension artérielle, surtout en cas d'hypovolémie. Il induit très souvent une tachyphylaxie.

#### 4.2.3. Propofol

L'efficacité du propofol est indéniable. Il expose à des dépressions circulatoires importantes, en particulier chez l'insuffisant cardiaque. Surtout les risques inhérents à l'emploi de fortes doses (ne pas dépasser la dose de 5 mg/kg/h au delà de 48 heures) sont à prendre en considération. En effet le syndrome de perfusion de propofol, qui associe une défaillance cardio-circulatoire, une acidose lactique, une hypertriglycéridémie et une rhabdomyolyse est une complication certes très rare mais potentiellement fatale. C'est pour cette raison que plusieurs auteurs demeurent très réservés quand à son emploi en routine (27).

#### 4.2.4. Autres agents anesthésiques

La kétamine – qui peut accroître la pression intra-crânienne et induire des séquelles neurologiques, l'isoflurane et le desflurane – d'emploi incommode, ont été proposés (28).

## 5. Stratégie thérapeutique

Ces malades doivent être pris en charge le plus tôt possible (9, 11, 15, 22). Si le contrôle de l'EMECG n'est pas obtenu, si la vigilance reste altérée, si des complications graves surviennent, si l'étiologie le justifie, le malade sera hospitalisé en réanimation. Parallèlement à la mise en œuvre du traitement symptomatique – mesures d'ordre général et administration d'antiépileptiques, il faut mener l'enquête étiologique pour mettre en œuvre précocement un éventuel traitement spécifique.

### 5.1. Mesures générales

Elles sont dans tous les cas à garantir, et avec encore plus de minutie si l'on se trouve dans le cadre d'une atteinte structurelle aiguë (par exemple traumatisme crânien grave). Il faut assurer en priorité la perméabilité des voies aériennes et une oxygénation optimale. L'intubation ne doit pas être précipitée ni systématique. Si ce geste s'avère nécessaire, du fait des données cliniques, de la désaturation artérielle ou de la cause de l'EMECG, la technique d'induction anesthésique recommandée est celle de la procédure à séquence rapide. L'utilisation de succinylcholine

est recommandée. Les curares de longue durée d'action doivent être évités. Le thiopental, le propofol, ou l'étomidate peuvent être utilisés comme agent d'induction. Une hypoglycémie doit être d'emblée recherchée et traitée au moindre doute. Un abord veineux est mis en place. En l'absence d'hypoglycémie, on recourt à une perfusion de sérum salé isotonique. Les prélèvements sanguins sont effectués (ionogramme, glycémie, calcémie, urée, créatinine, CPK, bilan hépatique, NFS plaquettes, TP, dosages éventuels d'antiépileptiques, recherche de toxiques...). L'analyse des urines recherche, en fonction du contexte, des arguments pour une infection, une néphropathie ou un désordre métabolique. La surveillance hémodynamique vise à éviter toute hypoperfusion cérébrale, compte tenu de l'éventuelle perturbation de l'autorégulation cérébrale et de l'effet dépresseur des divers médicaments utilisés. La pression artérielle moyenne doit être maintenue au niveau de base, au moyen d'une expansion volémique et en recourant le cas échéant aux vasopresseurs. Une hyperthermie (température supérieure à 37°5) doit être combattue. Une acidose métabolique est habituelle, liée à l'accumulation d'acide lactique. L'hypocapnie consécutive à une hyperventilation mécanique doit être corrigée. Tout trouble hydroélectrolytique sera décelé, prévenu et traité (déshydratation, hyponatrémie, hypocalcémie) de même que les conséquences des convulsions (rhabdomyolyse, lésions traumatiques). L'administration de vitamine B1 IV chez tout sujet supposé carencé (éthylque...) est systématique.

## 5.2. Antiépileptiques visant à interrompre durablement l'activité épileptique

Certains traitements antiépileptiques (lorazépam, diazépam, PHT, PB) ont été évalués par quelques essais thérapeutiques dont deux selon une méthodologie rigoureuse et sur de grands effectifs (17, 22). Une méta analyse de ces essais a récemment été publiée (4) et réactualisée (23).

### 5.2.1. Traitements antiépileptiques initiaux (9)

Quand le patient est pris en charge entre 5 et 30 minutes après le début des convulsions, une benzodiazépine (clonazépam de préférence) en monothérapie est recommandée par voie intraveineuse lente (en 1 à 2 minutes au moins). En cas de persistance des convulsions au bout de 5 minutes, on procédera à une seconde injection de la même benzodiazépine, à la même dose, associée à un autre médicament antiépileptique (PHT/FOS, PB, voire valproate) en intraveineux ; toute la dose prescrite doit être délivrée, même si les convulsions disparaissent pendant la durée de la perfusion.

Quand le patient est pris en charge au delà de 30 minutes après le début des convulsions, une injection de benzodiazépine est effectuée, d'emblée associée à un autre médicament antiépileptique (PHT/FOS, PB, voire valproate) administré en intraveineux selon les mêmes modalités. En cas de persistance des convulsions au bout de 5 minutes, on procédera à une nouvelle injection de la même benzodiazépine à la même dose.



Le choix entre PHT/FOS ou PB repose avant tout sur l'existence de contre-indications à l'un des produits. Dans des situations particulières le valproate de sodium (qui n'a pas l'AMM dans l'EME) pourra être utilisé, principalement en cas de contre-indication à la FOS et au PB et en cas d'EMECG secondaire à un sevrage en valproate.

Si l'EMECG est contrôlé à ce stade, un relais par un traitement antiépileptique à doses efficaces est indispensable. Si l'EMECG est en rapport avec un sevrage en antiépileptique, on adaptera le traitement antérieur. Dans la grande majorité des cas en attendant l'instauration d'un éventuel traitement antiépileptique de fond, il est préconisé de recourir au clobazam (5 à 10 mg × 3) ou au clonazépam (1 à 2 mg × 3) par voie entérale ou parentérale discontinuée. Ce relais doit être immédiat si du diazépam ou du midazolam ont été utilisés en raison du risque important de récurrence des convulsions (9).

### 5.2.2. Attitude à adopter en cas de persistance des convulsions 20 minutes après le début de la perfusion de PB ou 30 minutes après le début de la perfusion de FOS (9)

Avant de considérer que l'on se trouve devant un EMECG réfractaire, il faut en premier lieu s'assurer qu'un pseudo état de mal a bien été éliminé, qu'il ne s'agit pas de myoclonies précoces dans le cadre d'une encéphalopathie anoxo-ischémique, que les mesures générales de réanimation ont bien été prises et que le ou les antiépileptiques de première ligne ont été administrés à la dose préconisée par les recommandations. Il faut garder présent à l'esprit les facteurs secondaires de pérennisation de l'EMECG (désordres métaboliques –hypoglycémie, hyperglycémie, hyponatrémie (29), hypocalcémie-, hyperthermie, ventilation mécanique mal conduite, interférences médicamenteuses, effet proconvulsivants de certains médicaments). La pérennisation peut dépendre aussi de l'étiologie : le traitement adapté et précoce de celle-ci est bien sûr indispensable.

*On proposera le recours au médicament antiépileptique non utilisé en première intention (PB après PHT/FOS et vice versa) si toutes les conditions suivantes sont satisfaites : EME évoluant depuis moins de 60 minutes, probabilité faible de lésion cérébrale aiguë, pas de facteur incontrôlé d'agression cérébrale (instabilité hémodynamique, hypoxie, hyperthermie majeure). L'attitude qui consiste à administrer un complément de dose de PHT/FOS ou PB ne repose sur aucune donnée clinique validée. Le valproate de sodium peut être utilisé dans des situations où la mise en œuvre d'une anesthésie générale avec ventilation mécanique est déraisonnable (limitation de soins). Dans les autres situations, le traitement repose sur l'anesthésie générale par thiopental, midazolam ou propofol. À ce stade le malade est ventilé artificiellement et doit être monitoré par des EEG répétés ou par un enregistrement EEG continu, du moins au début. La molécule de choix n'est pas connue. Il est possible d'intervenir ces agents anesthésiques et éventuellement de les associer. Dans ces situations, on sera très souvent limité par des problèmes de tolérance hémodynamique. Parmi les nombreux traitements préconisés à ce stade l'adjonction de topiramate par sonde gastrique semble assez souvent utile (25). Les critères EEG d'efficacité optimale restent à*

définir (10, 11, 15) : simple disparition des crises, classique tracé de d'interprétation parfois ambiguë (2) ou tracé iso-électriques continu. Il faut attendre au moins 12 heures sans crises pour diminuer les drogues ; pour certains 24 heures de tracé iso-électrique sont préférables pour tenter cette désescalade (2). On s'accorde actuellement à conseiller 12 à 24 heures sans crises et avec un tracé de « burst suppression ». Il n'y a pas de recommandation par rapport aux modalités de sevrage des agents anesthésiques ; il paraît logique, cependant, de l'effectuer de façon progressive sur 12 à 48 heures. Dans tous les cas, un traitement de fond comportant des antiépileptiques à taux sanguin efficace après le contrôle de l'EMECG réfractaire est impératif. La coopération entre neuroépileptologue et réanimateur est indispensable. Le traitement par anesthésie générale peut être nécessaire pendant plusieurs semaines. Si la prise en charge est active et l'étiologie curable, le pronostic fonctionnel peut être bon (2, 12).

## 6. Conclusions

L'EMECG est aujourd'hui rarement responsable par lui-même d'une issue fatale. L'utilisation judicieuse et prompte des antiépileptiques et au besoin d'agents anesthésiques, jointe aux mesures de réanimation, permet de juguler même les formes les plus graves. Les échecs sont pour la plupart en rapport avec un traitement inapproprié de la cause de l'EME et/ou des lésions cérébrales sous-jacentes majeures. L'EEG, trop rarement effectué, est un guide indispensable du diagnostic et du suivi thérapeutique, primordial dans le cadre de l'EMECG réfractaire, situation grave dans laquelle la stratégie optimale n'est pas déterminée. Le recours à des protocoles préétablis dans les structures d'urgence et les services de réanimation est indispensable.

## Références bibliographiques

1. Shorvon S. Does convulsive status epilepticus (SE) result in cerebral damage or affect the course of epilepsy – the epidemiological and clinical evidence? *Prog Brain Res.* 2002 ; 135 : 85-93.
2. Treiman DM. Effective treatment for status epilepticus. In: Schmidt D, Schachter SC, editors. *Epilepsy Problem Solving in Clinical Practice.* London : Martin Dunitz ; 2000 : 253-65.
3. Walker M. Status epilepticus: an evidence based guide. *Bmj.* 2005 ; 331 : 673-7.
4. Prasad K, Al-Roomi K, Krishnan PR, Sequeira R. Anticonvulsant therapy for status epilepticus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005 : CD003723.
5. Treatment of convulsive status epilepticus. Recommendations of the Epilepsy Foundation of America's Working Group on Status Epilepticus. *Jama.* 1993 ; 270 : 854-9.
6. Conférence de Consensus en Réanimation et Médecine d'urgence : prise en charge de l'état de mal épileptique (Enfants-Adultes). *Rean Urg.* 1995 ; 4 : 387-96.
7. Meierkord H, Boon P, Engelsen B, Gocke K, Shorvon S, Tinuper P, et al. EFNS guideline on the management of status epilepticus. *Eur J Neurol.* 2006 ; 13 : 445-50.

8. van Rijckevorsel K, Boon P, Hauman H, Legros B, Ossemanns M, Sadzot B, et al. Standards of care for adults with convulsive status epilepticus: Belgian consensus recommendations. *Acta Neurol Belg* 2005 ; 105 : 111-8.
9. Outin H, Blanc T, Vinatier I, et le groupe d'experts. Prise en charge en situation d'urgence et en réanimation des états de mal épileptiques de l'adulte et de l'enfant (nouveau-né exclus). *Réanimation et Rev Neurol (Paris)* 2009 ; 18 : 4-12.
10. Claassen J, Hirsch LJ, Mayer SA. Treatment of status epilepticus: a survey of neurologists. *J Neurol Sci.* 2003 ; 211 : 37-41.
11. Shorvon S. Status Epilepticus. Its clinical features and treatment in children and adults. Cambridge : Cambridge University Press ; 1994.
12. Outin H, Liot P, De Jonghe B, Thomas P. Prise en charge des états de mal épileptiques convulsifs réfractaires en réanimation. *Rev Neurol (Paris)*. 2002 ; 158 : 1059-68.
13. Chung SS, Gerber P, Kirlin KA. Ictal eye closure is a reliable indicator for psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*. 2006 ; 66 : 1730-1.
14. Holtkamp M, Othman J, Buchheim K, Meierkord H. Diagnosis of psychogenic nonepileptic status epilepticus in the emergency setting. *Neurology*. 2006 ; 66 : 1727-9.
15. Chen JW, Wasterlain CG. Status epilepticus: pathophysiology and management in adults. *Lancet Neurol*. 2006 ; 5 : 246-56.
16. Wijdicks EFM. Status epilepticus. In: Wijdicks EFM, editor. *The clinical practice of critical care neurology*. New York : Oxford University Press ; 2003 : 389-402.
17. Treiman DM, Meyers PD, Walton NY, Collins JF, Colling C, Rowan AJ, et al. A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. Veterans Affairs Status Epilepticus Cooperative Study Group. *N Engl J Med*. 1998 ; 339 : 792-8.
18. Brenner RP. Is it status? *Epilepsia*. 2002 ; 43 (3) : 103-13.
19. Kaplan PW. EEG criteria for nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsia*. 2007 ; 48 (8) : 39-41.
20. Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2006 ; 67 : 203-10.
21. Thomas P. How urgent is the treatment of nonconvulsive status epilepticus? *Epilepsia*. 2007 ; 48 (8) : 44-5.
22. Alldredge BK, Gelb AM, Isaacs SM, Corry MD, Allen F, Ulrich S, et al. A comparison of lorazepam, diazepam, and placebo for the treatment of out-of-hospital status epilepticus. *N Engl J Med*. 2001 ; 345 : 631-7.
23. Prasad K, Krishnan PR, Al-Roomi K, Sequeira R. Anticonvulsant therapy for status epilepticus. *Br J Clin Pharmacol*. 2007 ; 63 : 640-7.
24. Kanner AM. Intravenous valproate for status epilepticus... An effective, yet still merely empirical alternative! *Epilepsy Curr*. 2008 ; 8 : 66-7.
25. Perry MS, Holt PJ, Sladky JT. Topiramate loading for refractory status epilepticus in children. *Epilepsia*. 2006 ; 47 : 1070-1.
26. Patel NC, Landan IR, Levin J, Szaflarski J, Wilner AN. The use of levetiracetam in refractory status epilepticus. *Seizure*. 2006 ; 15 : 137-41.
27. Niermeijer JM, Uiterwaal CS, Van Donselaar CA. Propofol in status epilepticus: little evidence, many dangers? *J Neurol*. 2003 ; 250 : 1237-40.
28. Holtkamp M. The anaesthetic and intensive care of status epilepticus. *Curr Opin Neurol*. 2007 ; 20 : 188-93.
29. Hopton Cann SA. A pinch of salt for convulsive status epilepticus. *Lancet*. 2007 ; 370 : 1905.

