



# NEUROLOGIE ET ANESTHÉSQUES ANTICONVULSIVANTS

## RAPPELS ÉPILEPSIE

<b>Épilepsie</b>	<p>Crises répétitives = décharges électriques anormales soudaines, excessives et transitoires d'un ensemble de neurones. 40 millions de personnes dans le monde Prévalence en France 2/3 des épileptiques sont équilibrés sous ttt, 1/3 pharmaco résistants</p> <p>Nombreuses causes</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Prédilection génétique</li> <li>- Anomalies congénitales ou périnatales</li> <li>- Troubles métaboliques</li> <li>- Traumatismes, tumeurs et lésions cérébrales</li> <li>- AVC</li> <li>- Méningites bactériennes</li> <li>- Sevrage alcool</li> <li>- IMV</li> <li>- Indéterminée.</li> </ul>																			
<b>Classification</b>	<p>2 cas</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Crises partielles simples (sans perte de conscience)</li> <li>- Crises partielles complexes (perte de conscience)</li> </ul> <p>On a aussi des absences ou crises de petit mal : brèves Absences atypiques (début et fin plus graduels avec modification du tonus postural) Crises myocloniques (contractions involontaires) Crises tonico-cloniques ou grand mal (perte de la conscience, morsure de la langue, émission d'urine) Crises toniques, cloniques ou atoniques</p>																			
<b>Mécanisme de l'épilepsie</b>	<p>C'est un déséquilibre de la balance excitation-inhibition des neurones La balance étant</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Le système exciteur (=glutamate) sur le système inhibiteur (=GABA)</li> </ul>																			
<b>Objectifs de la prise en charge</b>	<p>Le contrôle des crises La minimisation des EI Ainsi que la prise en charge du retentissement des crises sur la conduite automobile, le sport, l'activité professionnelle, la contraception, la grossesse.</p>																			
<b>Les médicaments</b>	<table border="1" style="width: 100%;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%;">Première génération</th> <th style="width: 50%;">Deuxième génération</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Phénytoïne = di-hydran</td> <td>Lamotrigine = Lamictal</td> </tr> <tr> <td>Carbamazépine = tegretol</td> <td>Oxcarbazépine = Trileptal</td> </tr> <tr> <td>Valproate = depakine</td> <td>Topiramate = epitomax</td> </tr> <tr> <td>Clonazépine = rivotril</td> <td>Felbamate : taloxa</td> </tr> <tr> <td>Diazépine = valium</td> <td>Vigabatrin = sabril</td> </tr> <tr> <td>Ethosuximide = Zarontin</td> <td>Tiagabine = gabitril</td> </tr> <tr> <td>Phénobarbital = gardénil</td> <td>Gabapentine = neurontin</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Pragabaline = lyrica</td> </tr> </tbody> </table>		Première génération	Deuxième génération	Phénytoïne = di-hydran	Lamotrigine = Lamictal	Carbamazépine = tegretol	Oxcarbazépine = Trileptal	Valproate = depakine	Topiramate = epitomax	Clonazépine = rivotril	Felbamate : taloxa	Diazépine = valium	Vigabatrin = sabril	Ethosuximide = Zarontin	Tiagabine = gabitril	Phénobarbital = gardénil	Gabapentine = neurontin		Pragabaline = lyrica
	Première génération	Deuxième génération																		
	Phénytoïne = di-hydran	Lamotrigine = Lamictal																		
	Carbamazépine = tegretol	Oxcarbazépine = Trileptal																		
	Valproate = depakine	Topiramate = epitomax																		
Clonazépine = rivotril	Felbamate : taloxa																			
Diazépine = valium	Vigabatrin = sabril																			
Ethosuximide = Zarontin	Tiagabine = gabitril																			
Phénobarbital = gardénil	Gabapentine = neurontin																			
	Pragabaline = lyrica																			
<b>Classification selon le mécanisme d'action</b>																				
<b>Modulation des canaux ioniques</b>	Canaux potentiels dépendants : effet stabilisateur de la membrane neuronale																			
<b>Médicaments gabaergiques</b>																				
<b>Médicaments anti glutamate</b>																				
<b>Autres</b>	Les médicaments mixtes à la fois Gabaergiques et anti glutamates																			





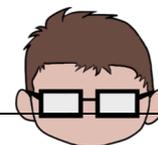
## STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE

<b>Objectifs thérapeutiques</b>	L'objectif principal étant de réduire l'excitabilité nerveuse en agissant sur les échanges ioniques (Na et Ca) transmembranaires des neurones, GABA, glutamate. Le traitement de la crise Et le traitement de fond <ul style="list-style-type: none"> <li>- Réduire la fréquence des crises</li> <li>- Rapport bénéfice risque</li> </ul>	
<b>TT de l'état de mal épileptique</b>	Diazépam – valium ou clonazepam = rivotril	Bzd (5 propriétés) Crise et mal épileptique En IVL 3 min ou IM
	Puis fosphénytoine (prodilantin)	Si le mal ne cède pas <ul style="list-style-type: none"> <li>- En IVL (moins d'inflammation de la veine perfusée)</li> </ul> Action prolongée
	Ou phénobarbital	
Le but étant de traiter la cause rapidement.		
<b>TT de fond</b>	Voie orale Le choix se fait selon <ul style="list-style-type: none"> <li>- Le type d'épilepsie</li> <li>- La tolérance / EI du patient</li> <li>- Interactions médicamenteuses</li> </ul>	
	<b>En 1ere intention</b>	Acide valproïque : épilepsie généralisée Cabamazepine : épilepsie partielle Ou lamotrigine  Toujours débiter par une monothérapie Augmentation progressive de la posologie jusqu'au contrôle des crises <ul style="list-style-type: none"> <li>- ¼ ou 1/3 de la dose supposée nécessaire.</li> </ul>
	<b>Arrêt du tt</b>	Réduction ou arrêt progressif possible 2 à 3 ans sans crises, 1 an sans crise après la première

## EI ET SURVEILLANCES

<b>Description</b>	Dépression du SNC <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sédation, fatigue ; à l'instauration du ttt principalement</li> <li>- Vertiges et troubles de la vision</li> </ul> On observe aussi une détérioration des fonctions cognitives ++ Mais aussi des effets sur le comportement. <ul style="list-style-type: none"> <li>- Phénobarbital induit une hyperactivité paradoxale.</li> </ul>
<b>Troubles digestifs</b>	Apparition précoce Douleurs abdos, nausées, vomissement, diarrhée, constipation Gain de poids : acide valproïque
<b>Toxicité hépatique</b>	Acide valproïque, felbamate →Nécessité d'un bilan hépatique : transaminases, gamma GT
<b>Toxicité hématologique</b>	Leucopénie, rare aplasie médullaire Carence en folate : phénobarbital, phénytoïne, carbamazépine Anémie mégalo-plastique
<b>Troubles phosphocalcique</b>	Phénobarbital, phénytoïne
<b>Térogénicité</b>	Pour l'ancienne génération et topiramate Syndrome hémorragique nouveau-né (phanobarbital) Anomalies cranio-faciales et de fermetures du tube neural Lamotrigine la moins térogène Acide valproïque le plus térogène  CAT → avant la conception <ul style="list-style-type: none"> <li>- Oestrogénostatifs fortement dosés ou stérilet</li> <li>- Diminution des doses et passage à monothérapie</li> <li>- Prévention par de l'acide folique au moins 1 mois avant</li> </ul>
<b>CAT pendant la grossesse</b>	Ne pas modifier le ttt (La crise représentant un risque fœtal) Continuer l'acide folique pendant 3 mois Vitamine D au 5 <sup>e</sup> mois prévient la perturbation du métabolisme P-Ca (pour phénobarbital) Vitamine K au dernier mois et pendant 7 jours (phénobarbital, phénytoïne, carbamazépine) Allaitement déconseillé





	<p>EI : difficulté succion, sédation, léthargie Eviter le risque de sevrage chez le nouveau-né par une monothérapie</p>
<b>Médicaments à marge thérapeutique étroite</b>	<p>MTE : carbamazépine, acide valproïque, phenobarbital, phénytoïne Si suspicion de surdosage, d'intoxication La CAT - Dosage pharmaco plasmatique.</p>
<b>Autres intérêts des dosages pharmacologiques</b>	<p>Au début du ttt - Ajustement de la posologie En cas d'échec du traitement - Observance - Ou alors un problème métabolique - Ou échec réel ?</p>
<b>IT médicamenteuses</b>	<p>Liées aux caractéristiques cinétiques - Forte liaison aux protéines plasmatiques - Action sur le métabolisme des enzymes hépatiques</p> <p>Attention aux coprescriptions - Lors de combinaisons antiépileptiques et autres thérapeutiques - Mais aussi combinaison entre 2 anti épileptiques</p> <p>Nouveaux épileptiques - Dosages non recommandés</p> <p>Contraceptifs oraux : efficacité non garantie avec certains - Utiliser un autre mode de contraception</p> <p>AVK : - Baisse des avk avec inducteur (carbamazépine, phéno) - Augmentation avk avec acide valproïque - AVK potentialisent la phénytoïne</p>

### SOINS INFIRMIERS

<b>Conseils au patient</b>	<p>Information et éducation - Observance - Comprendre maladie et ttt</p> <p>Prise des médicaments au même moment, souvent au cours des repas Ne pas écraser les lp</p> <p>Induction enzymatique : contraception Consultation spécialisée en cas de projet de grossesse Activités légalement interdites - Conduite poids lourds et collectifs - Pilotage, contrôle de machines, travail en hauteur</p> <p>Eviter les facteurs favorisant</p>
<b>Eliminer les facteurs favorisants</b>	<p>Alcool Lumière (lunettes de soleil) Fatigue, manque de sommeil Jeux vidéos - Privilégier une pièce bien éclairée Médicaments (antidep, neurolepti)</p>

### A RETENIR

<b>Mécanisme de l'épilepsie</b>	Déséquilibre entre la balance excitation – inhibition des neurones
<b>Mécanisme d'action</b>	Modulation des canaux ioniques, agoniste gaba, antiglutamate
<b>Règle générale</b>	Monothérapie, augmentation progressive des doses jusqu'à la dose minimale efficace pour éviter les crises
<b>Antiépileptiques d'ancienne génération</b>	Médicaments à marge thérapeutique étroite : dosage plasmatique IT médicamenteuses (contraceptifs oraux, ATB)
<b>Antiépileptiques nouveaux</b>	Mieux tolérés
<b>Surveillance biologique</b>	NFS Dosage des enzymes hépatiques
<b>Eviction des facteurs de risques</b>	+++
<b>Consultation spécialisée pour grossesse</b>	Possibles mais avec précautions.

