

Épilepsie induite par un traumatisme cranien : étude de 5 observations cliniques et revue de la littérature

D. N'Dri Oka*, L. Cowpli Bony**, E. Aka-Diarra**,
V. Ba Zézé*, B. E. Kouassi**

Résumé

L'épilepsie post-traumatique est par définition la répétition de crises épileptiques tardives. Elle n'est due à une autre cause que le traumatisme crânien. Si l'origine traumatique de ces crises tardives est évidente, leur physiopathologie reste encore sujette à discussion. Rarement un traumatisme crânien se complique d'épilepsie ; dans notre service, sur 830 cas de traumatisme crânio-encéphalique, seulement 5 ont développé une épilepsie post traumatique. Ce chiffre pourrait néanmoins être plus élevé lorsqu'on tient compte des malades perdus de vue.

La chimioprophylaxie est toujours discutée. Le produit le plus utilisé et qui paraît le plus efficace est la phénytoïne.

Mots-clés : épilepsie, traumatisme crânien.

Abstract

Post traumatic epilepsy is defined as repetition of late epileptic fits. It is not due to different cause than the cranio encephalic trauma. If the traumatic origin of these late attacks is obvious their physiopathology still remains a subject of discussion. A cranial traumatism seldom gets out of 830 developed a post traumatic epilepsy. Nevertheless this figure could be higher when lost sight of patients are taken into account. The chimioprophylaxis is always discussed. the product most used and that seems more efficient is phenytoin.

Keywords: epilepsy, cranio encephalic trauma.

* Service de Neurochirurgie. CHU de Yopougon. 21 B.P. 632 Abidjan 21 Fax. (225) 23 46 67 27

** Service de Neurochirurgie CHU de Cocody. *

Introduction

L'épilepsie post-traumatique est définie comme une épilepsie survenant au décours d'un traumatisme crânien, variable dans son intensité et survenant après une période d'incubation de 6 mois. Elle répond à priori à une lésion causée par le traumatisme (PAGNI, 1990 ; DIKMEN, 1992) sa physiopathologie est peu connue et sa prévention toujours sujette à discussion (DAUCH, 1996 ; JANZ, 1995 ; JENNET *et al.*, 1960 et SOROKER, 1989). Ce travail a pour objectif d'identifier les facteurs étiopathogéniques qui concourent à sa survenue. Pour ce faire, nous rapportons 5 observations sélectionnées sur un total de 830 observations de traumatisés crâniencéphaliques colligés en 8 ans. Une revue de la littérature a été faite.

Observations

Cas n° 1 - O. Yolande, une patiente âgée de 19 ans, qui présente depuis le 23 mars 1999 des crises d'épilepsie tonico-cloniques secondairement généralisées. Dans ses antécédents, on retrouve une notion de traumatisme crâniencéphalique avec coma d'emblée, prolongé de 3 jours. Le traumatisme est survenu le 24 avril 1991 et a été à l'origine de crises épileptiques précoces tonico-cloniques généralisées qui ont cessé sous le phénobarbital 50 mg/jour. Ce traumatisme avait provoqué une hémiparésie gauche et une paralysie du nerf abduccens homolatéral. Le scanner crâniencéphalique fait alors a montré un foyer de contusion cortico sous cortical frontal gauche. L'examen clinique à sa réadmission dans le service, le 23 mars 1999, était normal. Le scanner montrait une lésion séquellaire de la contusion cérébrale et l'EEG était en faveur d'une épilepsie partielle, secondairement généralisée. L'évolution est marquée par la disparition totale des crises d'épilepsie sous le Valproate de Sodium à la posologie de 30 mg/kg/jour.

Cas n° 2 - N. Bamba, âgé de 21 ans, a un antécédent de traumatisme crâniencéphalique avec perte de connaissance de quelques minutes. Ce traumatisme est survenu en 1993. Aucun autre antécédent pathologique n'est retrouvé à l'interrogatoire.

Le 11 août 1995, il est admis dans le service de neurochirurgie pour des crises d'épilepsie tonico-clonique d'emblée généralisées. Le scanner crânien est normal ainsi que l'EEG intercritique. Les crises d'épilepsie ont cessé sous le Valproate de Sodium à la posologie de 1 500 mg/jour, réparti en trois prises. Pour des raisons économiques, ce produit a été remplacé par la Carbamazépine à la posologie de 600 mg/jour en trois prises. Ce dernier produit ne contrôle que partiellement les crises d'épilepsie.

Cas n° 3 - O. Armel, un patient âgé de 23 ans, a été victime, en 1993, d'un accident de la voie publique avec traumatisme crâniencéphalique. Le traumatisme provoque un coma d'emblée dont la durée n'a pu être précisée. Le score de Glasgow était égal à 7 (E = 2 + V = 2 + M = 3). Le scanner crâniencéphalique a montré une lésion contuse frontale droite. Au mois de décembre soit 3 ans après le traumatisme crâniencéphalique, O. Armel présente des crises toniques partielles. Le scanner crâniencéphalique de contrôle fait le 18 avril 1996, montrait une lésion séquellaire frontale droite. L'EEG, fait le 28 avril 1996, était en faveur d'une épilepsie partielle bifronto-temporale. Les crises d'épilepsie sont contrôlées par la carbamazépine à la posologie de 600 mg/jour en trois prises.

Cas n° 4 - N. Alfred, âgé de 15, a eu un traumatisme crânio-encéphalique avec coma d'emblée, le 17 septembre 1998. Son score de Glasgow était estimé à 6 (E = 2 + V = 2 + M = 2). Une hémiparésie droite avec participation faciale était associée au coma qui a persisté pendant 3 semaines. Pendant ces trois semaines de coma, il a fait un état de mal épileptique avec des crises convulsives hémicorporelles droites qui ont nécessité un traitement au Diazepam. Le scanner crânio-encéphalique a montré un foyer de contusion hémorragique frontal gauche avec un œdème périlésionnel. Le patient présente, depuis le 21 mai 1999, des crises épileptiques tonico-cloniques généralisées. Ces crises ont nécessité une prise régulière de Valproate de Sodium (Depakine®) à la posologie de 1200 mg réparti en 3 prises journalières.

Cas n° 5 - N. Eba un patient âgé de 6 ans, a présenté un traumatisme crânio-encéphalique avec trouble de la conscience et état d'agitation. Son score de Glasgow avait été estimé à 7 (E = 2 + V = 2 + M = 3). Ce coma accompagné d'un état d'agitation, a duré pendant trois jours. Quatre jours après le traumatisme crânio-encéphalique, le patient a présenté un état de mal épileptique fait de crises versives à type de déviation conjuguée de la tête, des yeux et du membre supérieur homolatéral avec vocalisation itérative. Le patient est mis sous paracétamol et Haldol en raison de l'état d'agitation et des céphalées qu'il a signalé.

Le scanner crânio-encéphalique, fait le 27 juillet 1998, a montré un hématome subdural en voie de résorption, associé à un foyer de contusion temporale gauche. L'EEG du 24 août 1998 était en faveur d'une souffrance cérébrale diffuse. Le 8 avril 1999, les crises versives ont repris. L'EEG de contrôle fait ce même jour conclut à une épilepsie généralisée. Les crises sont actuellement contrôlées par le Valproate de Sodium à la posologie de 1g en deux prises journalières.

Discussion

Les prédispositions génétiques et familiales (CAVANESS, 1979 ; CHODKIEWICS, 1980 ; LOISEAU et MARCHAL, 1990, SCHAUMANN *et al.*, 1994) ont été identifiées comme des facteurs favorisants.

Les facteurs tenant au traumatisme sont représentés par l'existence de crises convulsives précoces (DURAND et JALLON, 1994 ; LOISEAU, 1991, cas n° 2), la notion d'amnésie post-traumatique ou de coma prolongé (cas n° 1, 3, 4 et 5), l'existence d'un déficit neurologique durable (aphasie, hémiplégie, syndrome psychoorganique) (CHODKIEWICZ, 1980 ; DA SILVA *et al.*, 1990 ; DURAND et JALLON, 1994) et l'intervention chirurgicale précoce (DURAND et JALLON, 1994).

La physiopathologie de l'épilepsie post-traumatique reste très peu connue. Elle est donc à l'étape d'hypothèses. L'épileptogenèse est plurifactorielle. Il existe une interaction de facteurs acquis tels que le traumatisme crânien et de facteurs génétiques ou constitutionnels.

Les propriétés intrinsèques des membranes neuronales essentiellement les canaux ioniques voltage dépendants ; canaux sodium, calcium et potassium. La distribution et la constitution de ces canaux peuvent être soumises à des variations physiologiques et pathologiques, conditions créées par le traumatisme crânien. Le seuil d'excitabilité des neurones dépend des propriétés membranaires dont dépend les modifications pathologiques qui peuvent relever d'une prédisposition génétique et/ou d'une lésion qui pourrait être, dans le cas du traumatisme crânien, la cicatrice sclérogliale.

Les systèmes excitateurs ayant pour neurotransmetteur le glutamate, mettent en jeu quatre types de récepteurs : MMDA, AMPA/KAÏNATE, récepteurs métabotropes et auto récepteurs. Les récepteurs AMPA/KA interviennent dans la genèse des décharges intercritiques tandis que les récepteurs NMDA participent à l'initiation des crises et à la propagation des décharges épileptiques.

Les systèmes inhibiteurs, ayant pour neurotransmetteur le GABA, font intervenir deux récepteurs : gabaachlore et gabab (canal potassium).

Les systèmes neuromodulateurs sont représentés par les monoamines, acétylcholine, neuropeptide adénosine. L'épilepsie résulte d'un déséquilibre entre systèmes excitateurs et inhibiteurs avec, selon les cas, soit une baisse de l'inhibition gabaergique ou une augmentation de l'excitation glutamatergique. Le foyer épileptogène est défini comme étant la région corticale plus ou moins étendue qui est responsable de l'élaboration des crises. Une lésion épileptogène, est certes, responsable de crises épileptiques mais la décharge épileptique provient du cortex cérébral avoisinant et non de la lésion elle-même (ROUGIER, 1995).

Les lésions traumatiques génératrices de foyers épileptogènes (ASKENASY, 1989 ; CHODKIEWICZ, 1980 ; DA SYLVA *et al.*, 1990 ; DE SANTIS *et al.*, 1992 ; DURAND et JALLON, 1994 ; GUIDICE et BERCHOU, 1987 ; TEMKIN *et al.*, 1991) ont été identifiées par l'imagerie moderne. Ce sont une plaie crânio-cérébrale, un hématome intracrânien, une contusion cérébrale hémorragique (cas n° 1 et 3) et une embarrue.

La physiopathologie proprement dite de l'épilepsie post traumatique permet de distinguer ces différentes crises.

Les crises immédiates (BEAUSSONT et TROUILLEZ, 1980 ; DURAND et JALLON, 1994) traduisent une réaction aiguë du cerveau, consécutive à l'agression traumatique ; ce qui explique leur fort pourcentage de survenue chez l'enfant. Elles peuvent être en rapport avec une contusion ou une lésion hémorragique.

Les crises précoces (BEAUSSART et TROUILLEZ, 1980 ; DURAND et JALLON, 1994 ; LAUXEROIS et LEE *et al.*, 1995 ; PAILLAS, 1970), conséquence d'une perturbation très particulière du fonctionnement neuronal, sont en relation avec les phénomènes de régénération ou avec des phénomènes d'évolution scléreuse.

Les crises tardives ou épilepsie post-traumatique dont le mécanisme de l'épilepsie n'est pas réellement connu. Divers éléments pourraient intervenir pour favoriser un phénomène de « KINDLING » : irritation par les fragments osseux ou par du matériel étranger, nécrose ou lésion neuronale plus, probablement, cicatrice gliale et modification métabolique des cellules gliales avoisinantes (DURAND et JALLON, 1994). En réalité, l'épilepsie post traumatique résulte des produits de l'hémolyse, notamment le fer, qui sont à l'origine d'une réaction oxydative génératrice de radicaux libres. Ce sont des molécules qui interviendraient dans la genèse de l'épilepsie post traumatique.

La période d'incubation, temps écoulé entre le traumatisme crânien et l'apparition de la première crise tardive correspond au temps mis pour la constitution de la cicatrice sclérogliale. Elle est classiquement plus longue chez l'enfant (JENNET *et al.*, 1975, MURRI *et al.*, 1992). Elle varie entre 6 mois et 5 ans et, parfois, peut atteindre plus de 10 ans (JENNET *et al.*, 1975 ; LOISEAU et MARCHAL, 1990). La période d'incubation est aussi fonction du siège de la lésion traumatique, génératrice de foyer épileptogène : pariéto rolandique (6 mois), pariétal (10 mois), temporal (2 ans) et frontal (5 ans) (PAGNI, 1990).

L'épilepsie post-traumatique est avant tout une épilepsie partielle qui peut rapidement se généraliser. Une étude, faite par PAILLAS (PAILLAS, 1970), qui a concerné les plaies crânio-cérébrales a donné : lésion frontale 77 % de crises généralisées, 30 % de crises oculomotrices et 12 % de crises oculocéphalogyres ; lésion temporale à l'origine de crises psychomotrices mais aussi de crises généralisées ; lésion pariéto-rolandique à l'origine des crises Bravais jacksoniennes mais également des crises tonico-clonique généralisées ; lésion occipitale à l'origine des crises spécifiques du lobe occipital mais aussi des crises psychomotrices et mêmes des crises généralisées. La chimioprophylaxie est discutée (DAUCH, 1996 ; JANZ, 1995 ; JENNET *et al.* 1975 ; SOROKER *et al.*, 1989) car son efficacité reste douteuse. Certains auteurs (BAUER *et al.*, 1991 ; LAUXEROIS *et al.*, 1990 ; PAGNI, 1990 ; TEMKIN *et al.*, 1990 ; YOUNG *et al.*, 1983) ont démontré l'utilité de la phénytoïne dans la prévention des crises lorsqu'elle est administrée pendant la première semaine qui suit le traumatisme crânien. Ce produit aurait des effets neuropsychologiques négatifs (DIKMEN *et al.*, 1991 ; SANDYK et BAMFORD, 1987). Le Baclofène (SANDKY et BANDORF, 1987) et le phénobarbital (MURRI *et al.*, 1992) ont été également utilisés avec succès. La chimioprophylaxie serait susceptible d'empêcher l'évolution de la lésion cérébrale vers la formation d'un foyer épileptogène (LAUXEROIS *et al.*, 1975).

L'utilisation de dérivés, comme le Tocophérol, le Sélénium, de certains enzymes ou de certains chélateurs, pourrait représenter le véritable traitement prophylactique, en limitant les réactions d'hyper oxydation qui favorisent l'épileptogène (LOISEAU, 1991). Dans notre pratique, le Valproate de sodium a constitué le produit le plus utilisé lorsque la chimioprophylaxie était indiquée.

Les indications de cette chimioprophylaxie sont celles décrites par FEEMEY (FEEMEY *et al.*, 1979). Ce sont les plaies crânio-cérébrales, les hémorragies cérébrales, l'existence d'un déficit neurologique, la localisation de la lésion en région centropariétale, la notion de crises précoces, une fracture avec embarrure, une perte de connaissance ou une amnésie de plus de 24 heures, une anomalie électrique persistante.

La durée de cette prophylaxie varie selon les habitudes du médecin traitant et n'est basée sur aucune donnée statistique précise.

Conclusion

L'épilepsie post-traumatique représente l'une des séquelles les plus graves des traumatismes crâniens. Elle pose un problème médico légal surtout de définition, de physiopathologie et de chimioprophylaxie.

NMDA = N méthyl - D - Aspartate

AMPA = α amino-3 hydroxy-5 méthyl isoxazole propionique acide. □

Références bibliographiques

- ANNEGERS J. F., GRABOW J. D., GROOVER R. V., LAWS Jr. E. R., ELVEBACK L. R., KURLAN L. T., 1980. Seizures after head trauma : a population 6 study. *Neurology* ; 30 : 383-389.
- ASKENASY J. J., 1989. Association of intracerebral bone fragments and epilepsy in missile head injuries. *Acta Neurol Scand (Danmark)*, 79 : 17-52.
- BAUER G., LUEF G., MAROSI M., SAILER U., SAILEUR U., BORHR K., 1991. Phenytoin for the post traumatic seizures. *N. Eng J Méd.*, 324 : 341.
- BEAUSSART M., TROUILLEZ, 1980. Epilepsie post traumatique et expertise. *Rev. Franc. Dommage corp.* ; 6 : 99-106.
- BRUDER N., BOULARD G., RAVUSSIN P., 1996. Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens. *Encycl. Méd. Chir. Anesthésie-Réanimation*, 36910-B-10, 22 p.
- CAVENESS W. F., MEIROWSKI A. M., RISCH B L. *et al.*, 1979. *J. Neurosurg* ; 50 : 545-5553.
- CHODKIEWICZ J. P., 1980. Quelques problèmes posés par la pathologie crânio-encéphalique consécutive aux accidents de la voie publique et du travail : in : la réparation juridique du dommage corporel; 469-539.
- DA SYLVA A. M., VAZ A. R., RIBEIRO I., MELO A. R., NUNE B., CORREIA M., 1990. Controversis in post traumatic epilepsy. *Acta Neuro Chir* ; 50 : 48-51.
- DA SYLVA A. M., NUNE B., VAZ A. R., MENDONCA D., 1992. Post traumatic epilepsy in civilians clinical and electroencephalographie studies. *Acta neurochir Suppl* ; 55 : 56-63.
- DAKIN I C. A., WEAVER D. F., 1993. Mechanism of post traumatic seizures : a quantum pharmacologie analysis of the melocular properties of an epiptogenic of the molecular properties of an epileptogenic focus following iron-induced membrane peroxidation. *Seizure* ; 2 : 21-33.
- D'ALESSANDRO R., FERRARA R., BENASSI G., LESZI P. L., SABATTINI, 1988. Computed tomographie scans in post traumatic epilepsy. *Arch Neurol (United States)* ; 45 : 42-43.
- DAUCH W A., SCHUTZE M., GUTTINGER M., BAUER B. L., 1996. Posttraumatic seizure prevention results of a survey of 127 Neuro Surgery clinics. *Zentrabl Neruochir* ; 57 : 190-195.
- DE SANTIS A., SGANZERLA E., SPAGNOLI D., BELLO L., TIBERIO F., 1992. Risk factors of late post traumatic epilepsy. *Acta Neurochir (Suppl)*, 55 : 64-67.
- DIKMEN S. S. *et al.*, 1991. Effets neurocomportementaux de la phénytoïne administrée à titre prophylactique dans l'épilepsie post traumatique. *Jama* ; 265 : 1271-1277.
- DURAND G., JALLON P., 1994. Épidémiologie et étiologies des épilepsies. Éditions techniques ; *Encycl Méd. Chir. Neurologie 17045 A 35*. 10 p.
- FEEMEY D. M., EARL WALKER A., 1979. Epilepsy a mathematical approach. *Arch Neurol* ; 38 : 1561-1565.
- GUIDICE M. A., BERCHOU R. C., 1987. Post traumatic epilepsy following head injury. *Brain inj (England)* ; 1 : 61-64.
- HALTNER A. M., TEMKIN N. R., WINN H. R., DIKMEN S. S., 1996. The impact of post traumatic seizure on 1 year neuropsychological and psychosocial outcome of head injury. *J int Neuropsychol Soc (England)* ; 2 : 494-504.
- HAUSER W A, 1990. Prevention of post traumatic epilepsy. *N Eng J Méd.* ; 323 : 487-502.
- HAUSER W. A., HESDORFER D. C., 1990. Epilepsy, frequency, causes and consequences. *Demos press New York* ; 21-28.
- LA PIERRE F., MAHEUT J., LE GROS B., 1989. Problèmes posés par les traumatismes crânio encéphaliques de l'enfant. *Rev. Franc-dommage corp.* ; 15-3 : 229-235.
- JANZ D., 1994. Risk and drug prevention of epileptic seizures of cerebral lesions. *Zentrabl Neurochir* ; 55 : 1-8.
- JENNET W. B. and LEWIN W., 1960. Traumatic epilepsy after closed head injuries. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* ; 23 : 295-301.
- JENNET W. B., VAN DE SANDE J., 1975. EEG prediction of post traumatic epilepsy. *Epilepsia* ; 16 : 251-256.
- LAUXEROIS M., PECHADRE J. C., COLNET G., COMMUN C., BONNARD M., 1990. Prévention des crises d'épilepsie post traumatiques précoces par les hydantoïnes. *Epilepsies* ; 2 : 5-10.

- LOISEAU P., MARCHAL C., 1990.** Epilepsie post traumatique. *Epilepsie* ; 2 : 199-202.
- LOISEAU P., 1991.** Chimio prophylaxie antiépileptique après traumatisme crânien. *Neurochirurgie*, 37 : 145-147.
- MURRI L., ARRIGO A., BONUCULLI U., ROSSI G., PARENTI G., 1992.** Phenobarbital in the prophylaxis of late post traumatic seizures. *Ital J Neurol SCI*, 13 : 755-760.
- PAGNI C. A., 1990.** Post traumatic epilepsy incidence and prophylaxis. *Acta neurochir Supp (Wien) (Austria)* ; 50 : 38-47.
- PAILLAS J. E., 1970.** L'épilepsie post traumatique. *Concours médical*, 277-286.
- POHLMANN EDEN B., BRUCKMEIR J., 1997.** Predictor and dynamics of post traumatic epilepsy. *Acta Neuro Scand* ; 95 : 257-262.
- ROGER J., BUREAU M., MIREUR O., 1987.** L'épilepsie post traumatique. *Rev. Fr. Domm corp.* ; 13 : 119-120.
- ROUGIER A.** Chirurgie de l'épilepsie in DECQ P, KERAVAL Y., 1995. *Epilepsies Neurochirurgie* ; 672-679.
- SCHAUMANN B. H., ANNEGERS J. F., JONHSON S. B., MOORE K. J., LUDOZYNSKI M. F., SALINSKY M. C., 1994.** Family history of seizures in post traumatic and alcohol associated seizures disorders. *Epilepsia*, 35 : 48-52.
- SANDYK R., RAMFORD C. R., 1987.** Baclofen responsive post traumatic epilepsy. In *J Neurosci (England)*, 37 : 183-185.
- SOROKER N., GROS WASSE Z., COSTEFF H., 1989.** Patrice of prophylactic anticonvulsant in head injury. *Brain Inj* ; 3 : 137-140.
- TEMKIN N. R., DIKMEN S. S., WILENSKY A. J., KEIHM J., CHABAL S., WINN H. R., 1990.** A randomized double blind study of phenytoin for the prevention of post traumatic seizures. *N Engl J. Méd.*; 323 : 497-502.
- TEMKIN N. R., DIKMEN S. S., WINN H. R., 1991.** Managment of head injury post traumatic seizures. *Neurosurg clin N Am* ; 2 : 425-435.
- YOUNG B., RAPP R. P., NORTN J. A. and al., 1983.** Failure of prophylactically administrad phenytoin to prevent late post traumatic seizures. *J. Neursurg* ; 58 : 236-241.
- WILMORE L. J., 1993.** Post traumatic seizures. *Neurol clin* ; 11 : 823-834.