Pr. D. BOUCHENAK KHELLADI Prof. En Neurologie Médicale

**EPILEPSIES**

1. **Histoire naturelle de l’épilepsie**

L’épilepsie est connue depuis l’Antiquité ou elle est dans les textes indiens, grecs et romains. C’est une affection universelle parmi les plus anciennes que connaisse l’humanité. En effet, le mot  épilepsie vient du grec « epilepsia » qui signifie « attaque », il dérive du mot grec « epilambanein » qui signifie « criser ou attaquer».

Les personnes atteintes et leur famille peuvent être confrontées à la stigmatisation et à des discriminations dans de nombreuses régions du monde.

Globalement, une rémission sous traitement dans 70 à 80 % des cas.

L'influence précoce du TRT pourrait, non seulement contrôler les crises, mais aussi prévenir une aggravation ultérieure.

Il faut savoir que 20 à 30 % des épileptiques présentent une épilepsie pharmaco-résistante.

L’origine de la crise épileptique se situe dans la majorité des cas dans le cortex cérébral

Quelques personnalités atteintes d’épilepsie :

* Jules César
* Napoléon
* Alfred Nobel

**II. Anatomie des crises épileptiques**

Il est admis depuis longtemps que les crises focales prennent naissance au niveau d'une région limitée du cortex cérébral: « la zone épileptogène» La sémiologie clinique des crises épileptiques est liée à leur propagation anatomique dans le cerveau.

Chaque type de crise, qu'elle soit focale ou généralisée, pourrait, en fait être générée au sein d'un circuit neuronal qui lui est propre.

L'hyperactivité des circuits d'initiation entraine la diffusion de la crise vers des structures distantes par le biais des circuits de propagation.

* Crises partielles :

Les Crises partielles simples restent limitées au cortex cérébral.

Les Crises partielles complexes intéressent habituellement à un moment de leur propagation les structures thalamiques.

Lorsqu'une crise partielle se généralise secondairement, il y a implication du tronc cérébral et/ou dans des structures mésencéphalo-diencéphaliques.

* Les crises généralisées :

Les crises généralisées d'emblée sont plus difficiles à appréhender.

Pour certains, le cortex cérébral est nécessaire et suffisant à leur élaboration.

Pour d'autres, les décharges généralisées serait liées à une réverbération (réflexion) entre le cortex et les structures sous corticales (thalamus en particulier).

**III. Mécanismes éléctrophysiologiques et biochimiques de l'Epilepsie**

La survenue d'une décharge épileptique suppose l'existence d'un trouble constitutioill1el ou acquis de l'excitabilité neuronale.

Le neurotransmetteur excitateur principal au sein du système nerveux central est le Glutamate, qui agit sur trois types de récepteurs (Le N-méthyl-D-aspartate , Kaïnate/AMPA et métabotropique . )

Le neurotransmetteur inhibiteur principal est le GABA qui agit sur deux types de récepteurs.

Les neurones épileptiques présentent plusieurs caractéristiques électrophysiologies communes :

• Capacité de générer des décharges paroxystiques autonomes et prolongées pouvant être modulées par les afférences synaptiques.

• Capacité à initialiser des décharges de très haute fréquence par le changement du potentiel de repos.

• Anomalie de la conductance potassique et/ou sodique.

• Déficit des canaux calciques voltage dépendants.

• Déficit des A Tpases membranaires responsables du transport ionique.

• Déficit de la neurotransmission inhibitrice modulée par l'acide gamma- amino-butyrique (GABA) lié à une diminution quantitative ou qualitative (désensibilisation des récepteurs

GABA /Benzodiazépines)

• Augmentation relative ou absolue de la neurotransmission excitatrice liée surtout aux amines excitateurs (glutamate, N- n1éthyl-D-aspartate).

**IV. Epidémiologie**

L'épilepsie une des affections neurologiques chroniques les plus fréquentes, constitue un problème majeur de santé publique.il n’existe pas de frontières géographiques, raciales ou sociales de la maladie. N’importe qui peut en être atteint. L’épilepsie peut frapper les deux sexes à tout âge mais plus particulièrement pendant la petite enfance, l’enfance, l’adolescence et la vieillesse.

Dans le monde, environ 50 millions de personnes sont atteintes (5% de la population mondiale), ce qui fait l’une des affections neurologiques les plus fréquentes.

En France, il y’ aurait environ 500000 épileptiques et dont la moitié a moins de 20 ans.

Plus de 80% des malades souffrant d’épilepsie vivent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire.

**Prévalences** =Nombre de cas d'une maladie donnée à un moment donnée dans la population exprimée sur 1000 habitants entre 0,5 et 0,8 % (minimum 1 sujet /200 habitants présente une épilepsie active)

**Incidence** = nombre de nouveaux cas d'une maladie survenant d'une population donnée dans une période données (ex: 1 an) (Ex: 100000 habitants) 17,3/100000 à 136/100000 (l nouveau cas /2000 habitants).

**Mortalité** : Le ratio standardisé de mortalité chez les patients épileptiques est 2 à 3 fois supérieur à celui de la population générale.

Le décès peut être en relation directe avec l'étiologie de l'épilepsie (alcoolisme, tumeur, affection dégénérative) ou survenir accidentellement au cours d'une crise: EME, inhalation, asphyxie, trauma crânien, noyade ...

**V. Classification et diagnostic des crises épileptiques**

**V.l/ Définitions:**

Une crise épileptique est la présence transitoire de signes et /ou symptômes dus à une activité neuronale excessive ou synchrone anormale dans le cerveau.

L’épilepsie est un trouble cérébral caractérisé par une prédisposition durable à générer des crises épileptiques et par les conséquences neurobiologiques, cognitives, psychologiques et sociales de cette affection. La définition de l’épilepsie requiert la survenue d’au moins une crise épileptique**.**

***Définition clinique*** :

L’épilepsie est une maladie cérébrale définie par l’une quelconque des manifestations suivantes :

1. Au moins deux crises non provoquées (ou reflexe) espacées de plus de 24 heures.
2. Une crise non provoquée (ou reflexe) et une probabilité de survenue de crises ultérieures au cours des 10 années suivantes similaire au risque général de récurrence (au moins 60%) observé après deux crises non provoquées.
3. Diagnostic d’un syndrome épileptique.

L’épilepsie est considérée comme étant résolue chez les patients qui présentaient un syndrome épileptique âge-dépendant et ont désormais dépassé l’âge correspondant et chez ceux qui n’ont pas eu de crise au cours des 10 dernières années sans avoir pris d’anti-épileptique depuis au moins 5 ans.

• Les crises d'épilepsie sont des manifestations cliniques paroxystiques motrices, sensitives, sensorielles ou psychiques accompagnées ou non d'une perte de connaissance, liée à une décharge anormale , excessive , et hyper synchrone d'une population plus ou moins étendue de neurones du

cortex cérébral. (OMS)

• La Maladie épileptique ou Epilepsie est définie par la répétition des crises spontanées chez un même sujet.

• Bien que les données EEG soient d'importance capitale dans le diagnostic des C.E, en aucun cas, le diagnostic ne sera porté sur ces seules données: il n'y a pas d'épilepsie sans crise clinique.

• La sémiologie clinique des crises épileptiques dépend de l'origine topographique et de la propagation des décharges neuronales.

**V.2 Classification des Crises Epileptiques**

1. **Epilepsies et syndromes épileptiques focaux**

**a. idiopathique lié à l'âge:**

• Épilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes rolandiques (pointes centro-temporales)

• Épilepsie bénigne de l'enfance à paroxysmes occipitaux

• Épilepsie primaire de la lecture

**b. symptomatique:**

* Syndrome de KOJEWNIKOW = Epilepsie partielle continue = Myoclonies localisées intermittentes

ou permanentes mais prolongées. crises provoquées par des modes de déclenchement spécifiques

(E.sursaut, E. du mouvement)

* Épilepsie lobaire:

-E. du lobe temporal

-E. du lobe frontal

-E .du lobe pariétal

-E .du lobe occipital

**c. Cryptogénique** : présumées symptomatiques mais, lorsque l'étiologie reste inconnue = épilepsie partielle cryptogénique

1. **Epilepsies et Syndromes épileptiques généralisés**

**a. Idiopathique :** Iiée à l'âge avec, par ordre chronologique:

./ Convulsions néonatales familiales bénignes

./ Convulsions néonatales bénignes

./ Epilepsie myoclonique bénignes de l'enfance

./ Epilepsie absence de l'enfance

./ Epilepsie absence de l'adolescence

./ Epilepsie myoclonique juvénile

./ Epilepsie à crise grand mal du réveil

./ Epilepsie à crise précipitée par certaines modalités spécifiques

D'autres épilepsies peuvent être classées comme E. généralisées idiopathiques sans faire partie de ces syndromes.

**b. Cryptogéniques**: avec en particulier:

./ Spasme infantile: Syndrome de WEST

./ Syndrome de LENNOX- GASTAUT

./ E. avec crises myoclono- astatiques

./ E avec absences myocloniques (surtout les garçons 07 ans, rebelle au traitement, pronostic variable)

**c. symptomatiques:**

- Sans étiologie spécifique

./ Encéphalopathie myoclonique précoce

./ Encéphalopathie infantile précoce avec suppression - Bursts=syndrome d 'OHTAHARA .

./ Autres syndromes spécifiques: de nombreuses étiologies métaboliques ou dégénératives peuvent les entraîner dans ce cadre.

1. **Epilepsies dont le caractère focal ou généralisé n'est pas déterminé**

**a.** Avec association de crise généralisée ou partielle avec en particulier

./ Crise néonatale

./ Epilepsie myoclonique sévère .

./ Epilepsie avec pointe- onde continue pendant le sommeil lent

./ Epilepsie avec aphasie acquise = syndrome de Landau kleffner

**b**. sans caractères généralisés ou focaux certains:

1. **syndromes spéciaux:**

**a.** crises occasionnelles: liées à une situation épileptogène transitoire

1- convulsions fébriles

2- crises uniquement précipitées par un facteur toxique ou métabolique (alcool, stress, sevrage médicamenteux, hypoglycémie, hyperglycémie . . . . )

**b.** crises isolées, état de mal isolé.

**V.3 Classification Sémiologique des Crises Epileptiques (1981)**

1**. Crises généralisées**

~ Absences : Absences (petit mal)

Absences atypiques

~ Crises myocloniques : contractions des muscles agonistes et antagonistes isolément ou en salves ;

~ Crises toniques : contractions musculaires segmentaires soutenues ;

~ Crises cloniques : secousses musculaires segmentaires répétitives et rythmiques ;

~ Crises tonico-cloniques (grand mal) : succession dans le temps d’une phase tonique et d’une phase clonique;

~ Crises atoniques : interruption brève et soudaine du tonus de tout ou une partie du corps ;

**2. Crises partielles**

* Crises partielles simples

~ Avec signes moteurs

~ Avec signe somato-sensitifs ou sensoriels

~ Avec signes végétatif

~ Avec signes psychiques

* Crises partielles complexes

~ Début partiel suivi des troubles de conscience et/ou d'automatisme.

~ Avec troubles de la conscience dès le début de la crise, accompagnés ou non d'automatisme

* Crises partielles secondairement généralisées

~ Crise partielle simple secondairement généralisée

~ Crise partielle complexe secondairement généralisée

~ Crises partielles simples évoluant vers une crise partielle complexe puis généralisation secondaire*.*

1. **Crises non classées**

**V.4 SEMIOLOGIE**

**1 .Crises généralisées**

* **Absence**: (petit mal) apanage de l'enfant; se manifeste par des crises de brève durée, se définissant par une altération brève de la conscience, l'enfant arrête toute activité (Durée 10" - 2 0")

L'enfant reprend son activité en cours marqué par un petit sourire + amnésie.

Diagnostic : EEG pointes- ondes bilatérales, synchrones, symétriques de 2 à 3 cycles/sec, à début et fin brusque pouvant exister entre les crises.

* **Crise tonico- clonique** (grand mal):est caractérisée par des manifestations cliniques et électriques bilatérales et symétriques. Cette crise motrice qui est la plus impressionnante, implique l’ensemble de la musculature squelettique, débute sans prodromes, se déroule en 3 phases :
* phase- tonique : 10 - 20 sec : un cri profond, une contraction tonique soutenue intéresse l'ensemble de la musculature squelettique, d'abord en flexion puis en extension. La conscience est abolie d'emblée. Des troubles végétatifs important (tachycardie, augmentation de la tension artérielle, mydriase, rougeur du visage, hypersécrétion bronchique). Morsure de langue est possible (après fermeture brutale de la bouche).

Progressivement, la tétanisation des muscles se fragmente conduisant à la phase clonique.

* phase clonique : 30 - 40 secondes. Le relâchement intermittent de la contracture tonique entraîne des secousses bilatérales brusques intenses s'espaçant progressivement pour s'interrompre brutalement.

La respiration est abolie dés le début de la crise et le visage est cyanosé.

* phase résolutive = phase post- critique ~ quelques min - quelques heure. Immédiatement après la phase clonique, le sujet est hypotonique immobile présentant une obnubilation profonde de la conscience.

Un relâchement musculaire complet, une perte d'urines inconstante peut alors être constatée. La respiration reprend alors: ample, très bruyante, gênée par l'hypersécrétion bronchique et salivaire, le niveau de la conscience s'améliore progressivement.

L'obnubilation faisant place à une confusion mentale d'intensité et de durée variable, parfois accompagnée d'automatisme.

L'amnésie post critique est totale.

**CAT:**

* Eviter une blessure lors de la chute
* Libérer les voies aériennes
* Ne pas s'opposer au malade en phase post critique
* Prévenir d'autre crises (l0mg Diazépam ou I mg Clonazépam)
* Rechercher un déficit post critique
* Rechercher une hypoglycémie

**Diagnostic différentiel:**

• Lipothymie: malaise général, faux vertiges, sueurs, pâleur, obnubilation (2- 5 min), syncope, perte de connaissance avec abolition du tonus et chute

• Hypoglycémie fonctionnelle.

• AIT (Accident ischémique transitoire)

• Crise hystérique : crises nevropathiques qui durent beaucoup plus longtemps, anarchiques ou crise de simulation

**2- crises partielles ou focales** :

Décharge d'une population de neurones cérébraux ou même d'un seul hémisphère.

* **Crises partielles simples:** (Décharge au niveau des aires corticales spécifiques sans troubles de laconscience)
* Avec signes moteurs
* Avec signe somato-sensitifs ou sensoriels
* Avec signes végétatifs
* Avec signes psychiques
* **Crises partielles complexes :**

Début partiel suivi des troubles de conscience et/ou d'automatisme.

Avec troubles de la conscience dès le début de la crise, accompagnés ou non d'automatisme. (Décharges au niveau des aires corticales associatives avec trouble de la conscience et amnésie post-critique)

* **Crises partielles secondairement généralisées :**
  + Crise partielle simple secondairement généralisée
  + Crise partielle complexe secondairement généralisée
  + Crises partielles simples évoluant vers une crise partielle complexe puis généralisation secondaire.

**3-crises non classées**

**V. 4 Sémiologie clinique des épilepsies généralisées cryptogéniques ou symptomatiques:**

Regroupe 4 syndromes épileptiques rares et de pronostic sévère :

**1-** syndrome de WEST

**2-** syndrome de LENNOX - GASTAUT

**3-** épilepsie à crise myoclono-astatique

**4-** épilepsie avec absence myoclonique

Lorsque ces syndromes sont en rapport avec une anomalie cérébrale du SNC ou avec une affection neurologique ; ils sont dits symptomatiques, lorsqu' ils surviennent en dehors de toute étiologie reconnue, ils sont dits cryptogénétiques.

* **Syndrome de WEST:** (Incidence: 1 cas/5000)

syndrome des spasmes infantiles est définit par la survenue chez un NRS(âge inf à 1 an), d'une triade. présence d'ATCD d'encéphalopathie.

**1- Spasmes infantiles:** le plus souvent répétés en salves et surviennent surtout à l'endormissement ou au réveil; ils peuvent être en flexion intéressant de cou, le tronc ou les membres en abduction ou en adduction pliant l'enfant en deux.

**2- Régression psychomotrice** (débilité)

**3- Hypsarythmie:** retrouvée à l'EEG : tracé désorganisé comportant des ondes lentes, des pointes et des ondes aiguës de grande amplitude et dont la répétition temporelle et spatiale est anarchique.

* Etiologies :-Encéphalopathie anoxique

- Lésions séquellaires d'une infection à CMV ou d'un trouble circulatoire.

- Mal formation cérébrale (Agénésie du corps calleux, dysplasie corticale)

- Sclérose tubéreuse de Bourneville (Phacomatose)

* Traitement :- Sabril

- Benzodiazépine

- Valproate de N a+

* **Sd de Lennox-Gastaut :**

C’est la forme la plus sévère des épilepsies infantiles

Il est définit sur le plan clinique par l'association de : Crise tonique, crise atonique et absence atypique.

Sur le plan électrique ce sont des décharges généralisées inter-critiques de pointes- ondes des activités rapides de recrutement associées à une détérioration intellectuelle.

Age de début: Age préscolaire avant 8 ans.

Le pronostic est sévère.

**v. Etiologie des épilepsies**

**1- Facteurs génétiques**

**a.** Anomalies chromosomiques : trisomie 21

**b.** Facteur familial: contexte familial (40% des épileptiques)

**2- Facteurs acquis**

**a.** facteurs périnataux :

* causes prénatales :

./ anomalie de développement cortical

./ infection du SVC

./ intoxication médicamenteuse materno-foetale

* causes néonatales

./ encéphalopathie ischémique et hypoxique => retard psychomoteur

./ contusion cérébrale

./ hémorragie intracrânienne (HIC)

./ infections cérébro-méningées bactériennes ou virales .

./ Encéphalopathie toxique (sédatifs pris par la mère)

**b.** anomalies du développement cortical

**c.** lésions cicatricielles

**d.** maladies infectieuses : touchent les enfants moins de 5 ans, généralement se sont des infections fébriles tels que les infections virales des voies aéro-digestives (otites, sinusites, rhinites, .... )

**e.** Tumeurs cérébrales: très lentement progressive:

~ Oligodendrogliome

~ Astrocytome de bas grade

~ Méningiome

~ Métastases

~ Glioblastome

**f.** Traumatisme crânien: même si c'est un ancien T. C. remontant à 10 ou 20 ans

**g.** Maladies cérébrales: séquelles d'AVC, TVC, malformations vasculaires, angiomes et cavernomes

**h.** Facteurs toxiques: toxicomanie, excès de boissons alcoolisées

**i**. Médicaments:

~ Théophylline

~ Isoniazide

~ Pénicilline en IV

~ Psychotropes

~ Antidépresseurs

**j.** métaboliques: hyponatrémie, hypocalcémie et hypoglycémie.

**VI. Explorations complémentaires en Epileptologie**

**• L'EEG:**

Enregistre l'activité électrique cérébrale aux moyens d’électrodes de surface posées sur le scalp de façon standardisée :

-souffrance cérébrale localisée => origine lésionnelle

-souffrance cérébrale diffuse => encéphalopathie

Il dure 20min. La réactivité des activités électroencéphalographiques est mise en évidence par des moyens simples, ouverture des yeux, serrement des points, hyperpnée pendant 3-5 min provoquant une hypocapnie avec alcalose respiratoire et la stimulation lumineuse intermittente (SLI) : ce sont des points lumineux intermittents brefs et intenses

**Radio du crâne:**

- à la recherche des calcifications pathologiques (Tm, phacomatose, parasitose)

- à la recherche de séquelles crâniennes post traumatiques

**• Monitorage vidéo avec EEG prolongée:** consiste à enregistrer en continu le comportement du patient et l'activité électrique dans le but d'analyser l'état inter critique et de préciser les corrélations électrochimiques au cours des crises.

**• TDM encéphalique** à la recherche d'une tumeur, d'un hématome sous- duraI, .....

**• IRM cérébrale et angio IRM**

**• Explorations isotopiques**

• tomographie à émission de positrons, (positon émission tomography PET) c'est la mesure absolue de la consommation locale de glucose.

• tomographie d'émission monophotonique : SPECT (single photon émission computerized T) il permet des mesures relatives du D.S.C.

**• Autres explorations**

• Magneto-encéphalographie: mesure l'activité magnétique générée par l'activité électrique cérébrale

• explorations neuropsychologiques, évalue le retentissement de l'épilepsie chez l'enfant sur son développement et sa maturation.

• Examen du FO avec angiofluorographie rétinienne

• Prélèvement biopsique : Biopsie de la peau (maladie de Lafora)

Biopsie du muscle (encéphalomyopathie mitochodriale)

**• Bilan biologique:**

NFS, enzymologie hépatique, ionogramme sg, bilan inflammatoire, glycémie.

VII. Eléments du diagnostic positif :

Ils sont cliniques, confortés par l’EEG critique ou inter critique. L’EEG est la seule technique pour argumenter le diagnostic positif d’une crise épileptique.

Sur le plan clinique : caractère paroxystique (durée et fin brutaux, durée brève de quelques secondes à quelques minutes).

La stéréotypie d’une crise à une autre

La sémiologie clinique s’enchainant selon un « tempo » et une progression logique

Le meilleur examen complémentaire du diagnostic de crise épileptique est d’interroger l’entourage du malade.

**VII. Complications de l'épilepsie**

**Etat de mal épileptique (EME)**

C'est l'expression optimale de l'épilepsie et des syndromes électro cliniques. Ce sont des syndromes définis par la répétition à bref délais de crises épileptiques récurrentes avec persistance, pendant la phase inter critique d'une altération de la conscience et/ou des Symptômes neurologiques traduisant un épuisement neuronal des aires corticales impliquées dans les décharges épileptiques.

L'état de mal épileptique est un état caractérisé par une crise épileptique qui persiste suffisamment longtemps ou se répète à des intervalles assez brefs pour créer une condition épileptique fixe et durable.

*C'est une urgence neurologique* où le traitement anti-convulsivant doit être instauré le plus rapidement possible: les troubles neuro-végétatifs sévères s'associant à l'œdème cérébral sont responsables d'une altération de la conscience entraînant des lésions neuronales anoxo-ischémiques irréversibles provoquées par la répétition des crises et qui apparaissent à partir de la 60ème minute d'activité critique.

L'évolution sans traitement est mortelle sinon, de graves séquelles neurologiques.

**Etiologies de l'état de mal convulsif**

~ Arrêt thérapeutique d'un épileptique connu

~ AVC (hématome intra cérébral, embolie à point de départ cardiaque)

~ Tm cérébrale

~ TC

~ Syndrome infectieux sévère avec Hyperthermie> 39°C (abcès, méningite, encéphalite)

~ Perturbations biologiques (hyponatrémie, hyper natrémie, hypocalcémie, hypoglycémie, hyperglycémie, anoxie insuffisance rénale, insuffisance hépatocellulaire)

~ Intoxication alcoolique aigue ou sevrage alcoolique

~ Surdosage en antidépresseurs, en théophylline, isoniazide, produits de contraste iodés (métrizamide), cocaïne.

~ Enfin dans 15 à 20 % des cas, on ne retrouve aucune étiologie satisfaisante.

**TRT**

~ Diazépam = Valium par voie IV, enfant: Intrarectale

Adulte: 10-20mg

0, 2 - 0,5 mg/Kg

0,3 - 0,5 mg/Kg

~ Clonazepam Rivotril enfant: 0,02-0,05 mg/Kg IV

0,01 mg/Kg intrarectale

Adulte : 1-2 mg

Phénobartibal= Gardénal: Ampoule dosées à 40 mg

Enfant: 20 mg/Kg

Adulte 50mg 2 fois/j

Si échec: Thiopental=Nédonal 3-5 mg/Kg en flash puis 10 mg/mn

• En plus:

les antioedémateux cérébraux (CTC , Mannitol) libération des voies aériennes sup équilibration hydro-électrolytiques, oxygénothérapie .....

**VIII .TRAITEMENT DES EPILEPSIES : .**

**VIII.1 Médical**

- Ne jamais traiter qu'une seule crise

Si 2 crises et plus ~ traitement (augmentation en fonction du poids)

- Monothérapie: à une dose efficace thérapeutique en fonction du poids corporel

Si échec => changement de la monothérapie (diminuer progressivement le premier et introduire le deuxième médicament progressivement)

Si échec => bithérapie, si échec => polythérapie

- Si Grossesse: Gardénal, c'est le seul médicament toléré.

Dés l'accouchement: Gardénal CI (Car rapport lait maternel/Bébé = Y4)

- Arrêt thérapeutique: Trt de 5 ans + Absence de crise + Preuve électrique

- Mesures d'urgence devant une crise convulsive:

./ Ne rien faire sauf protection contre les choc pendant la chute

./ Position latérale pour libérer les voies aériennes

- Que dire au patient? Dédramatisation

- Surveillance de l'efficacité thérapeutique:

./ Dosage plasmatique des antiépileptiques

./ EEG

./ Surveillance biologique (TGO, TGP PAL ... )

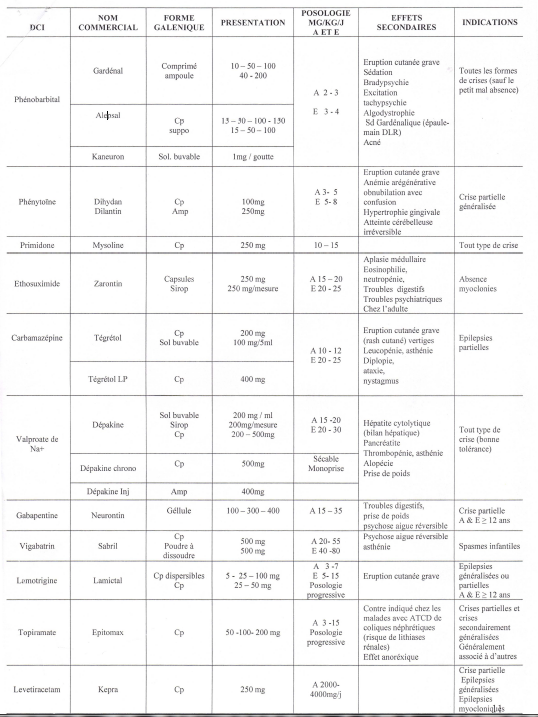
- Quand arrêter le TRT ? Après 2 à 5 ans sans crise, une réduction puis un arrêt complet du TRT peuvent être envisagés

**VIII.2 Chirurgical**

20 % des malades peuvent être concernés

- Interventions palliatives: Callosotomie des 2/3 antérieures est indiquée chez certaines épilepsies partielles bi frontales ou épilepsies généralisées symptomatiques graves comportant des chutes brutales et traumatisantes

- Interventions curatrices: Cortectomies , s'adresse aux épilepsies partielles rebelles au TRT médical évoluant depuis au moins deux ans, dont la zone épileptogène siège dans une région cérébrale dont l'exérèse ne provoquera pas de déficit neurologique ou neuropsychologique.



|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Levetiracétam | keppra | Cp  Sol buv | 250 mg  500mg | A :15  Adolescent :10,5 | Fatigue,somnolence  Perte d’appétit  Irritabilité,nervosité |  | Epilepsies généralisés  EMP |