HAL
open science

Apport du raisonnement gériatrique dans la prise en charge d'une crise épileptique ou d'une épilepsie

Marc Verny, Sandrine Greffard

To cite this version:

Marc Verny, Sandrine Greffard. Apport du raisonnement gériatrique dans la prise en charge d'une crise épileptique ou d'une épilepsie. Gériatrie et psychologie & neuropsychiatrie du vieillissement, 2019, 17 (S1), pp.21-24. 10.1684/pnv.2019.0791 . hal-02433587

HAL Id: hal-02433587

https://hal.sorbonne-universite.fr/hal-02433587v1

Submitted on 9 Jan 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Apport du raisonnement gériatrique dans la prise en charge d'une crise épileptique ou d'une épilepsie

Contribution of geriatric model to the management of an epileptic seizure or epilepsy

Marc Verny [1-2-3], Sandrine Greffard [1-2]

1 : Centre de gériatrie, pav M Bottard et CMRR Paris Sud, Hôpital Pitié-Salpêtrière (AP-HP),

2 : DHU FAST, Sorbonne Université

3 : UMR8256 (CNRS)

Auteur correspondant :

Centre de gériatrie, pav M Bottard, Hôpital Pitié-Salpêtrière

47-83 Bd de l'hôpital. 75651 Paris cedex, France

Tel 01 42 16 02 76

Fax 01 42 16 06 26

marc.verny@aphp.fr

Résumé:

Les crises d'épilepsie et l'épilepsie sont fréquentes dans la population gériatrique. Le diagnostic est souvent plus difficile et les prises de décisions thérapeutiques plus délicates. Dans ce contexte, un raisonnement rigoureux permettant de déterminer les différents facteurs à l'origine de la crise, est fondamental chez ces patients multi-pathologiques. Si l'on peut admettre que le seuil épileptogène diminue avec l'âge, cela n'est en rien suffisant pour rendre compte de la survenue d'une crise. Il faut, à ce facteur de vieillissement, ajouter une pathologie chronique responsable de lésions cérébrales micro ou macroscopiques (accident vasculaire cérébral (AVC), maladie d'Alzheimer, tumeur cérébrale…) et/ou une agression aiguë (traumatisme, infection du système nerveux central, troubles métaboliques, toxiques…). Le raisonnement gériatrique prend en compte l'intrication de plusieurs facteurs, souvent insuffisants en eux-mêmes pour déclencher une crise. Il permet également de faciliter la décision de débuter ou non un traitement anti-épileptique. En cas de facteur déclenchant comme une hyponatrémie par exemple, en l'absence de lésion cérébrale associée, il parait légitime de ne pas débuter de traitement à la première crise. En revanche, si l'hyponatrémie (souvent moins profonde que dans le cas précédent) survient chez un patient dit « cérébro-lésé », il parait raisonnable de débuter un traitement rapidement.

Summary:

Epileptic seizures and epilepsy appear frequent in the elderly. The diagnosis is often more difficult and therapeutic decisions are often debated. In this context, the implementation of a rigorous analysis and reasoning to correctly determine the various components at the origin of the epileptic seizure is fundamental. Some data are in favor of a decrease of the epileptogenic threshold with advancing age. But, this is in no way sufficient to account for the occurrence of a seizure. It is necessary to add to aging factor a chronic pathology responsible for brain

lesions (micro or macroscopic: stroke, Alzheimer's disease, brain tumors ...) and / or acute aggression (trauma, central nervous system infection, metabolic or toxic disorders ...) to trigger a seizure. It is notable that an association of some mild brain lesions and a weak metabolic disturbance could trigger a seizure. In these cases, the probability of trigger a new seizure with another mild precipitant factor appears very high. This analysis is necessary and particularly useful in these multi-pathological patients. It also makes it easier to decide whether to start antiepileptic treatment. In case of a triggering factor such as hyponatremia, for example, in the absence of associated underlying lesions, it seems legitimate not to start treatment at the first epileptic seizure. On the other hand, if hyponatremia (often less deep than in the previous case) is associated with sequel of stroke or Alzheimer's disease, it seems reasonable to start treatment quickly.

Mots clés : épilepsie, seuil épileptogène, raisonnement gériatrique, lésions cérébrales chroniques, crise symptomatique aiguë

Key words : epilepsy, epileptogenic threshold, geriatric reasoning, chronic brain lesions, acute symptomatic crisis

Points clés :

1) L’importance de l’incidence des crises d’épilepsie dans la population âgée incite à facilement évoquer ce diagnostic et ce d’autant plus qu’il est facilement accessible à un traitement.
2) L’analyse gériatrique conduit à prendre en compte les facteurs favorisants (souvent des pathologies chroniques comme une séquelle d’accident ischémique cérébral) et les

facteurs déclencheurs des crises d'épilepsie (habituellement aigus comme une hyponatrémie).

3) L'existence d'un « faible facteur déclenchant » qui serait habituellement considéré comme insuffisant pour être à l'origine d'une crise symptomatique aiguë (comme une hyponatrémie à 128 mMol/l) peut toutefois jouer un rôle significatif si le facteur favorisant est important (séquelle d'un infarctus de tout le territoire superficiel de l'artère cérébrale moyenne).
4) La mise en évidence d'un facteur favorisant (étiologique chronique) permet de considérer le risque de récidive comme élevée dès la première crise épileptique et donc de prendre la décision de traiter.
5) L'existence d'un facteur déclenchant strictement isolé sans lésion cérébrale sous jacente (facteur favorisant) permet le plus souvent de ne pas traiter la crise épileptique à condition que le facteur déclenchant puisse être éradiqué.

Il est maintenant bien établi que l'épilepsie ne touche pas seulement l'enfant et l'adulte jeune, mais aussi la population âgée, avec une distribution bimodale (pics de fréquence pendant l'enfance et après 60 ans) [1]. Il s'agit de la troisième pathologie neurologique après les accidents vasculaires cérébraux et les troubles neuro-cognitifs majeurs. Du fait du vieillissement de la population, les médecins sont de plus en plus confrontés à cette pathologie. Comme souvent dans la population âgée, le diagnostic est plus difficile à poser comme cela a été évoqué dans les articles consacrés dans ce numéro à la sémiologie des crises et aux co-morbidités (cf articles sous presse : De Clerck et al. et Berrut et al.). Les diagnostics différentiels sont aussi plus nombreux et l'isolement du patient peut en soi retarder le diagnostic. Lorsque le diagnostic est établi, la décision de mise en roue d'un traitement peut s'avérer difficile. Nous allons tenter de montrer comment la mise en œuvre du raisonnement gériatrique peut aider à résoudre ces difficultés.

Le modèle de raisonnement gériatrique du 1+3 de J-P Bouchon [2] (figure 1) se base sur l'idée de rentabilité diagnostique (au sens de l'amélioration possible pour le patient !) et de qualité de vie pour le patient. Il s'applique bien à la problématique de l'épilepsie.

Le vieillissement au sens de la seule avancée en âge (facteur 1) doit être considéré ici comme la diminution de la capacité du cerveau de l'individu à résister à la survenue d'une crise épileptique. Cette « baisse de la réserve » peut donc être assimilée à une baisse du seuil épileptogène. Quelques données expérimentales chez des rongeurs soumis à des drogues convulsivantes (kainate) sont en faveur de cette hypothèse [3]. La modification de l'excitabilité corticale pourrait être liée à la perte neuronale avec apparition de tissu glial réactionnel et ainsi générer un possible abaissement du seuil épileptogène [4]. Il faut toutefois se rappeler que l'âge en lui seul, n'explique qu'une partie de la variance du seuil épileptogène (de 12 à 26 %), laissant penser que de nombreux autres facteurs sont encore inconnus [5].

Le facteur 2 correspond, quant à lui, aux pathologies chroniques qui affectent le patient. Ces dernières peuvent jouer le rôle de facteurs étiologiques. Parmi les facteurs, les plus fréquemment en cause chez les personnes âgées, on trouve dans 1/3 des cas environ une maladie cérébro-vasculaire, un syndrome démentiel dans 15% des cas, une épilepsie tumorale dans 5% des cas et une origine post traumatique dans 1 à 2 %. On peut admettre qu'il s'agit de facteurs prédisposant aux crises épileptiques.

Enfin, le facteur 3, qui peut être multiple, doit être considéré comme une pathologie habituellement aiguë à l'origine de la décompensation d'un équilibre pré-existant précaire. On peut considérer qu'il s'agit de facteurs déclenchant la crise épileptique.

Le modèle proposé permet ainsi de démembrer, de façon précise, les facteurs à l'origine des crises symptomatiques aigues (CSA) encore appelées « situationnelles » ou « provoquées », liées à une agression cérébrale aigue (médicamenteuse, métabolique, toxique, infectieuse, vasculaire, traumatique....). Ces crises peuvent être concomitantes d'une agression (métabolique ou toxique), ou décalées de quelques jours à semaines au maximum (accident vasculaire cérébral, traumatisme, neurochirurgie...) [6]. On peut être dans un modèle 1+3 où une crise d'épilepsie va survenir chez un patient très âgé sans comorbidité lors d'une hyponatrémie sévère ou chez un autre patient, un peu moins âgé, avec une hyponatrémie un peu moins profonde mais avec une maladie d'Alzheimer débutante. Dans certains cas, une même pathologie pourra soit jouer le rôle d'un facteur 2 « prédisposant » (comme une séquelle d'hématome intra-cérébral par exemple) ou bien celui d'un facteur 3 « déclenchant » lors de la constitution de l'hématome intra-cérébral.

Les causes des crises épileptiques sont variées et souvent intriquées dans la population gériatrique. Il faut donc rechercher soigneusement les troubles métaboliques, des causes toxiques et iatrogènes (arrêt de benzodiazépines, ajout de traitements pro-convulsivants comme certains antidépresseurs, neuroleptiques, antibiotiques). Ces facteurs pourront d'autant

plus facilement déclencher une crise d'épilepsie chez un patient présentant des lésions cérébrales pré-existantes (patient dit « cérébro-lésé »).

Les AVC multiplient par 17 à 20 le risque de crises d'épilepsie (précoces ou tardives) [7]. Le potentiel épileptogène est plus important dans les accidents hémorragiques, et dans les localisations corticales, surtout antérieures et médianes (peu d'épilepsie secondaire à des accidents sous-corticaux ou touchant les territoires postérieurs). On distingue, par convention, la phase aigue avec des crises survenant de 24 heures à 7 jours après l'AVC et la phase tardive, où les crises surviennent plus d'une semaine après, avec un pic de fréquence entre 6 et 12 mois après l'événement. A la phase aigue, les crises ne présagent pas du risque de passage à une « épilepsie maladie », mais elles aggravent le pronostic de l'AVC avec un risque d'évolution vers l'état de mal épileptique [8].

Les pathologies à l'origine des troubles neuro-cognitifs majeurs (anciennement appelés syndromes démentiels) sont la deuxième cause d'épilepsie chez le patient âgé. La survenue de crises est considérée comme un facteur de mauvais pronostic [9]. Les syndromes démentiels augmentent de 6 à 10 fois le risque d'épilepsie [10, 11, 12] surtout en cas de maladie d'Alzheimer avec atteinte cognitive sévère, et chez les patients plus jeunes traités par antipsychotiques [13, 14].

L'épilepsie tumorale ne représente qu'environ 5 % des étiologies des crises d'épilepsie chez le patient âgé ; l'épilepsie complique surtout l'évolution des gliomes, des métastases ou encore des méningiomes. Dans 20 % des cas, la crise d'épilepsie révèle le processus tumoral [15].

Les crises d'épilepsie post traumatiques s'expliquent par le biais de la formation d'un hématome sous-dural ou d'une contusion cérébrale intra crânienne et représentent environ 1% des étiologies chez le sujet âgé [16].

Lorsqu'aucune étiologie n'est mise en évidence, on parle de crise cryptogénique. Ces crises peuvent atteindre entre 16 et 50% des patients selon les données de la littérature [6]. Cette variation s'explique probablement par la différence dans les moyens mis en œuvre pour déterminer l'étiologie de la crise.

Au-delà de permettre de mieux comprendre pourquoi un patient âgé a présenté une crise épileptique, ce modèle de raisonnement permet également d'aider à la prise de décision thérapeutique. Bien sûr, comme chez l'individu plus jeune, la décision de traiter nécessite d'avoir acquis la conviction que le patient a réellement présenté au moins une crise d'épilepsie. Une fois cette démarche faite, la décision de débuter un traitement anti épileptique de fond peut se prendre très précocement. Prenons l'exemple d'un patient pour lequel le diagnostic de CSA a été retenue (sur une hyponatrémie lors d'une déshydratation favorisée par la prise d'un diurétique thiazidique) et imaginons 2 cas de figure : 1) le bilan ne révèle aucune autre anomalie notamment structurelle ou neurodégénérative ou 2) le patient présente une séquelle d'AVC étendue fronto-pariétale ! Dans le premier cas (schéma 1+3), il est logique de ne pas traiter le patient en considérant, qu'après avoir fait une éducation thérapeutique, il ne devrait pas y avoir de nouvel épisode de déshydratation, alors que dans le deuxième cas, le risque de récidive épileptique apparait élevé et reste vrai avec un autre facteur déclenchant comme l'introduction d'un anti-dépresseur par exemple ! Compte tenu du risque majeur de récidive et des risques importants induits par une crise (a fortiori généralisée) dans cette population âgée, il semble donc logique de traiter les patients présentant des lésions épileptogènes (AVC, tumeurs, syndrome démentiel….). De façon plus classique, l'attitude sera la même pour tous les patients présentant des éléments épileptiques inter-critique à l'EEG.

Références

1- Hauser WA. *Epidemiology of seizures and epilepsy in the elderly*. In: Roman AJ, Ramsay RE eds. Boston: Butterworth-Heinemann, 1997:7-18.

2- Bouchon JP. 1+3 (ou comment tenter d'être efficace en gériatrie ?). *Rev Prat* 1984 ; *34*: 888.

3- Leppik IE, Kelly KM, De Toledo-Morrell L, Patrylo PR, DeLorenzo RJ, Mathern GW et al. Basic research in epilepsy and aging. *Epilepsy Res* 2006; 68, Suppl 1: S 21-37.

4- Oliviero A, Profice P, Tonali PA, Pilato F, Saturno E, Dileone M et al. Effects of aging on motor cortex excitability. *Neurosci Res* 2006; 55: 74-77.

5- Poulet E, Auriacombe M, Tignol J. Seizure threshold and ECT. Importance for good clinical practice of ECT: a review of literature. *Encephale* 2003; 29: 99-107.

6- Loiseau J, Loiseau P, Duché B, Guyot M, Dartigues JF, Aublet B. A survey of epileptic disorders in Southwest France: seizures in elderly patients. *Ann Neurol* 1990, 27: 232-7

7- So EL, Annegers JF, Hauser WA, O'Brien PC, Whisnant JP. Population-based study of seizure disorders after cerebral infarction. *Neurology* 1996; 46: 350- 355

8- Sung CY, Chu NS. Status epilepticus in the elderly: etiology, seizure type and outcome. *Acta Neurol Scand* 1989; 80: 51-6

9- Volicer L, Smith S, Volicer BJ. Effect of seizures on progression of dementia of the Alzheimer type. *Dementia* 1995; 6: 258-63

10- Hesdorffer DC, Hauser WA, Annegers JF, Kokmen E, Rocca WA. Dementia and adult-onset unprovoked seizures. *Neurology* 1996; 46: 727-30

11- Hauser WA, Morris ML, Heston LL, Anderson VE. Seizures and myoclonus in patients with Alzheimer's disease. *Neurology* 1986 ; 36:1226-30

12- Imfeld P, Bodmer M, Schuerch M, Jick SS, Meier CR. Seizures in patients with Alzheimer's disease or vascular dementia: a population-based nested case-control analysis. *Epilepsia* 2013 ; 54:700-7.

13- Hommet C, Hureaux R, Barré J, Constans T, Berrut G. Epileptic seizures in clinically diagnosed Alzheimer's disease: report from a geriatric medicine population. *Aging Clin Exp Res* 2007; 19: 430-1.

14- Irizarry MC, Jin S, He F, Emond JA, Raman R, Thomas RG et al. Incidence of new-onset seizures in mild to moderate Alzheimer disease. *Arch Neurol* 2012; 69:368-72.

15- Black PM. Brain Tumor. Part 2. *N Engl J Med* 1991; 324: 1555-64.

16- Tallis R, Boon P, Perucca E, Stephen L. Epilepsy in elderly people: management issues. *Epileptic Disord* 2002; 4 Suppl 2: S33-9.

Figure 1 : La règle du 1 + 3 d'après JP Bouchon [2]

Légende:

Ligne hachurée : seuil de décompensation d'organe (ici la crise d'épilepsie)

1: vieillissement

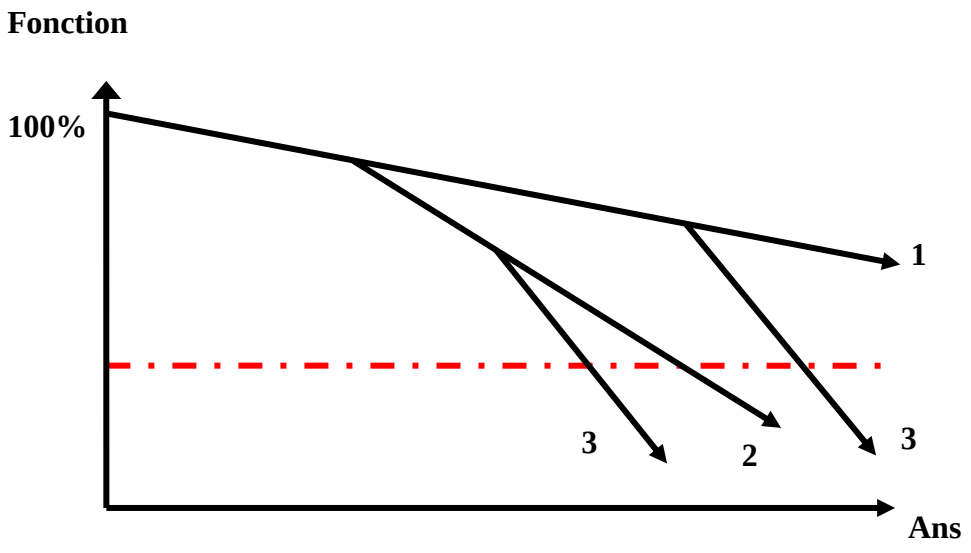
2: pathologies chroniques

3: facteur(s) aigu(s) de décompensation

Legend :

Hatched line: threshold of organ decompensating (here epileptic crisis)

1: aging

2: chronic diseases

3: acute failure factor(s)