



Souirti Zouhayr, Bentaher Meryem, Bellakhdar Salma, Zaam Aicha, Messouak Oufae, Belahsen Faouzi
Service de neurologie, CHU Hassan II de Fès; (Maroc).
Email : zouhayrsouirti@gmail.com
Conflits d'intérêts : aucun

Résumé

L'hyperglycémie sans cétose peut se compliquer de crises partielles continues notamment motrices. Elle s'exprime rarement par un état de mal non convulsif confusionnel. Nous rapportons le cas d'une patiente de 58 ans diabétique qui, à l'occasion d'une infection virale banale avec méningite a présenté un trouble de la conscience qui a résisté au traitement malgré la régression de la méningite virale et l'abaissement des chiffres glycémiques. L'amélioration ne s'est obtenue qu'après administration d'anti-épileptiques et normalisation des chiffres glycémiques.

Mots-clés : Etat de mal non convulsif- Syndrome confusionnel- Hyperglycémie.

Abstract

Continuous motor seizures may complicate hyperglycemia without cetosis. Hyperglycemia may be exceptionally revealed by a confusional non convulsive status epilepticus. We report a diabetic 58 old-woman who presented with consciousness disorder in the context of viral infection and meningitis. The disorder persists in despite of meningitis regression and decrease of serum glucose level. Improvement was obtained after antiepileptic drug administration and normalization of serum glucose level.

Keywords : Non convulsive status epilepticus- Confusional syndrome- Hyperglycemia.

Introduction

L'état de mal non convulsif est une entité peu fréquente dont le diagnostic est souvent difficile, basée surtout sur l'EEG d'urgence. Le cas rapporté dans cette observation est celui d'un état de mal non convulsif confusionnel dans un contexte de méningite avec hyperglycémie sans cétose, ou seul l'EEG a pu redresser le diagnostic.

Observation

Patiente de 58 ans, diabétique depuis 5 ans sous antidiabétiques oraux, et hypertendue depuis 1 an sous inhibiteur de l'enzyme de conversion.

Elle a présenté un syndrome méningé fébrile avec trouble de la conscience traité initialement en ville par Ceftriaxone et gentamycine pour suspicion de méningite bactérienne à 300 GB à prédominance polynucléaires neutrophiles puis Céftriaxone et Aciclovir. La TDM cérébrale a montré une dilatation ventriculaire et des hypodensités en regard des cornes frontales (Figure 1).



Figure 1: hypodensités en regard des cornes ventriculaires.

Devant la non amélioration (suspicion de méningo-encéphalite tuberculeuse), la patiente a été adressée à notre formation pour prise en charge.

À son admission, la patiente était somnolente avec un GCS à 13, une glycémie à 3.14 g/l alors que la recherche de cétose a été négative, L'IRM cérébrale faite en urgence n'a rien apporté de plus par rapport au scanner en dehors d'une discrète régression de la dilatation ventriculaire (Figure 2 et 3). La ponction lombaire (PL) a montré une méningite lymphocytaire (70%) avec une recherche des antigènes solubles négative.

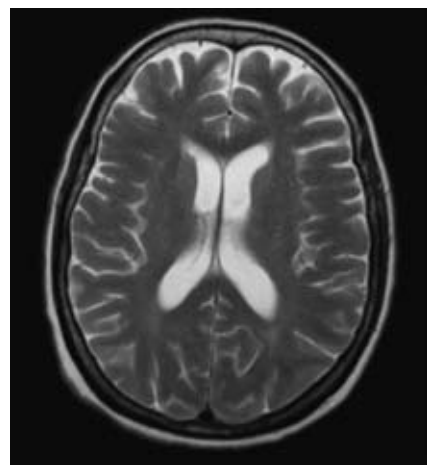


Figure 2 : IRM cérébrale en coupe axiale séquence T2 montrant une dilatation ventriculaire moins importante par rapport au scanner.

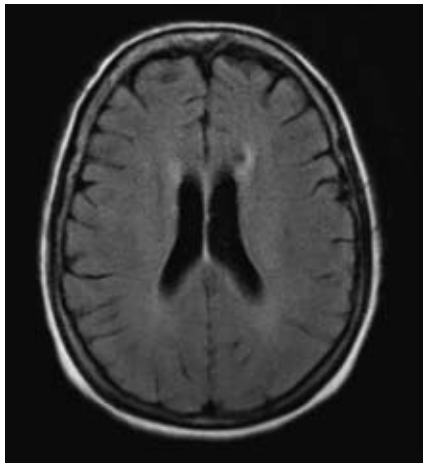


Figure 3 : IRM cérébrale en coupe axiale séquence FLAIR montrant un discret hypersignal périventriculaire.

Devant ce tableau clinique, plusieurs thérapeutiques ont été mises en place avant de poser le diagnostic : Le traitement de la méningite par biantibiothérapie (Céftriaxone et Ampicilline) et Aciclovir, a donné une amélioration biologique sans amélioration clinique ; ainsi que le traitement de l'hyperglycémie sans cétose, qui a été évoquée comme cause probable de son trouble de conscience, mais malgré l'abaissement des chiffres glycémiques, le trouble de conscience a persisté. Finalement un EEG a été réalisé, et il était en faveur d'un état de mal non convulsif (Figure 4), le test au valium était positif (Figure 5).

Le traitement immédiat par Topiramate 100 mg en bolus a amélioré l'état de conscience de la patiente mais de façon progressive sur quelques jours, le relais thérapeutique s'est fait par Clobazam et Lamotrigine.

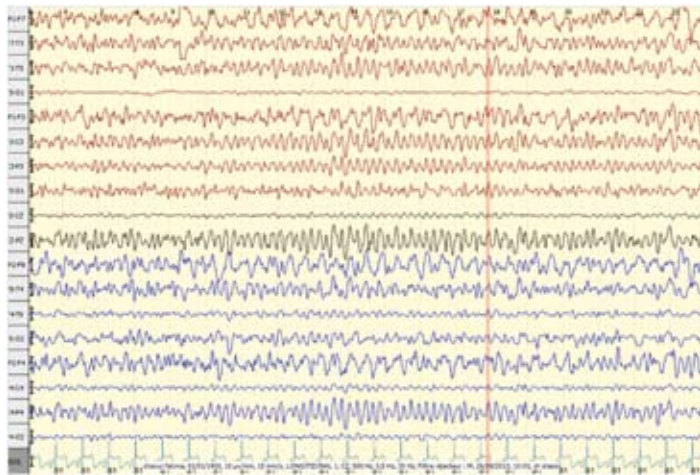


Figure 4 : EEG en montage longitudinal montrant une décharge d'ondes thêta encochées de pointes dans les régions fronto-temporales bilatérales.

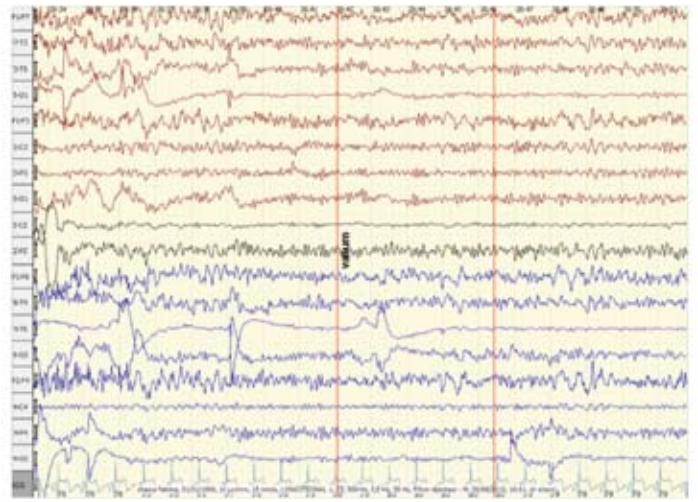


Figure 5 : EEG en montage longitudinal montrant la fragmentation de la décharge critique dans les régions fronto-temporales bilatérales.

L'évolution a été marquée également par la disparition des anomalies EEG après le traitement c'est-à-dire la disparition complète de l'activité paroxystique après 5 jours (Figure 6).

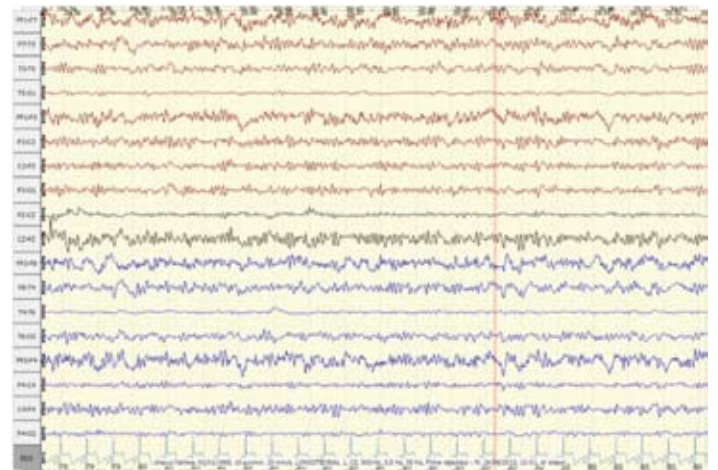


Figure 6 : EEG en montage longitudinal montrant la disparition complète de l'activité paroxystique après 5 jours.

La ponction lombaire de contrôle après une semaine a montré des globules blancs à 15/mm³, (lymphocytes 92% et polynucléaires neutrophiles à 6%), Glycorrhachie à 0.82g/l, et protéinorrhachie à 0.97g/l.

L'Échographie cardiaque transthoracique a montré un décollement péricardique circonférentiel sans signes de compression, probablement en rapport avec une infection virale

La sérologie parasitaire dans le LCR ainsi que la PCR de l'herpès simplex type I et II étaient négatives.

Discussion

Les états de mal non convulsifs (EMNC) sont de présentation moins dramatique que les états de mal convulsifs.

On reconnaît les EMNC non confusionnels, qui est la forme la plus fréquente et qui est caractérisée par des symptômes variés : somatosensitifs, visuels, auditifs, psychiques, végétatifs, avec, et par définition, une intégrité de la conscience. Ils s'opposent aux EMNC confusionnels, qui réalisent des épisodes prolongés de déstructuration de la conscience [1,2].

Sur la base d'expression de l'EEG critique, on décrit classiquement deux formes : l'état d'absence (EA) et l'état de mal partiel complexe (EMPC).

L'EA comporte une confusion mentale d'intensité variable du simple ralentissement subjectif de l'efficacité intellectuelle jusqu'à la stupeur catatonique. Les EA se divisent en EA typique, EA atypique et EA de novo [3].

L'EMPC se définit par des crises partielles non convulsives continues ou récurrentes faisant impliquer les régions temporales ou extratemporales. Il se manifeste également par un état confusionnel d'intensité variable [3].

Tous les EMNC peuvent poser des problèmes de diagnostic positif, qui sont maximaux dans les formes confusionnelles, et c'est le cas de notre patiente, qui présente deux causes pouvant expliquer son trouble de conscience : l'hyperglycémie et la méningite. L'absence d'amélioration de l'état de la patiente sous traitement de la méningite lymphocytaire et de l'hyperglycémie, malgré la régression de la méningite virale et l'abaissement des chiffres glycémiques, a suscité la discussion d'un traitement à base d'antituberculeux. Cependant la réalisation de l'EEG a changé la conduite thérapeutique après constatation d'un état de mal non convulsif. La nette amélioration clinique a été notée après le bolus de topiramate. D'où l'intérêt de réaliser un EEG devant tout trouble de conscience inexplicé et démarrer un traitement adéquat.

Les crises épileptiques secondaires à l'hyperglycémie sans cétose sont caractérisées par des crises partielles motrices continues le plus souvent affectant l'hémiface, survenant chez des sujets autour de la cinquantaine le plus souvent, avec ou sans antécédent de diabète connu. L'EMNC reste rare dans ce contexte. Dans la série de Satté et al de 5 patients, seulement un patient qui s'est présenté avec tableau de confusion percritique. Sur le plan biologique, l'hyperglycémie est sans cétose avec osmolarité normale ou discrètement élevée. Sur le plan radiologique, on note l'absence de lésions focales à l'IRM et au scanner cérébral, ou la présence de lésions transitoires. Pour la plupart des auteurs, l'hydratation, l'insulinothérapie et la prise en charge correcte du diabète suffisent pour traiter les crises. Le traitement antiepileptique ne serait pas nécessaire [4]. Cependant dans notre cas, l'état de conscience ne s'est pas amélioré malgré l'abaissement des chiffres glycémiques qu'après l'administration de l'antiépileptique. Ceci pose la

question de l'existence d'une « synergie » entre l'insuline et l'antiépileptique. Ce constat reste à vérifier vu que certains auteurs ont même rapporté une aggravation des crises sous certains traitements anticonvulsivants [5].

Quant au traitement, classiquement les benzodiazépines intraveineuses constituent le traitement de première intention. Dans l'état d'absence classique, elles sont considérées comme test diagnostique, mais leur efficacité est plus progressive dans les EME partiels complexes. Les autres molécules seront discutées en fonction de l'étiologie et du terrain à savoir le valproate de sodium. En cas d'inefficacité du traitement initial, la fosphénytoïne peut constituer une alternative thérapeutique. Etant donné que l'éventualité de séquelles neurologiques et neuropsychologiques après EMNC reste un sujet de controverse ; un traitement agressif à l'instar de l'état de mal épileptique convulsif n'est pas justifié.

Conclusion

L'état de mal non convulsif est une entité souvent sous diagnostiquée, il suffit parfois d'y penser et de réaliser un EEG devant un syndrome confusionnel inexplicé afin d'éviter les erreurs diagnostiques et entamer un traitement adéquat.

Références

- 1-Thomas P. États de mal épileptiques à symptomatologie confusionnelle. *Neurophysiol Clin* 2000; 30 : 147-54
- 2-Kaplan PW. Non convulsive status epilepticus in the emergency room. *Epilepsia* 1996; 37(7): 643-50.
- 3-Thomas P, Gelisse P. Etats de mal épileptiques non convulsifs EMC réanimation *Réanimation* 2009; 18 :83-91.
- 4-Satté Amal, Zerhouni Abderrahim, Mounach Jamal, Ouhabi Hamid. Crises épileptiques révélatrices d'hyperglycémie : A propos de cinq cas. *North African and Middle East Epilepsy Journal* 2013; 2, 1: 10-4.
- 5- Whiting S, Camfield P, Arab D, Salisbury S. Insulindependent diabetes mellitus presenting in children as frequent, medically unresponsive, partial seizures. *J Child Neurol.* 1997; 12: 178-80.