



Tutorat 2024-2025



FORMATION EN SOINS
INFIRMIERS
PREFMS CHU DE TOULOUSE
Rédaction 2023-2024

Semestre 3

UECP 15 Neurologie et grands syndromes

Ce cours vous est proposé bénévolement par le Tutorat Les Nuits Blanches qui en est sa propriété. Il n'a bénéficié d'aucune relecture par l'équipe pédagogique de la Licence Sciences pour la Santé et de l'IFSI. Il est ainsi un outil supplémentaire, qui ne subsiste pas aux contenus diffusés par la faculté et l'institut en soins infirmiers.

Les épilepsies

I. GENERALITES.....	3
1. DEFINITION	3
2. CONCEPTS CLES	3
II. PHYSIOLOGIE.....	3
1. ORGANISATION NEURONALE.....	3
2. ELECTROENCEPHALOGRAMME	4
III. TYPES DE CRISES ET D'EPILEPSIE.....	4
1. CONCEPTS CLES	4
a. Généralisée.....	4
b. Crises focales (partielles).....	5
2. ETIOLOGIES EPILEPTIQUES	5
3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL (AUTRES PATHOLOGIES A ELIMINER).....	5
4. CLASSIFICATION DES CRISES D'EPILEPSIE	6
a. Etiologie très variables.....	6
b. Différents cadres syndromiques.....	6
5. ABOUTIR AU DIAGNOSTIC	7
6. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	7
IV. ETIOLOGIES EPILEPTIQUES.....	7
1. CAUSES CONGENIALES (LIEE A LA NAISSANCE)	7
2. CAUSES NEONATALES (APRES LA NAISSANCE)	7
3. SCLEROSE HIPPOCAMPIQUE +++	7
4. CAUSES INFECTIEUSES	8
5. TRAUMATISMES CRANIENS	8
6. LES CAUSES TUMORALES	8
7. LES CAUSES NEUROVASCULAIRES	8
8. CAUSES GENETIQUES	8
V. EPILEPSIE = RESEAU	8
1. C'EST QUOI LE RESEAU EPILEPTOGENE ?	9
VI. PEC.....	10
1. GESTES D'URGENCES	10
2. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DE L'EPILEPSIE	10
a. Différents mécanismes d'action.....	10
b. Stratégie médicamenteuse par paliers progressifs.....	11
3. BILAN PRE CHIRURGICALE	11
VII. VIE QUOTIDIENNE ET PREVENTION.....	11
1. FACTEURS FAVORISANTS DES CRISES	11
2. IMPACTS SOCIO-PROFESSIONNELS	11
3. COMORBIDITES ET RETENTISSEMENT COGNITIF	12
4. PREVENTION ET ACCOMPAGNEMENT	12
5. PEC DU PATIENT.....	12
VIII. CONCLUSIONS.....	12

I. Généralités

1. Définition

Maladie neurologique chronique caractérisée par la répétition de crises épileptiques imprévisibles due à une activité neuronale excessive et anormale

Quelques chiffres :

- Environ 700 000 personnes épileptiques, 50% = enfants en France
- 50 millions de personnes épileptiques dans le monde
- ♂ = ♀
- 3^{ème} neurologique la + fréquente après la migraine et l'AVC
- 1^{ère} cause de handicap : sujet jeunes non traumatique dans le monde

2. Concepts clés

La crise épileptique est une **décharge paroxystique hypersynchrone et auto-entretenu**e d'une population plus ou moins étendue de neurones corticaux **hyperexcitables**.

Les symptômes de la crise d'épilepsie peuvent survenir au moins une fois dans la vie chez 3 à 5 % de la population générale.

On parle de **maladie neurologique chronique** lorsqu'il y a une **récurrence des crises épileptiques** (+30% sur 5ans).

Encéphalopathie épileptique est un **dysfonctionnement cérébral** (troubles cognitifs) d'origine épileptique lié à des **crises épileptiques répétées** lié à des **anomalies épileptiques diffuses** (tracé EEG).

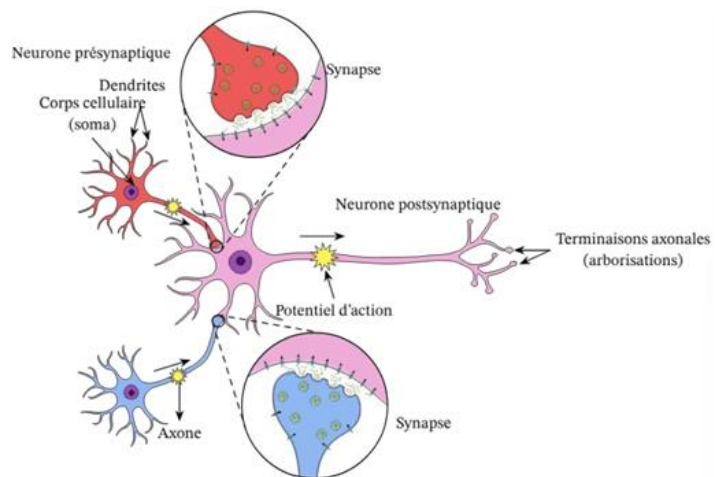
→ Expression clinique en rapport avec le degré de maturation cérébrale et la cause

II. Physiologie

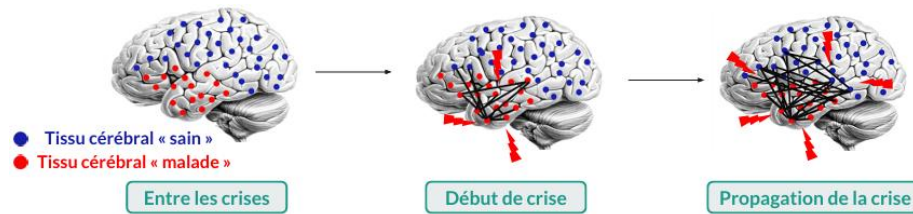
1. Organisation neuronale

- ❖ Substance blanche : ensemble des axones dans lesquels sont transmis les influx nerveux
- ❖ Substance grise : corps cellulaire des neurones

Rappel : Un potentiel d'action part des corps cellulaires des neurones et va jusqu'au dendrites puis va se connecter à d'autres neurones = circuit neuronal. Les neurones fonctionnent avec des synapses. Un NeuroTransmetteur (NT) sera libéré dans la synapse et aura soit un rôle excitateur (glutamate) soit inhibiteur (GABA).



Début de crise dans le tissu cérébral malade et la crise peut se propager vers des zones cérébrales saine à travers le réseau/circuit neuronal.



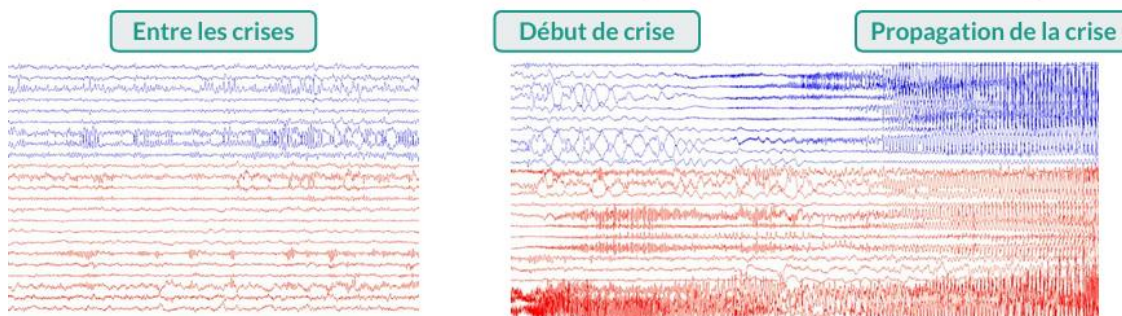
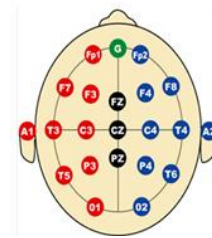
Des NT peuvent avoir des influences sur les crises :

- ❖ NT excitateur = glutamate
 - ❖ NT inhibiteur = gaba
- En permanence, il existe une balance entre les niveaux d'excitation et d'inhibition des neurones. Lors de la crise d'épilepsie, il y a une rupture de cette balance par une augmentation de l'excitation et une diminution de l'inhibition.
- Avec les médicaments on joue sur cette balance pour éviter les nouvelles crises.

2. Electroencéphalogramme

L'objectif est d'observer les tracer cérébraux normaux et anormaux :

- ❖ Permet de détecter des départs de crises
- ❖ Permet d'enregistrer entre les crises
- ❖ Observer des « pointons » → identification du tissu malade
- ❖ Permet d'enregistrer des crises qui ne sont pas visibles cliniquement
- ❖ Crises d'épilepsie absence



III. Types de crises et d'épilepsie

→ Nombreuses épilepsies différentes !!!

1. Concepts clés

Il existe deux types de crises épileptiques, généralisées et focales.

a. Généralisée

→ **Concerne l'ensemble du cortex cérébral en même temps** (→ origine dans les noyaux gris centraux et qui va se propager de manière synchrone dans l'ensemble du cortex)

Ce sont des boucles Thalamocorticales (partent du thalamus et vont dans le cortex) → hyperactivité synchrone → responsable de CTCG (crise tonico-clonique généralisée) et d'épilepsie absence

Respiration stertoreuse après la crise

Urines, selles, mordre la langue

Crise d'absence → pas de réponse à la stimulation

b. Crises focales (partielles)

→ **Tissu isolé d'une zone cérébrale qui se propager ou pas dans le cortex cérébral**

Une seule zone hyper synchrone peut être secondairement généralisée.



Crises généralisées

Hyperactivité d'un réseau de neurones
corticaux-sous-corticaux **étendu, bilatéral**

D'emblée = épilepsie généralisée



Crises focales (ou partielles)

Hyperactivité d'un réseau de neurones
corticaux **localisé, unilatéral**

Focale ± secondairement généralisée

Manifestations cliniques des crises focales

- ❖ **Manifestations motrices :**
 - Clones, hypertonie, dystonie, spasmes
 - Déviation de la tête et des yeux
 - Vocalisation ou mutisme
 - Automatismes moteurs, oro-alimentaires, déglutition, mâchonnement, pour léchage
- ❖ **Manifestations sensorielles : illusions/hallucinations**
 - Somatosensitives : paresthésies, engourdissement
 - Visuelles : phosphène, scotome, amaurose...
 - Auditives : acouphènes, sifflement, bruits, déformation des bruits/voix...
 - Olfactive : odeur désagréable
 - Gustative : goût amer ou acide
 - Psychique : impression d'étrangeté, d'irréalité ou de vécu du présent sur un mode onirique...
- ❖ **Manifestations végétatives :**
 - CV
 - Respiratoires
 - Digestive : hypersalivation, pesanteur dans l'estomac, chaleur gorge
- ❖ Avec ou sans **altération de la conscience**

2. Etiologies épileptiques

- ❖ Génétique (Epilepsie généralisée)
- ❖ Structurale/lésionnelle (Epilepsie focale)
- ❖ Indéterminée/cryptogénique → pas de lésion sur l'IRM cérébrale

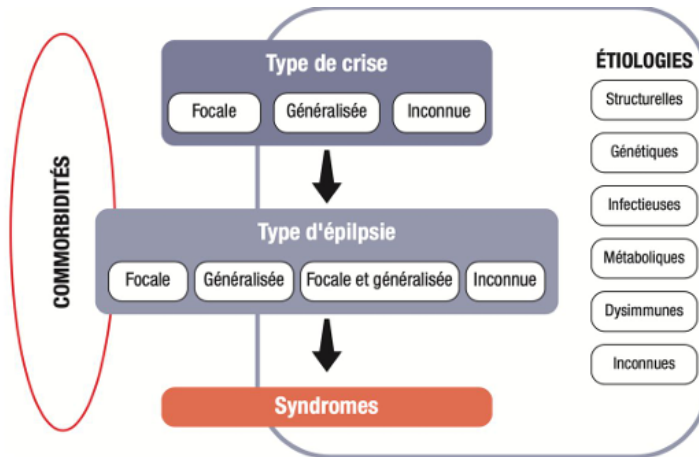
3. Diagnostic différentiel (autres pathologies à éliminer)

→ **clinique +++** : interrogatoire patient/entourage + vidéos

Différences avec d'autres affections :

- Migraine
- Syncope vagale → un peu de CTCG mais se réveillent ++ rapidement et n'est pas confus ni somnolent
- Troubles psychogènes : crise fonctionnelle dissociative

4. Classification des crises d'épilepsie



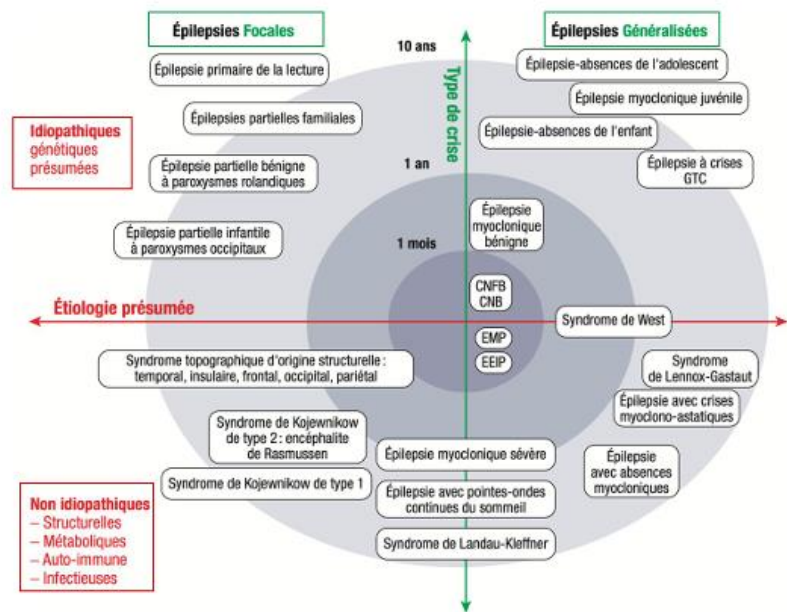
a. Etiologie très variables

- ❖ Structurale (37%)
- ❖ Génétique (20%)
- ❖ Inconnue (36%)
- ❖ Infectieuses (3%)
- ❖ Métabolique (2%)
- ❖ Neurodégénérative (2%)

b. Différents cadres syndromiques

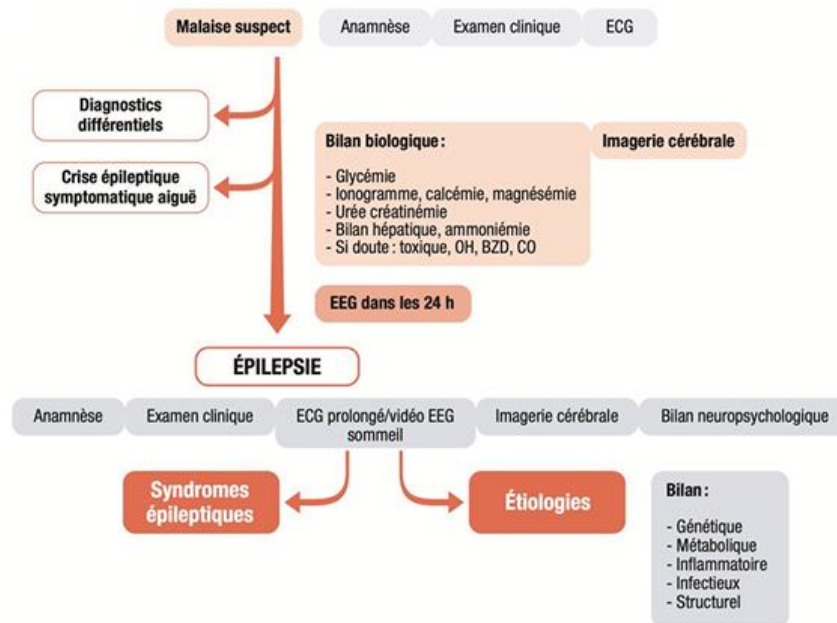
Ne pas savoir tous les syndromes seulement savoir qu'il en existe plusieurs

- Gauche = épilepsie focale
- Droite = généralise
- En haut = idiopathique
- En bas = non idiopathique (infectieuse, structurelle, auto-immune, infectieuse)



5. Aboutir au diagnostic

Vidéo + interrogatoire + bilan bio + IRM + EEG dans les 24h



6. Examens complémentaires

- ❖ EEG
- ❖ Scanner/IRM cérébrale → examen clé : 3 Tesla
- ❖ Bilan neuropsychologique
- ❖ TEP-scanner cérébral 18-FDG (-marqué (-rouge) = zone non fonctionnelle)
- ❖ SPECT ictal → scintigraphie en hospitalisation EEG pdt plusieurs jours et quand début crise on met le produit de contraste

IV. Etiologies épileptiques

1. Causes congéniales (liée à la naissance)

- ❖ AVC
- ❖ Infections du SNC
- ❖ Intoxications materno-fœtales
- ❖ Anomalies du développement cortical

2. Causes néonatales (après la naissance)

- ❖ Encéphalopathies ischémiques et hypoxiques
- ❖ Hémorragies intracrâniennes spontanées ou post traumatiques
- ❖ Contusions cérébrales
- ❖ Infections cérébraux-méningées (listéria, herpès...)
- ❖ Troubles métaboliques (hypoglycémie...)
- ❖ Encéphalopathies toxiques

3. Sclérose hippocampique +++

- ❖ **Epilepsie temporale** (zone mémoire) pharmaco-résistante
- ❖ Cause ou conséquences des convulsions fébriles du nourrisson

- ❖ **IRM +++** pour le diagnostic
- ❖ Chirurgie → on enlève la zone corticale malade et on n'a pas besoin de traitement après

On peut voir des lésions à l'IRM :

- Cicatrices post-traumatiques
- Cicatrices post-AVC
- Cicatrices post-infectieuses

4. Causes infectieuses

- ❖ Convulsions fébriles du nourrisson
- ❖ Encéphalites virales (herpès++)
- ❖ Méningo-encéphalites bactériennes
- ❖ Abscès cérébraux

5. Traumatismes crâniens

- ❖ TC graves
- ❖ HSD aigus

6. Les causes tumorales

→ 10 à 15% des épilepsie de l'adulte

→ Tumeurs les + épileptogènes

- ❖ Tumeurs fréquentes :
 - Oligo-dendrogliome dans le cortex +
 - Astrocytome bas grade
 - Méningiome
 - Métastase
 - Glioblastome
- ❖ Tumeurs rares mais +++ épileptogènes :
 - Dysembryoplasie neuroépithéliales (DNET)
 - Gangliogliomes
 - Gangliocytomes
 - Xantho-astrocytomes
 - Hamarthomes

7. Les causes neurovasculaires

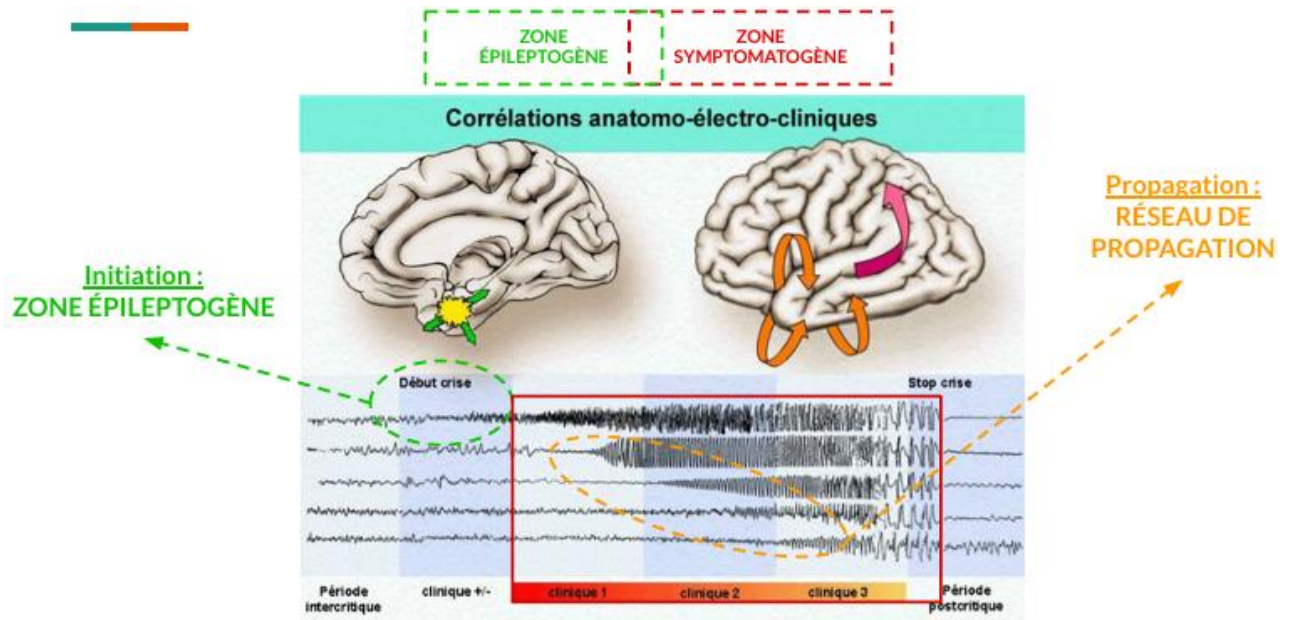
- ❖ AVC ischémique constitué : crises exceptionnelles à la phase aigüe à distance, 10% des infarctus avec cicatrice corticale
- ❖ AVC hémorragique : 5 à 25% à la phase aigüe, fréquente à distance
- ❖ Thrombose veineuse cérébrale
- ❖ MAV (Malformation artérioveineuse) : 60% des MAV non rompues
- ❖ Cavernome
- ❖ Vascularités cérébrales

8. Causes génétiques

Nombreuses causes génétiques comme trisomie 21, et pleins d'autres

V. Epilepsie = réseau

Epilepsie → utilise les voies habituelles du réseau mais sont surexcitées



Corrélation entre la zone qui fait la crise et les symptômes qu'on observe → symptômes en lien avec la zone corticales qui fait la crise

Zone épileptogène = zone à l'origine des crises d'épilepsie

Réseau de propagation = tissu sain mais la crise va s'y propager

1. C'est quoi le réseau épileptogène ?

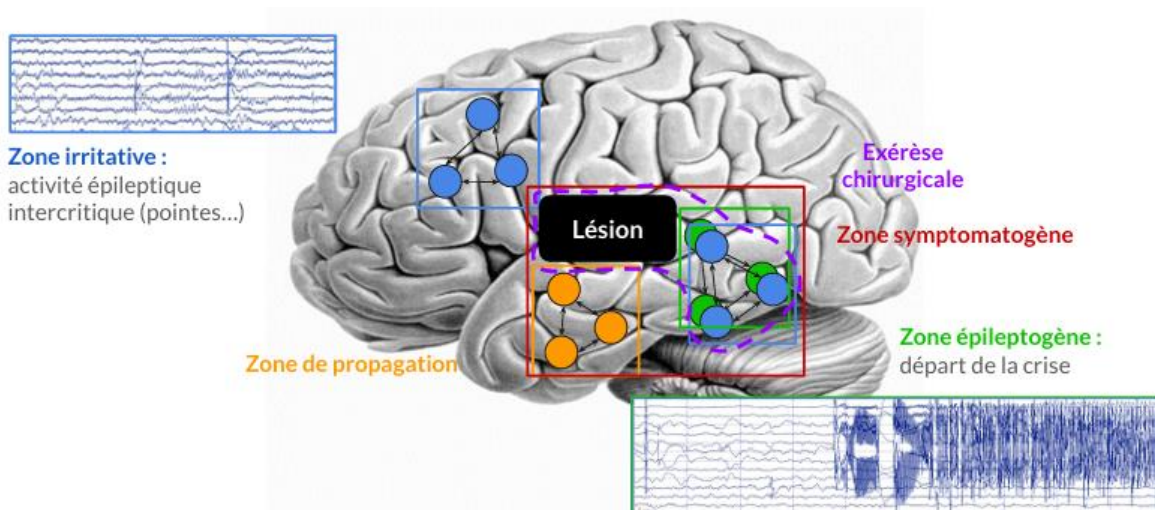
Zone épileptogène = zone à l'origine des crises d'épilepsie

Zone avec anomalies inter critiques (pointes) qui surviennent de manière brutale → signe de risque d'épilepsie ce sont des neurones qui déchargent de manière en point et isolé

Zone de propagation → obtention de signes cliniques selon la zone impliquée

Zone symptomatogène = ensemble des zones qui vont criser et desquelles on va observer les symptômes

Exérèse chirurgicale → zone pathologique on peut essayer de guérir les patients et d'arrêter les traitements, le plus difficile est de savoir d'où démarre la crise d'épilepsie



VI. PEC

1. Gestes d'urgences

Traitement d'urgence ?
 BENZODIAZÉPINES si > 5 min

- Valium®/Diazépam IR
- Buccolam®/Midazolam intra jugal

Appel du 15 ?

- Durée > 5 minutes
- > 1 crise sans reprise de conscience
- Blessé
- ...

Et après la crise ?

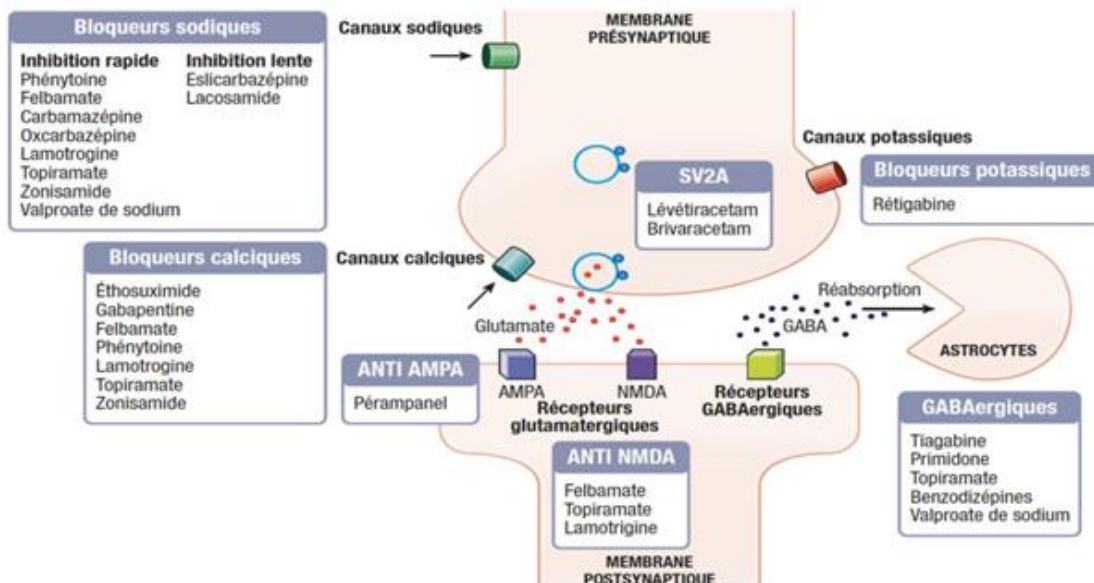
- Rassurez la personne
- L'assister durant la confusion ("Quel jour sommes-nous ?", "Où êtes-vous ?")
- Ne pas lui donner à boire/manger

2. Prise en charge thérapeutique de l'épilepsie

a. Différents mécanismes d'action

→ Une fois qu'on a choisi un médicament, si on n'observe pas d'efficacité alors on va changer de mécanismes d'action

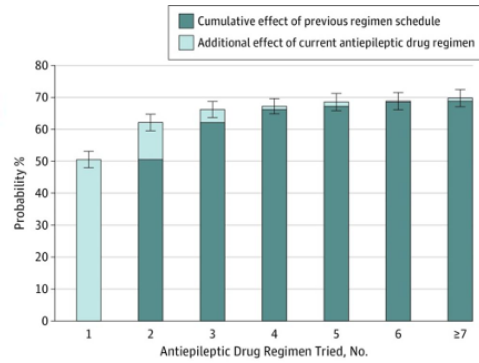
- ❖ ↓ excitation
- ❖ ↑ inhibition (gaba) : inhibition neurone post synaptique



2024 : toujours 30% de pharmacorésistance → On ne trouve pas le traitement adapté à ces personnes, cela peut entraîner :

- ❖ Blessures
- ❖ Hospitalisations
- ❖ Troubles cognitifs
- ❖ Handicap socioprofessionnel
- ❖ Décès

Probabilité de faire une crise en fonction du nombre de médicaments donné au patient.
70% des patients sont contrôlés



b. Stratégie médicamenteuse par paliers progressifs

- ❖ 1^{ère} monothérapie
- ❖ 2^{ème} monothérapie
- ❖ 3^{ème} monothérapie/1^{ère} bithérapie
- ❖ 2^{ème} bithérapie
- ❖ 3^{ème} bithérapie/1^{ère} trithérapie

→ A partir de la bithérapie on peut proposer une chirurgie ou une neuromodulation du nerf vague

3. Bilan pré chirurgicale

Monitoring vidéo-EEG de scalp : bilan diagnostique ou préchirurgical

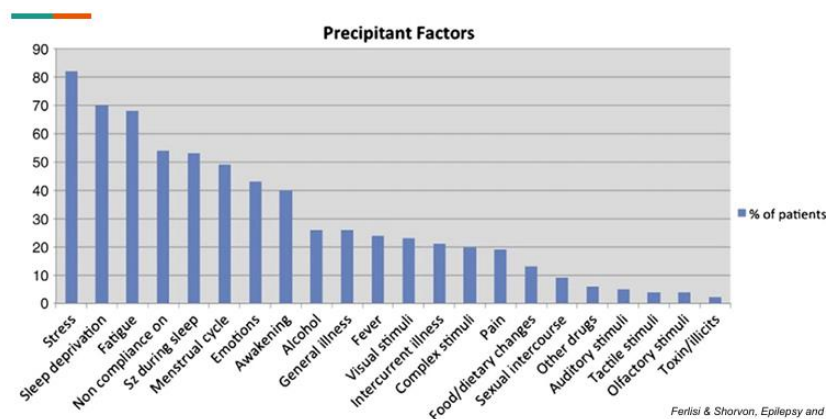
- Activités épileptiques intercritiques
Crises épileptiques « habituelles »
Corrélations électrocliniques
Autres manifestations paroxystiques
- Electrodes temporales basses
ECG
5 jours, voire 10
Sevrage partiel
Privation de sommeil
Hyperpnées
- Pas de détection d'un départ des structures profondes
Artefacts musculaires
Généralisation, salves, état de mal...

⇒ Identifier le réseau épileptogène

VII. Vie quotidienne et prévention

1. Facteurs favorisant des crises

→ Important de faire de l'éducation thérapeutique auprès du patient afin d'éviter les facteurs favorisant des crises



2. Impacts socio-professionnels

Conduite automobile : CONTRE-INDIQUEE !

Sauf :

- Epilepsie équilibrée : 1 an sans crise
- Pas d'altération du contact ou uniquement nocturne

Restrictions professionnelles :

- Métiers à risque
- Adaptations de poste
- Troubles des apprentissages

3. Comorbidités et retentissement cognitif

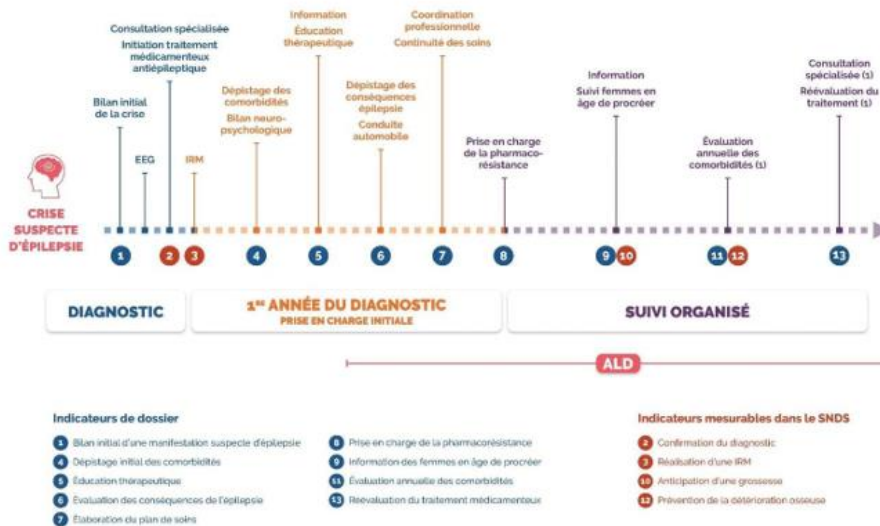
- ❖ TDAH
- ❖ TSA
- ❖ Déficience intellectuelle
- ❖ Anxiété
- ❖ Dépression

4. Prévention et accompagnement

→ Education thérapeutique

- Formation de l'entourage
- Programmes éducatifs pour les patients

5. PEC du patient



Implication de multiples professions médicales et paramédicales

- **Infirmiers** : soins et éducation thérapeutique, aide à l'observance, surveillance biologique
- **Orthophonie** : rééducation après atteintes cognitives.
- **Ergothérapie** : adaptation de l'environnement.
- **Audioprothèse** : séquelles auditives
- **Orthoptie** : troubles visuels associés à l'épilepsie

VIII. Conclusions

- ❖ Différents types de crises conduisent à différents types d'épilepsie
- ❖ La prise en charge médicamenteuse en première intention
- ❖ 30% de patients avec une épilepsie pharmaco-résistantes :
 - Neuromodulation
 - Bilan pré-chirurgical : chirurgie de l'épilepsie ?
- ❖ Impact sur la qualité de vie
- ❖ Importance de l'éducation thérapeutique : bonne observance, régularité de dette de sommeil, éviction des situations à risques ...