

test clinique

les réponses

Arnaud Colson¹
Dominique Fanuel-Barret²
Marion Fusellier-Tesson³

¹ Urgences / Soins intensifs

² Médecine Interne

³ Imagerie Médicale

Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire,

ONIRIS

BP 40706, 44307 Nantes Cedex 3

des crises d'épilepsie généralisée, ou de "grand mal"

1 De quel type de crises convulsives s'agit-il, quelle peut être l'origine de l'amaurose ?

• Il s'agit de crises épileptiques généralisées, dites "de grand mal". Ce sont des crises stéréotypées, séquencées en plusieurs phases [1, 2, 3, 4] :

1. la phase des prodromes précède la crise, et dure de quelques minutes à quelques heures. Elle se manifeste par de discrets changements de comportement, le plus souvent imperceptibles pour le propriétaire ;

2. la phase d'aura correspond à des changements de comportement plus perceptibles (prostration ou hyperattachement au propriétaire), elle dure quelques secondes à quelques minutes ;

3. la phase ictale, ou critique, est la crise en elle-même avec perte de conscience et convulsions toniques, puis tono-cloniques, elle dure entre 1 et 5 min ;

4. la phase postictale termine la crise, elle est dominée par des troubles du système nerveux autonome (miction, ptialisme, défécation), et dure de quelques secondes à quelques minutes.

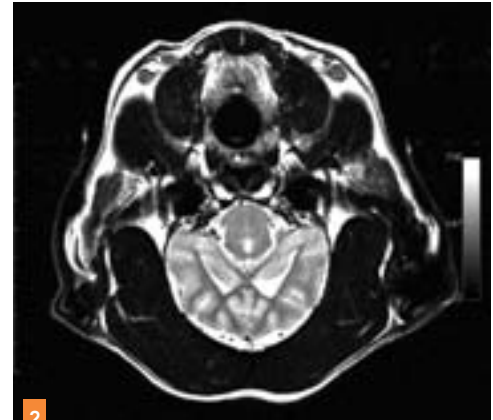
• Un examen neurologique postictal est peu probant dans la mesure où les anomalies détectées peuvent être dues à la crise en elle-même [3].

• Une question importante à se poser dans ce cas est : "l'amaurose est-elle un effet secondaire des crises épileptiques ou bien un signe d'une lésion cérébrale ?" En effet, l'examen neurologique interictal lors d'épilepsie essentielle est normal [1, 2, 3, 4].

• L'amaurose est une perte de vision d'origine nerveuse. Très stressante pour l'animal, elle est interprétée ici comme un effet secondaire des crises épileptiques. L'animal recouvre la vue en quelques secondes à quelques jours [1].

2 Où localisez-vous l'origine des troubles nerveux décrits, quelles sont vos hypothèses diagnostiques, et quels examens complémentaires envisagez-vous ?

• Les crises épileptiques permettent de localiser la lésion aux hémisphères cérébraux, plus particulièrement au cortex cérébral [1, 2, 3].



2 Image par résonance magnétique de l'encéphale en pondération T2.

- Coupe transversale au niveau du télencéphale.

- L'examen ne montre rien d'anormal (photo ONIRIS - Service d'Imagerie médicale).

• L'épilepsie peut être :

1. une épilepsie primaire, ou idiopathique, ou encore essentielle, le cerveau et l'organisme sont alors sains ;

2. une épilepsie secondaire à une lésion cérébrale ;

3. une épilepsie réactionnelle ou symptomatique, due à l'effet d'une maladie systémique sur un cerveau sain [4].

• Compte tenu des éléments épidémiologiques, le diagnostic différentiel comprend :

1. l'épilepsie essentielle ;

2. les anomalies congénitales (hydrocéphalie, lissencéphalie, microgyrie, macrogyrie, ...) ;

3. les encéphaloses métaboliques (hypoglycémie, hypocalcémie, ...) ;

4. une encéphalite ;

5. une tumeur, hypothèse moins probable compte tenu de l'âge de la chienne.

• Dans un 1^{er} temps, un examen biochimique sanguin permet d'exclure une encéphalose métabolique.

Dans un 2^e temps, un examen par résonance magnétique (IRM) de l'encéphale ne montre aucune lésion (photo 2).

• Le diagnostic d'épilepsie essentielle est par conséquent établi.

3 Quelle prise en charge thérapeutique proposez-vous dans l'immédiat et sur le long terme ?

• Les crises convulsives fréquentes sont un motif de traitement antiépileptique [1, 2, 3, 4].



la question à se poser

Face à ce cas clinique, se demander si l'amaurose est un effet secondaire des crises épileptiques ou bien un signe d'une lésion cérébrale, car l'examen neurologique interictal lors d'épilepsie essentielle est normal.

test clinique - réponses : des crises d'épilepsie généralisée chez une chienne

Tableau 1 - Protocole de traitement en 1^{re} intention de l'épilepsie

Phénobarbitalémie	Réponse clinique satisfaisante	Réponse clinique insatisfaisante
• < 25 µg/mL	- Contrôle dans 3 mois, puis tous les 6 mois	- Augmenter la dose de phénobarbital de 20 à 30 p. cent - Contrôle dans 2 à 3 semaines
• 25 - 40 µg/mL	- Contrôle dans 3 mois, puis tous les 6 mois	- Augmenter la dose de phénobarbital de 20 à 30 p. cent - Contrôle dans 2 à 3 semaines
• > 40 µg/mL	- Bithérapie avec bromure, puis contrôle dans 2 à 3 semaines	- Bithérapie avec bromure puis contrôle dans 2 à 3 semaines - Changer d'antiépileptique

Le contrôle comprend une évaluation de la fréquence et de la durée des crises convulsives, le dosage de la phénobarbitalémie, et une exploration fonctionnelle du foie (acides biliaires).

Tableau 2 - Principaux antiépileptiques utilisables chez le chien [1]

Principe actif	Nom déposé	Dose initiale
• Phénobarbital	- Gardénal®* - Phénoleptil®	- 2 à 5 mg/kg/j en 2 prises
• Bromure de potassium	- Reconditionnement en pharmacie	- 20 à 30 mg/kg, 1 fois par jour
• Lévétiracétam	- Keppra®*	- 10 à 20 mg/kg, 2 à 3 fois par jour
• Gabapentine	- Neurontin®*	- 10 à 20 mg/kg, 2 à 3 fois par jour
• Felbamate	- Taloxa®*	- 20 mg/kg, 3 fois par jour
• Topiramate	- Épitomax®*	- 2 à 10 mg/kg, 2 fois par jour
• Zonisamide	- Zonégran®*	- 5 à 10 mg/kg/j

* Spécialités de médecine humaine

• Lorsque plusieurs crises convulsives très rapprochées sont rapportées, il convient d'hospitaliser l'animal pendant environ 24 h, et d'initier un traitement antiépileptique par voie IV.

- Afin de prévenir d'autres crises, du phénobarbital (Gardénal® 40 mg / 2mL) à la dose de 10 à 15 mg/kg est administré par voie IV.

- Les systèmes musculaire et nerveux peuvent être mis au repos pendant quelques heures via une perfusion continue de midazolam (Hypnovel® 5 mg/mL) au débit de 0,1 à 0,5 mg/kg/h [5].

• Des crises convulsives trop fréquentes peuvent provoquer la formation d'un œdème cérébral cytotoxique diffus, lequel ne fait qu'accentuer le phénomène.

Dans ce cas, il est judicieux, même sans signe apparent d'hypertension intracrânienne, d'administrer du mannitol par voie IV au débit de 0,5 g/kg sur 20 min [5], voire des glucocorticoïdes (dexaméthasone, méthylprednisolone).

• Sur le long terme, le traitement antiépileptique comprend en 1^{ère} intention du phénobarbital à la dose de 2 à 5 mg/kg/j en deux prises. Les barbituriques étant hépatotoxiques, la phénobarbitalémie doit être

dosée 2 à 3 semaines après le début du traitement et être inférieure à 40 µg/mL.

En fonction de la réponse au traitement et de la phénobarbitalémie, les doses de phénobarbital peuvent être augmentées par pallier de 20 à 30 p. cent (tableau 1) [1, 2, 3].

• Si la phénobarbitalémie est trop élevée et si les crises convulsives sont trop fréquentes, une bithérapie avec du bromure de potassium par voie orale à une dose de 20 à 30 mg/kg une fois par jour est préconisée en 2^e intention [1, 2, 3]. Le bromure permet de diminuer les doses de phénobarbital.

• Le bromure est en revanche contre-indiqué chez le chat.

CONCLUSION

• L'épilepsie est un syndrome rencontré dans un nombre important de maladies. L'épilepsie essentielle est un diagnostic d'exclusion, après exploration de la biochimie sanguine et de l'encéphale (IRM, tomodensitométrie, neuro-échographie).

• En cas d'épilepsie réfractaire ou de toxicité du phénobarbital, d'autres molécules anti-convulsivantes sont à disposition (tableau 2) [1, 2, 3]. □

Références

1. Platt SR, Olby NJ. Seizures. In: BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology. 3rd ed. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association, 2004;97-112.
2. Fuhrer L, Fanuel-Barret D, Moissonnier P. Syndromes convulsifs. In : Neurologie du chien et du chat. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2007;115-35.
3. Cauzinille L. Manifestations épileptiformes : origine et traitement. In : Neurologie clinique du chien et du chat. 1^{ère} ed. Maisons-Alfort : Point Vétérinaire, 2003;175-84.
4. Zimmermann R, Hülsmeier VI, Sauter-Louis C, Fischer A. Status epilepticus and epileptic seizures. J Vet Intern Med 2009;23:970-6.
5. Macintire DK, Drobatz KJ, Haskins SC et coll. Neurologic emergencies. Chapter 13. In: Manual of small animal emergency and critical care medicine. Lippincott Williams & Wilkins. 2005;251-78.