

Le status epilepticus chez la personne adulte : le rôle essentiel du personnel infirmier à l'urgence

William Tessier, inf., M. Sc., Elisa Mileto, inf., M. Sc. (cand.) and Sabrina Blais, inf., M. Sc.

Volume 5, Number 2, Fall 2024

URI: <https://id.erudit.org/iderudit/1115272ar>

DOI: <https://doi.org/10.7202/1115272ar>

[See table of contents](#)

Publisher(s)

Association des infirmières et infirmiers d'urgence du Québec

ISSN

2816-6892 (print)

2816-6906 (digital)

[Explore this journal](#)

Cite this article

Tessier, W., Mileto, E. & Blais, S. (2024). Le status epilepticus chez la personne adulte : le rôle essentiel du personnel infirmier à l'urgence. *Soins d'urgence*, 5(2), 10–17. <https://doi.org/10.7202/1115272ar>

Article abstract

Le status epilepticus (SE), aussi appelé état de mal épileptique, est une urgence neurologique pouvant entraîner des lésions cérébrales permanentes et engager le pronostic vital de la personne adulte à l'urgence. Son aspect critique, ses nombreuses causes potentielles, ainsi que la présence d'étiologies sous-jacentes sont tous des facteurs à l'origine d'une prise en charge complexe. Ainsi, cet article clinique a pour objectif de mettre en évidence l'important rôle des personnes infirmières à l'urgence dans la prise en charge rapide et sécuritaire de la personne adulte présentant un SE. Tout d'abord, un portrait global du SE sera présenté. Puis, le processus physiopathologique du SE sera décrit, permettant ainsi de mieux comprendre les manifestations cliniques chez la personne soignée. Enfin, une revue des meilleures pratiques concernant la prise en charge du SE chez la personne adulte à l'urgence sera présentée.



Le status epilepticus chez la personne adulte: le rôle essentiel du personnel infirmier à l'urgence

par **William Tessier, Elisa Mileto et Sabrina Blais**

Le status epilepticus (SE), aussi appelé état de mal épileptique, est une urgence neurologique pouvant entraîner des lésions cérébrales permanentes et engager le pronostic vital de la personne adulte à l'urgence. Son aspect critique, ses nombreuses causes potentielles, ainsi que la présence d'étiologies sous-jacentes sont tous des facteurs à l'origine d'une prise en charge complexe. Ainsi, cet article clinique a pour objectif de mettre en évidence l'important rôle des personnes infirmières à l'urgence dans la prise en charge rapide et sécuritaire de la personne adulte présentant un SE. Tout d'abord, un portrait global du SE sera présenté. Puis, le processus physiopathologique du SE sera décrit, permettant ainsi de mieux comprendre les manifestations cliniques chez la personne soignée. Enfin, une revue des meilleures pratiques concernant la prise en charge du SE chez la personne adulte à l'urgence sera présentée.

Mise en contexte

Le status epilepticus (SE) est caractérisé par des crises épileptiques prolongées ou des épisodes de crises épileptiques récurrentes, sans récupération de la conscience (1,2). Il s'agit de la deuxième urgence neurologique la plus fréquente après l'accident vasculaire ischémique (3). À l'échelle mondiale, environ 10 à 40 personnes par 100 000 sont affectées chaque année. Plus spécifiquement, l'incidence du SE est plus élevée chez les enfants et les personnes âgées (1,4,5). Toutefois, alors que la mortalité est d'environ 3 % chez les enfants présentant un SE, elle peut atteindre 30 % chez la personne adulte (6,7). Lorsqu'il s'agit d'un SE réfractaire, la mortalité peut atteindre 40 % et plus (4,7). Il est donc primordial que le personnel infirmier à l'urgence assure une prise en charge rapide et sécuritaire de la personne adulte atteinte d'un SE afin de diminuer la mortalité et la morbidité.

Néanmoins, plusieurs études rapportent une prise en charge sous optimale des personnes présentant un SE. Les raisons évoquées par les auteurs sont les suivantes : une difficulté à reconnaître le SE, des délais avant l'administration de la médication, le sous-dosage pharmacologique ou une difficulté à minimiser les complications associées au traitement pharmacologique (6,8,9). Ainsi, cet article a pour objectif d'offrir une description des meilleures pratiques en contexte de SE à l'urgence afin de favoriser une prise en charge plus sécuritaire de cette clientèle.

Le status epilepticus

Historiquement, le SE était défini comme étant une crise épileptique prolongée ou un épisode de crises épileptiques récurrentes sans récupération de la conscience d'une durée de 30 minutes ou plus (10). Puis, en 1999, une étude rétrospective s'est intéressée aux épisodes convulsifs de 10 à 29 minutes. Les auteurs en sont venus à la conclusion suivante : 56 % des 81 personnes soignées pour un épisode convulsif de 10 à 29 minutes ont nécessité un traitement anticonvulsivant, sans quoi l'épisode aurait probablement duré plus de 30 minutes (11). Cette étude a mis en évidence la pertinence d'un protocole de traitement du SE pour les épisodes convulsifs de 10 à 29 minutes.

Au début des années 2000, des cliniciens et chercheurs ont remis en question la définition du SE. Par exemple, un article publié en 2006 dans la revue *Lancet Neurology* a proposé le terme *impending status epilepticus* pour décrire les épisodes convulsifs de plus de 5 minutes (12). L'argument principal avancé par les auteurs était que les épisodes convulsifs généralisés documentés dans différentes études observationnelles avaient une durée médiane comprise entre 52 secondes et 62 secondes (12). Ainsi, les auteurs ont décrit les épisodes de plus de cinq minutes comme étant considérablement anormaux et nécessitant une approche médicale agressive afin de réduire les risques de lésions neuronales et de détérioration de l'état clinique. Le principe thérapeutique évoqué était le suivant : *Time is brain* (12).

Finalement, en 2015, la *Ligue internationale contre l'épilepsie* (LICE), un organisme visant à améliorer la vie des personnes épileptiques grâce à la recherche, a révisé la définition du SE. Il est maintenant proposé que les différents types de SE peuvent causer des lésions neuronales à des moments variés (2). La LICE propose donc que le SE soit diagnostiqué en contexte de crise épileptique de plus de cinq minutes en présence d'activité tonico-clonique généralisée, ou de plus de 10 minutes lors d'une crise focale avec altération de l'état de conscience ou finalement, de plus de 10 à 15 minutes lors d'une crise d'absence (2). L'objectif de cette nouvelle définition était d'offrir un cadre de référence pour le diagnostic et la prise en charge du SE. Ainsi, la définition actuelle du SE indique le moment à partir duquel les traitements d'urgence doivent être initiés (T1), et le moment à partir duquel des conséquences à long terme peuvent survenir (T2) (2). Le Tableau 1 s'appuie sur la définition actuelle du SE et résume les deux moments clés pour ces trois types de SE.

Tableau 1. Cadre de référence pour le diagnostic et la prise en charge du SE

Types de SE		T1 : Le temps à partir duquel les traitements d'urgence doivent être initiés	T2 : Le temps à partir duquel l'activité épileptique peut causer des lésions neurologiques
SE convulsif	Activité tonico-clonique généralisée	5 minutes	30 minutes
	Crise focale avec altération de l'état de conscience	Plus de 10 minutes	Plus de 60 minutes
SE non-convulsif	Crise d'absence	Plus de 10 à 15 minutes	Inconnu

Source : (2)

Figure 1. Résumé des types de status epilepticus



Source : (2)

Manifestations cliniques

Le SE se définit comme une crise épileptique prolongée. Il existe donc autant de types de SE que de types de convulsions (3). Afin de simplifier l'évaluation et la prise en charge, il est alors proposé de reconnaître les deux grandes formes, soit le SE convulsif et le SE non convulsif (1,2). Il est toutefois important de noter que la symptomatologie du SE peut évoluer, c'est-à-dire qu'un SE convulsif peut évoluer vers un SE non convulsif et vice versa (13). La Figure 1 (voir p. 11) présente un résumé des types de SE.

Le SE convulsif est la forme la plus courante de SE et peut se manifester dans près de 70 % des cas (3,14). Les personnes souffrant d'un SE convulsif généralisé présentent habituellement une activité motrice tonique ou clonique bilatérale évidente, ainsi qu'une perte de conscience (13). Pour ce qui est des personnes souffrant d'un SE convulsif focal, elles peuvent présenter des mouvements saccadés limités à une seule région du corps. Dans ce cas, l'état de conscience peut être préservé (13).

En comparaison, le SE non convulsif se présente de manière plus subtile. Il est caractérisé par une activité épileptique détectable à l'électroencéphalogramme (EEG), sans symptômes moteurs observables ou sans mouvements convulsifs évidents (3,15). Un changement de l'état de conscience peut cependant être observé, notamment lors d'une crise d'absence (3). Le SE non convulsif est plutôt rare chez les jeunes adultes et semble davantage observé chez les personnes âgées (14). Bien qu'il soit moins fréquent que le SE convulsif, le SE non convulsif serait sous-estimé et sous diagnostiqué à l'urgence en raison des symptômes peu équivoques et de l'absence de symptômes moteurs (15). À titre d'exemple, une étude prospective effectuée en France a constaté qu'environ 16 % des personnes âgées de 60 ans ou plus se présentant à l'urgence pour des symptômes confusionnels ou une altération de l'état de conscience souffraient d'un SE non convulsif (16). L'éventail de symptômes possibles est large chez les personnes souffrant d'un SE non convulsif. Une altération de l'état de conscience serait observée dans 82 % des cas et un état confusionnel dans 49 % des cas (17). Enfin, un état comateux ou léthargique serait observé dans plus de 20 % des cas de SE non convulsif et des myoclonies (secousses musculaires) seraient présentes dans 13 % des cas seulement (17). Finalement, les symptômes extrapyramidaux et les hallucinations seraient présents dans moins de 10 % des cas de SE non convulsifs (17).

En somme, on constate qu'il n'existe pas de présentation typique du SE non convulsif. En l'absence d'amélioration de l'état clinique de la personne soignée suivant la mise en place de traitement pour d'autres diagnostics présumés, le personnel infirmier doit donc maintenir un niveau élevé de suspicion pour un SE non convulsif, continuer la surveillance clinique de la personne soignée et assurer une communication proactive avec l'équipe interdisciplinaire.

Physiopathologie du status epilepticus

La physiopathologie du SE implique des mécanismes neuronaux complexes. Ainsi, cette section décrira les processus physiopathologiques impliqués dans le SE, de sorte à favoriser une compréhension des manifestations du SE chez la personne adulte et des approches thérapeutiques recommandées.

En temps normal, les neurones communiquent entre eux via des synapses, où des neurotransmetteurs jouent des rôles excitateurs ou inhibiteurs (18-20). Par exemple, le glutamate est un neurotransmetteur excitateur. Lorsque celui-ci quitte le neurone pré-synaptique, traverse la fente synaptique, et se lie à un récepteur d'un neurone post-synaptique, il est en mesure de générer un potentiel postsynaptique excitateur (PPSE) (18,19). Plus spécifiquement, la liaison du glutamate au neurone post-synaptique entraîne une accumulation d'ions chargés positivement à l'intérieur de celui-ci. Ce mécanisme est appelé dépolarisation (18). Enfin, lorsque plusieurs PPSE sont produits, le neurone postsynaptique se charge positivement et peut atteindre son seuil d'excitation. Lorsque le seuil d'excitation est atteint, un potentiel d'action est créé, ce qui entraîne la libération de neurotransmetteurs au niveau d'une fente synaptique subséquente (18,20). Toutefois, ce mécanisme est régulé par des neurotransmetteurs inhibiteurs comme l'acide gamma-aminobutyrique (GABA). Le GABA contrebalance l'effet excitateur en hyperpolarisant la membrane du neurone post-synaptique, ce qui empêche l'excitation excessive et préserve l'homéostasie neuronale (19,20).

Lors d'une crise épileptique, il y a une décharge synchrone excessive et prolongée des neurones excitateurs d'une région (focale) ou de l'ensemble du cerveau (généralisée) (5). Cette hyperactivité neuronale dépasse la capacité des mécanismes inhibiteurs à rétablir l'équilibre, ce qui entraîne une libération massive de neurotransmetteurs excitateurs, notamment le glutamate (19). Il s'en suit alors une exacerbation de la dépolarisation des neurones. Toutefois, les crises épileptiques se terminent habituellement d'elles-mêmes grâce à des mécanismes de protection cellulaires (1,21). Ainsi, il importe de s'intéresser aux facteurs à l'origine d'une incapacité à rétablir les mécanismes de protection neuronaux, prolongeant ainsi l'activité épileptique et contribuant au SE.

Plusieurs études suggèrent qu'il y aurait une diminution des récepteurs GABA au niveau post-synaptique, ce qui expliquerait en partie l'incapacité du système nerveux à contrebalancer l'effet excitateur (1,12,22). Cette théorie permettrait également d'expliquer le phénomène de pharmacorésistance aux molécules qui se lient aux récepteurs GABA, comme les benzodiazépines (1,12,22). À cet effet, des chercheurs estiment que 89 % des épisodes de SE convulsifs de plus de 60 minutes sont résistants aux benzodiazépines (8). Simultanément, il y aurait également une augmentation du nombre de récepteurs excitateurs NMDA au niveau de la membrane synaptique (1). L'activation des récepteurs NMDA par le glutamate entraîne l'entrée de calcium intracellulaire, augmentant ainsi l'excitabilité des neurones (23). Toutefois, la suractivation des récepteurs NMDA entraîne une entrée massive de calcium à l'intérieur du neurone; un phénomène associé à la mort cellulaire (23). Alors, au fur et à mesure que le SE progresse, la diminution de l'activité inhibitrice et l'augmentation de l'activité excitatrice contribuent à la prolongation de la crise épileptique, augmentant ainsi le risque de dommages neuronaux (1,23).

D'autres facteurs sont également associés aux dommages neuronaux. Chez la personne souffrant d'un SE convulsif généralisé, l'insuffisance respiratoire est une complication dans environ 80 % des cas (24). Un risque hypoxémique est alors présent lorsque l'équipe interdisciplinaire n'est pas en mesure d'assurer une ventilation adéquate. Parallèlement, les contractions musculaires répétées associées au SE convulsif augmentent les besoins en oxygène de manière considérable pour la personne atteinte, ce qui peut contribuer au déséquilibre entre l'oxygène disponible et celui nécessaire au fonctionnement normal du cerveau (1,24). Par conséquent, l'hypoxie cérébrale peut aussi entraîner la mort cellulaire. Il est d'ailleurs estimé que les dommages neuronaux surviennent en 30 à 60 minutes chez la personne qui présente un SE convulsif généralisé (24).

Donc, plus la crise épileptique se prolonge, plus le risque de dommages neuronaux augmente. Puisque les crises de plus de cinq minutes ont moins de chance de se terminer d'elles-mêmes sans traitement anticonvulsivant, il est essentiel d'intervenir promptement et de manière appropriée auprès de cette clientèle (5).

Prise en charge du status epilepticus: le rôle infirmier

Selon le contexte, la prise en charge du SE peut survenir en milieu extrahospitalier ou en milieu intrahospitalier. Dans les deux cas, il est possible que le moment d'apparition des symptômes soit inconnu. Ainsi, comme dans le cas de l'accident vasculaire cérébral, l'heure à laquelle la personne a été vue pour la dernière fois en bonne santé est utilisée pour estimer le temps écoulé depuis l'apparition des symptômes (13). Ensuite, quatre moments clés sont proposés pour une prise en charge rapide et sécuritaire du SE à l'urgence, soit: 1) la collecte de données initiale; 2) l'évaluation et la stabilisation des paramètres vitaux, qui comprend la phase initiale, la phase aiguë et la phase de maintien; 3) l'identification de l'étiologie du SE et finalement; 4) la continuité des traitements pharmacologiques (13).

La collecte de données initiale

Le premier moment clé de la prise en charge consiste en un transfert optimal de l'information entre l'équipe paramédicale, la famille ou les témoins et l'équipe soignante de l'urgence. Ainsi, le Tableau 2 présente un résumé des informations prioritaires à recueillir dès l'arrivée de la personne présentant un SE à l'urgence.

Tableau 2. Résumé des informations prioritaires à recueillir

Informations à recueillir	Objectif
La dernière fois que la personne a été vue sans symptômes, l'heure d'apparition des symptômes et la présence de pauses entre les crises	Adapter le traitement en fonction de la durée de la crise et guider la conduite médicale, notamment lorsque le SE est secondaire à un accident vasculaire ischémique et qu'un protocole de thrombolyse est envisagé.
Les signes et symptômes initiaux	Obtenir des indices quant à l'étiologie ou la zone corticale affectée.
La présence de symptômes avant ou pendant la crise (vomissement, toux, fièvre, etc.)	Identifier des causes potentielles. Par exemple, les vomissements pourraient indiquer une augmentation de la pression intracrânienne et la fièvre pourrait indiquer la présence d'une infection cérébrale ou systémique.
La présence de symptômes tonico-clonique bilatéraux	Déterminer la présence d'un SE convulsif préalable puisque le patient pourrait être présenter un SE non convulsif à l'arrivée.
La présence de symptômes moteurs subtils ou non prédominants	Rechercher la présence de mouvements mineurs au niveau des doigts, des orteils ou de la région péribuccale, ainsi que la présence de nystagmus.
La réactivité de la personne aux stimuli verbaux ou physiques	Estimer l'évolution du score à l'échelle de Glasgow.
La présence d'un témoin lors de la crise	Reconstituer l'histoire en vue d'orienter le diagnostic.
L'administration de médication par l'équipe paramédicale	Prévenir le surdosage en assurant un traitement pharmacologique précis et adapté au poids de la personne soignée.

Source: (13)

Évaluation et stabilisation des paramètres vitaux

Le deuxième moment clé est l'évaluation et la stabilisation des paramètres vitaux. La personne infirmière joue un rôle central dans la stabilisation hémodynamique des personnes souffrant d'un SE. Elle partage également, avec l'équipe médicale traitante, la responsabilité d'effectuer l'évaluation et la surveillance de la personne soignée (6,25). À cet effet, trois phases sont proposées pour l'évaluation et la stabilisation des paramètres vitaux de la personne soignée se présentant à l'urgence avec un SE, soit la phase initiale, la phase aiguë et la phase de maintien.

Phase initiale

Dans les cinq premières minutes de la crise épileptique, la personne infirmière et les membres de l'équipe interdisciplinaire doivent prioritairement assurer la protection des voies respiratoires, la surveillance de l'état respiratoire et la ventilation adéquate de la personne soignée (5,13,26). Par exemple, la présence de vomissements ou de sécrétions comme le sang pourraient obstruer les voies respiratoires. Bien que la plupart des personnes soignées soient en mesure de conserver une oxygénation adéquate lors d'une crise épileptique, l'administration d'oxygène via canule nasale ou masque doit être considérée précocement au moindre signe d'hypoxie (p.ex., la cyanose péribuccale) (6,25). Par ailleurs, en phase initiale, l'intubation et le coma thérapeutique ne sont pas conseillés d'emblée puisqu'ils augmentent les risques d'infection, ainsi que le risque de décès secondaire à la ventilation invasive et à la toxicité des médicaments utilisés pour maintenir ce coma thérapeutique (25). Ces options sont donc à envisager seulement lors d'une détresse respiratoire soutenue (27).



Ensuite, l'évaluation du système cardiovasculaire devrait inclure la coloration et la température de la peau, ainsi que le remplissage capillaire au niveau des extrémités (13). De plus, la personne infirmière doit s'assurer d'installer un monitoring cardiaque complet et ce, très rapidement suivant l'arrivée de la personne soignée à l'urgence, ce qui implique le tracé électrique du cœur en continu, la tension artérielle (TA) et l'oxymétrie (5,6,13,25). L'installation d'une voie intra-veineuse (IV) doit aussi être tentée, sans toutefois retarder l'initiation de la première étape de traitement pharmacologique (5,25). Il est également recommandé de prélever des laboratoires afin d'écarter les causes sous-jacentes, qui seront abordées dans le troisième moment clé de la prise en charge, décrit plus bas.

Puis, l'évaluation du système neurologique est recommandée, incluant l'évaluation des pupilles et le contrôle de la glycémie capillaire (13). En présence d'un SE convulsif généralisé, si la glycémie capillaire est inférieure à 6 mmol/L, certaines publications et lignes directrices suggèrent l'administration de thiamine et de dextrose IV afin de prévenir l'épuisement des réserves corporelles par l'activité motrice convulsive (6,25). Finalement, d'autres paramètres doivent être obtenus rapidement pour compléter l'évaluation initiale, notamment la température corporelle et le poids de la personne soignée (13).

Phase aiguë

Dans les 10 à 60 minutes suivant le début de l'épisode convulsif, le traitement pharmacologique devrait déjà être initié. Ainsi, il est essentiel de documenter rigoureusement l'évolution de la crise épileptique. La surveillance du monitoring cardiaque et de l'oxymétrie sont également cruciaux (5). À ce stade-ci, lorsque possible, le monitoring par EEG devrait être envisagé (26).

Durant cette phase, plusieurs complications hémodynamiques peuvent survenir en réponse au traitement pharmacologique de la crise épileptique. Entre autres, la personne soignée pourrait présenter une dépression respiratoire, des arythmies cardiaques ou de l'hypotension (6). Ces risques justifient la pertinence du monitoring cardiaque et de l'oxymétrie en continu, ainsi que la prise de la TA à des intervalles réguliers. À cet effet, il n'existe aucune recommandation quant à l'intervalle de temps recommandé entre les contrôles de la TA en contexte de SE. De ce fait, il est essentiel pour le personnel infirmier d'établir un intervalle de temps sécuritaire des surveillances en collaboration avec les membres de l'équipe médicale, après analyse du portrait global. Par exemple, la durée de la crise épileptique, le tableau hémodynamique de la personne soignée, ainsi que la pharmacocinétique et la pharmacodynamie des molécules administrées doivent être pris en considération.

Phase de maintien

Finalement, suivant les premières 60 à 90 minutes du SE, le monitoring par EEG devient un incontournable. En plus de permettre la surveillance de l'activité épileptique, l'EEG permet de guider la titration des perfusions de médicaments (5,25). Au moment de cette phase, le personnel infirmier doit également être à l'affût des signes de toxicité de la médication traduisant des complications telles que : l'anémie aplasique, le syndrome de perfusion au propofol, la suppression de la moelle épinière, l'insuffisance hépatique et l'iléus (26). En suivant la tendance des bilans hématologiques, hépatiques et rénaux, en plus de procéder à des examens physiques complets, la personne infirmière peut déceler les premiers signes de ces complications. Les effets secondaires et les signes de toxicité seront davantage décrits dans la section portant sur les traitements pharmacologiques.

À ce stade-ci, il faut également penser à l'intubation endotrachéale et prévoir un transfert vers les soins intensifs ou un transfert inter établissements si le centre hospitalier ne dispose pas des installations nécessaires pour assurer les surveillances requises. Si la personne soignée présente un antécédent d'épilepsie, sans signes de lésion cérébrale aiguë et de détresse respiratoire, il est recommandé de retarder au maximum l'intubation afin de balancer les risques et les bénéfices associés à l'intubation (27). Lorsque l'intubation est nécessaire, un agent paralytique de courte action (p.ex., la succinylcholine) est à préconiser afin de permettre une évaluation continue plus adéquate de l'activité convulsive (25). La Figure 2 résume les différents éléments du rôle infirmier associés aux différentes phases de l'évaluation et de la surveillance de la personne soignée.

Figure 2. Éléments du rôle infirmier associés aux différentes phases de l'évaluation et de la surveillance

Phase initiale (5 premières minutes)	Phase aiguë (10 - 60 minutes)	Phase de maintien (60 - 90 minutes)
<ul style="list-style-type: none"> ■ Prioriser l'administration des médicaments prescrits ■ Assurer la protection des voies respiratoires ■ Surveiller l'état respiratoire ■ Administrer de l'oxygène au besoin ■ Évaluer la peau : coloration, température, remplissage capillaire aux extrémités ■ Procéder à un monitoring complet ■ Installer une voie veineuse ■ Mesurer la glycémie capillaire ■ Prendre la température ■ Peser la personne soignée 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Documenter l'activité convulsive ■ Surveiller l'apparition d'arythmies ■ Surveiller l'hémodynamie, surtout la tension artérielle ■ Surveiller l'oxygénation 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Appliquer et surveiller le monitoring de l'EEG. ■ Titrer les perfusions ■ Dépister les signes de toxicité ■ Assister lors de l'intubation endo-trachéale

Sources : (5,6,13,25,27)

Identification de l'étiologie du status epilepticus

Le troisième moment clé de la prise en charge du SE est l'identification de son étiologie afin d'orienter le traitement. Bien que la prescription d'un examen diagnostique ne relève pas de la pratique infirmière, le personnel infirmier peut néanmoins contribuer à la réflexion des causes sous-jacentes possibles. Entre autres, le SE peut être d'origine infectieuse, traumatique, métabolique ou toxicologique (5,6,26).

Il est d'abord proposé d'explorer la possibilité d'une intoxication médicamenteuse accidentelle ou volontaire. La prise d'un médicament possédant un indice thérapeutique étroit, comme le lithium, doit également être recherchée. Enfin, il est suggéré de rechercher la prise de médicaments dont le dosage sérologique est possible comme l'acide valproïque ou la carbamazépine par exemple (13).

Dans cette optique, les résultats de laboratoire peuvent donner des indices quant à l'étiologie du SE. Il est recommandé d'effectuer le dosage des électrolytes, de la fonction rénale et hépatique,

de l'hormone de grossesse (b-HcG) pour les femmes en âge de procréer, ainsi qu'une analyse toxicologique pour détecter la présence de drogues ou de médicaments dans l'organisme, lorsque pertinent (5,13). Toutefois, selon le contexte, un bilan sanguin plus exhaustif, une ponction lombaire et l'imagerie cérébrale incluant l'angioscan cérébral et carotidien pourraient être envisagés par l'équipe médicale afin d'écarter les causes infectieuses, auto-immunes et neurologiques (5,26). Enfin, des examens tels qu'une tomodensitométrie cérébrale ou une imagerie par résonance magnétique (IRM) pourraient s'avérer nécessaire. Dans ce contexte, l'intubation endotrachéale pourrait être envisagée, notamment si la perméabilité des voies aériennes ne peut être assurée (13).

Continuité des traitements pharmacologiques

Pour terminer, le quatrième moment clé de la prise en charge du SE consiste à poursuivre le traitement pharmacologique. Celui-ci est présenté en quatre étapes dans la section suivante de l'article.

Traitement pharmacologique

Tout d'abord, il est à noter que l'orientation du traitement pharmacologique dépend de l'étiologie du SE. En effet, des nuances s'appliquent selon l'étiologie de la crise épileptique. Bien que le personnel infirmier ne soit pas responsable de prescrire le traitement pharmacologique, la connaissance des algorithmes de traitement permet de comprendre le processus décisionnel qui sous-tend la prescription pharmacologique, ce qui facilite la préparation de la médication et favorise une prise en charge rapide et sécuritaire de la personne soignée. Le traitement pharmacologique du SE est typiquement décrit en quatre étapes, où chacune d'entre elles se chevauchent et représentent une escalade du traitement (26). Cependant, la durée suggérée pour chaque étape varie dans la littérature. Dans ce contexte, la Figure 3 propose un résumé des quatre étapes du traitement pharmacologique.

Figure 3. Résumé des quatre étapes du traitement pharmacologique

ÉTAPES (L'échec d'une étape entraîne l'étape suivante)	CLASSES DE MÉDICAMENTS	NOMS DES MÉDICAMENTS
ÉTAPE 1	Benzodiazépines	Lorazepam Midazolam
	Anti-épileptique	Phénytoïne ou équivalent de la phénytoïne
ÉTAPE 2	Anti-épileptique	Acide valproïque Lévétiracetam Phénytoïne ou équivalent de la phénytoïne
	Barbiturique	Phénobarbital
	Anesthésique	Propofol Midazolam
ÉTAPE 3	Barbiturique	Phénobarbital
	ÉTAPE 4	Anesthésique
Barbiturique		Thiopental

Sources : (5,6,13,25,34)

Étape 1

La première étape s'inscrit dans les 5 à 10 premières minutes de la crise épileptique. L'usage de benzodiazépines tels que le lorazépam ou le midazolam sont les thérapies de première ligne les plus souvent prescrites en phase initiale puisqu'elles ont démontré des effets comparables en termes d'efficacité thérapeutique et d'effets secondaires ou indésirables (5,6,25,28). Ces deux molécules ont un début d'action rapide et un faible risque d'accumulation, ce qui en fait des choix sécuritaires. Le choix dépend cependant des voies d'administration disponibles, des molécules rapidement disponibles dans le milieu clinique et de l'étiologie de la convulsion. Par exemple, le midazolam peut être administré par voie intra-musculaire (IM) ou intranasale (IN) grâce à son début d'action rapide (13). D'ailleurs, en l'absence d'accès IV, il est évalué que la voie IM permet l'atteinte de la cible thérapeutique environ quatre fois plus rapidement que le lorazépam IV en raison du temps nécessaire à l'administration (29). Cependant, lorsqu'un accès IV est disponible, le lorazépam IV permet de cesser la crise épileptique environ deux fois plus rapidement que le midazolam administré par voie IM (29). Toutefois, plusieurs études ont démontré que l'efficacité du midazolam IM n'était pas inférieure au lorazépam IV en contexte de crise épileptique (5,6,25,26,30). Ainsi, lors de la première étape du traitement pharmacologique du SE, il importe de prendre en considération le temps nécessaire pour préparer et administrer le médicament afin d'assurer la cessation de la crise dans les délais les plus courts.

Dans 60 % des cas, l'administration de benzodiazépines serait suffisante pour faire cesser les convulsions (29). Toutefois, le sous-dosage des benzodiazépines est la cause la plus fréquente d'échec au traitement. En effet, des études rapportent que seulement 30 % des cas de SE recevraient les doses minimales recommandées en raison des risques suspectés de dépression respiratoire (31,32). Pourtant, la dépression respiratoire et l'hypoxie sont des effets secondaires très rares associés à l'utilisation des benzodiazépines (32). Il est documenté que la dépression respiratoire survient dans 15,5 % des cas de SE lorsqu'aucun médicament n'est administré, dans 10,6 % des cas lorsque le lorazépam est administré et dans 6,4 % des cas lorsque le midazolam est administré (6,30). En somme, l'administration de benzodiazépines à dose recommandée doit être prioritaire malgré le fait que ces molécules présentent un risque de dépression respiratoire.

Lorsque ces options ne sont pas disponibles, la phénytoïne IV ou le diazépam intrarectal (IR) pourraient être envisagés, mais ne devraient pas être utilisés en première intention (13). Il est d'ailleurs déconseillé d'administrer la phénytoïne dans un contexte de SE provoqué par une intoxication ou lorsque l'étiologie de la convulsion n'est pas confirmée en raison de son indice thérapeutique étroit, de son risque d'interactions avec d'autres molécules et du risque d'exacerber une toxicité potentielle (29,33).

Étape 2

Cette étape survient dans les 5 à 30 minutes suivant le début du traitement (26). C'est à ce moment qu'une dose de benzodiazépine peut être répétée et qu'un anticonvulsivant est initié (25). Les molécules les plus suggérées, en ordre de préférence, seraient l'acide valproïque, le levetiracetam et la fosphénytoïne, notamment en raison de leur efficacité et de leurs faibles effets secondaires (25-27).

L'acide valproïque est recommandé en raison de son efficacité. Toutefois, il faut considérer que le médicament se distribue très rapidement dans les tissus adipeux, faisant chuter les taux sériques de la molécule. Pour cette raison, il faudra habituellement débiter une perfusion de maintien dans les 30 à 120 minutes suivant la dose de charge afin de conserver un taux sérique thérapeutique (34). Le personnel infirmier doit ainsi procéder à des dosages sériques réguliers et être à l'affût de ces résultats afin de préserver les taux sériques à l'intérieur de l'indice thérapeutique, ce qui permet de contrôler l'activité épileptique et de prévenir la récurrence d'épisodes convulsifs (34).

Le levetiracetam quant à lui, serait efficace dans 50 à 70 % des cas. Il est cependant reconnu pour causer des effets secondaires comportementaux importants (p.ex., de l'agressivité, de l'anxiété, des hallucinations), il est donc recommandé de l'éviter chez la clientèle présentant des troubles de l'humeur (34).

La fosphenytoïne est une forme inactive de la phénytoïne, soit une prodrogue. Elle est donc activée progressivement lors de sa métabolisation dans l'organisme. Ainsi, elle présente les mêmes effets secondaires que la phénytoïne, mais de manière moins importante (25,34). De ce fait, cette molécule peut être administrée plus rapidement en raison du risque d'arythmie et d'hypotension moindre que la phénytoïne. La fosphenytoïne doit toutefois être utilisée avec précaution chez la clientèle présentant des antécédents d'arythmie (34).

Ces trois choix de traitements seraient tous égaux en termes d'efficacité et de sécurité. Par contre, aucun consensus n'existe sur la molécule antiépileptique à préconiser (34,35). Dans ce contexte, l'objectif est d'administrer la molécule la plus rapidement disponible, tout en prenant en considération les effets secondaires potentiels, les interactions possibles et les antécédents de la personne soignée (5). Il faut également administrer les doses complètes recommandées pour la molécule choisie et ce, même si l'activité convulsive cesse (27).

En dernier recours, si les médicaments mentionnés précédemment ne sont pas disponibles, le phénobarbital pourrait être utilisé, s'il n'a pas été tenté lors de la première étape (26). Cependant, en raison de son fort effet dépressif du système nerveux central, du risque de dépression cardiaque, d'iléus et de suppression de la moelle épinière en usage prolongé, son usage n'est pas recommandé en première intention (29).

En cas d'échec lors de la première dose, une deuxième dose d'anticonvulsivant peut être tentée. Cependant, il est plutôt recommandé dans cette situation, de passer directement à l'étape 3 (25). Selon les lignes directrices de l'*American Epilepsy Society* (AES), il serait également recommandé de passer directement à l'étape 3 si la personne soignée présente un haut potentiel d'instabilité (6). Le Tableau 3 résume donc certains éléments de vigilance et plusieurs contre-indications pour l'administration des médicaments anticonvulsifs de la deuxième étape du traitement pharmacologique.

Tableau 3. Éléments de vigilance et contre-indications pour l'administration des médicaments anticonvulsifs

MOLÉCULES	ÉLÉMENTS DE VIGILANCE ET CONTRE-INDICATIONS
Acide valproïque	Chute rapide des taux sériques À éviter en présence de : <ul style="list-style-type: none"> ■ Grossesse ■ Dysfonctions mitochondriales ■ Maladie hépatique
Levetiracetam	À éviter en présence d'un antécédent de troubles de l'humeur.
Phénytoïne ou équivalent de la phénytoïne	À éviter en présence de : <ul style="list-style-type: none"> ■ Trouble de la conduction cardiaque ■ Contexte d'intoxication
Phénobarbital	Effets secondaires importants : <ul style="list-style-type: none"> ■ Dépression importante du système nerveux central ■ Dépression cardiaque ■ Suppression de la moelle épinière ■ Iléus

Sources : (29,34)

Étape 3

Lorsque les étapes 1 et 2 ont échoué, une admission aux soins intensifs doit être envisagée, de même que l'initiation d'un bolus et d'une perfusion d'anesthésique (25,26,34). Si ce n'est déjà fait, l'intubation endotrachéale et l'EEG en continu doivent être initiées (26,34). Le coma thérapeutique doit être envisagé en considérant les facteurs individuels de la personne soignée, surtout dans le cas de convulsions focales et les formes non-convulsives de SE (34).

En raison du manque de données comparatives, il n'existe pas de consensus sur la molécule anesthésique de choix en contexte de SE (34). Cependant, les lignes directrices recommandent l'usage du propofol, du midazolam ou du phénobarbital (6). Il n'y aurait pas de différence significative en termes de mortalité avec l'usage de l'une ou l'autre de ces molécules (25). Il est aussi documenté que l'échec de traitement est souvent relié aux effets secondaires ou à l'usage de doses sous-thérapeutiques plutôt qu'au choix de l'une ou l'autre de ces molécules (34). Le rôle de la personne infirmière sera donc, comme dans tout traitement qu'elle administre, de connaître les effets attendus et indésirables afin d'ajuster sa surveillance infirmière.

Le propofol est un choix intéressant en raison de son début d'action rapide et de sa courte demi-vie ce qui rend les examens neurologiques fréquents plus faciles (25,29,34). Cependant, cette molécule a pour effet secondaire un risque hypotensif et de dépression respiratoire important (29). Également, l'administration d'une perfusion sur une période de plus de 48 heures augmente le risque d'un syndrome de perfusion au propofol (25,34). Ce syndrome se caractérise par la présence de rhabdomyolyse, d'hypertriglycéridémie, d'une acidose métabolique et finalement, d'une défaillance cardiaque et rénale (25). Il est donc recommandé de limiter son usage à 48 heures, au maximum et d'initier son sevrage le plus rapidement possible (34). Le sevrage devrait être effectué progressivement, sur une période de 24 heures, afin d'éviter les convulsions de retrait (34). Le midazolam peut également être une option intéressante puisqu'il représente un moins grand risque d'hypotension (29). Son administration peut cependant être compliquée par l'installation de tachyphylaxie dans les 24 à 48 heures suivant le début de la perfusion, c'est-à-

dire, une diminution aiguë de la réponse thérapeutique. Celle-ci peut mener à la nécessité d'ajuster rapidement les dosages afin de maintenir la suppression de l'activité épileptique (25). Son absorption dans les tissus adipeux peut également mener à une sédation prolongée entraînant un temps d'intubation plus long et rendant les examens neurologiques fréquents plus difficiles à réaliser (5).

Finalement, le phénobarbital devrait être réservé en dernière intention (5). L'usage d'une perfusion de phénobarbital peut mener à des complications importantes telles que mentionné plus haut (5). Sa demi-vie est plus longue et la molécule s'accumule dans les tissus adipeux, ce qui augmente la durée de la ventilation invasive (25). Son usage est également associé à un plus grand risque d'hypotension et de récurrence spontanée de l'activité convulsive après une période de contrôle de celle-ci, de même qu'à l'apparition d'une hypothermie et à des lésions pancréatiques ou hépatiques (25,29).

Étape 4

En cas d'échec de traitement aux agents anesthésiques, le SE devient alors status epilepticus super-réfractaire (SESR). À ce stade-ci, la personne soignée devrait déjà avoir été transférée dans une unité de soins intensifs ou vers un autre établissement. Le SESR se définit comme un état convulsif s'étalant sur plus de 24 heures, et ce malgré l'escalade du traitement (5). Dans les cas de SESR, l'ajout de kétamine ou de thiopental aux agents anesthésiques peut alors être considéré (26). La prise en charge du SESR ne sera pas détaillée ici, compte tenu des objectifs de cet article et de son traitement principalement au sein d'une unité de soins intensifs.

Conclusion

Pour conclure, le SE est une condition sérieuse pouvant entraîner des répercussions à long terme au niveau neurologique. Sa prise en charge et son traitement demandent au personnel infirmier et à l'équipe médicale de procéder à une évaluation et un monitoring centrés à la fois sur la condition physique de la personne soignée et sur les effets secondaires des traitements pharmacologiques administrés. La reconnaissance rapide du SE en fonction de ses différentes formes et l'initiation précoce des traitements pharmacologiques sont des éléments centraux afin de diminuer l'aspect réfractaire du SE. Il est donc indispensable que le personnel

infirmier travaillant à l'urgence mette son expertise de l'avant afin d'offrir le meilleur pronostic possible aux personnes souffrant d'un SE. 🧠

LES AUTEUR.ES

William Tessier

inf., M. Sc.

Étudiant au doctorat, École des sciences infirmières, Faculté de médecine et des sciences de la santé, Université de Sherbrooke
William.Tessier@usherbrooke.ca

Elisa Mileto

inf., M. Sc. (cand.)

Chargée de cours, École des sciences infirmières, Faculté de médecine et des sciences de la santé, Université de Sherbrooke.

Infirmière clinicienne, urgence de l'Hôtel-Dieu d'Arthabaska, CIUSSS MCQ

Sabrina Blais

inf., M. Sc.

Chargée de cours, École des sciences infirmières, Faculté de médecine et des sciences de la santé, Université de Sherbrooke

FINANCEMENT

Les auteur.es n'ont reçu aucun soutien financier pour la rédaction et la publication de cet article.

CONFLIT D'INTÉRÊT

Les auteur.es déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt. Il est toutefois important de mentionner que William Tessier et Sabrina Blais sont éditeur.trices associé.es à la revue *Soins d'urgence*, mais que ceux-ci n'ont pas contribué à l'évaluation et à l'édition de cet article.

RÉFÉRENCES

1. Johnson EL, Kaplan PW. Status Epilepticus : Definition, Classification, Pathophysiology, and Epidemiology. *Semin Neurol*. 2020;40(06):647-51. doi: 10.1055/s-0040-1718722.
2. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus - Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015;56(10):1515-23. doi: 10.1111/epi.13121.
3. Khoeiry M, Alvarez V. Status epilepticus in adults : a clinically oriented review of etiologies, diagnostic challenges, and therapeutic advances. *Clin Epileptol*. 2023;36(4):288-97. doi: 10.1007/s10309-023-00622-z.
4. Ascoli M, Ferlazzo E, Gasparini S, Mastroianni G, Citraro R, Roberti R, et al. Epidemiology and Outcomes of Status Epilepticus. *Int J Gen Med*. 2021;14:2965-73. doi: 10.2147/IJGM.S295855.
5. Coppler PJ, Elmer J. Status Epilepticus. *Crit Care Clin*. 2023;39(1):87-102. doi: 10.1016/j.ccc.2022.07.006.
6. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, Alldredge B, Arya R, Bainbridge J, et al. Evidence-Based Guideline : Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults : Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr*. 2016;16(1):48-61. doi: 10.5698/1535-7597-16.1.48.
7. Yuan F, Damien C, Gaspard N. Prognostic scores in status epilepticus : A systematic review and meta-analysis. *Epilepsia*. 2023;64(1):17-28. doi: 10.1111/epi.17442.
8. Burman RJ, Rosch RE, Wilmschurst JM, Sen A, Ramantani G, Akerman CJ, et al. Why won't it stop? The dynamics of benzodiazepine resistance in status epilepticus. *Nat Rev Neurol*. 2022;18(7):428-41. doi: 10.1038/s41582-022-00664-3.
9. Sairanen JJ, Kantanen AM, Hyppölä HT, Kälviäinen RK. Status epilepticus : Practice variation and adherence to treatment guideline in a large community hospital. *J Neurol Sci*. 2021;427:117542. doi: 10.1016/j.jns.2021.117542.
10. Treatment of Convulsive Status Epilepticus : Recommendations of the Epilepsy Foundation of America's Working Group on Status Epilepticus. *JAMA*. 1993;270(7):854. doi: 10.1001/jama.1993.03510070076040.
11. DeLorenzo RJ, Garnett LK, Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG, Morton L, et al. Comparison of Status Epilepticus with Prolonged Seizure Episodes Lasting from 10 to 29 Minutes. *Epilepsia*. 1999;40(2):164-9. doi: 10.1111/j.1528-1157.1999.tb02070.x

12. Chen JW, Wasterlain CG. Status epilepticus : pathophysiology and management in adults. *Lancet Neurol*. 2006;5(3):246-56. doi: 10.1016/S1474-4422(06)70374-X.
13. Trinka E, Leitinger M. Management of Status Epilepticus, Refractory Status Epilepticus, and Super-refractory Status Epilepticus. *Contin Lifelong Learn Neurol*. 2022;28(2):559-602. doi: 10.1212/CON.0000000000001103.
14. Leppik IE. Status epilepticus in the elderly. *Epilepsia*. 2018;59(S2):140-3. doi: 10.1111/epi.14497.
15. Long B, Koyfman A. Nonconvulsive Status Epilepticus : A Review for Emergency Clinicians. *J Emerg Med*. 2023;65(4):e259-71. doi: 10.1016/j.jemermed.2023.05.012.
16. Veran O, Kahane P, Thomas P, Hamelin S, Sabourdy C, Vercueil L. De novo epileptic confusion in the elderly : A 1-year prospective study. *Epilepsia*. 2010;51(6):1030-5. doi: 10.1111/j.1528-1167.2009.02410.x.
17. Baker A, Yasavolian MA, Arandi NR. Nonconvulsive status epilepticus : overlooked and undertreated. *Emerg Med Pract*. ; 2019.
18. Chen TS, Huang TH, Lai MC, Huang CW. The Role of Glutamate Receptors in Epilepsy. *Biomedicines*. 2023;11(3):783. doi: 10.3390/biomedicines11030783.
19. Sarlo GL, Holton KF. Brain concentrations of glutamate and GABA in human epilepsy : A review. *Seizure*. 2021;91:213-27. doi: 10.1016/j.seizure.2021.06.028.
20. Sears SM, Hewett SJ. Influence of glutamate and GABA transport on brain excitatory/inhibitory balance. *Exp Biol Med*. 2021;246(9):1069-83. doi: 10.1177/1535370221989263.
21. Lado FA, Moshé SL. How do seizures stop? *Epilepsia*. 2008;49(10):1651-64. doi: 10.1111/j.1528-1167.2008.01669.x.
22. Walker MC. Pathophysiology of status epilepticus. *Neurosci Lett*. 2018;667:84-91. doi: 10.1016/j.neulet.2016.12.044.
23. Walker MC. Reactive oxygen species in status epilepticus. *Epilepsia Open [Internet]*. 2023;8(S1). <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/epi4.12691>
24. Sutter R, Dittrich T, Semmlack S, Rüegg S, Marsch S, Kaplan PW. Acute Systemic Complications of Convulsive Status Epilepticus - A Systematic Review. *Crit Care Med*. 2018;46(1):138-45. doi: 10.1097/CCM.0000000000002843.
25. Betjemann JP, Lowenstein DH. Status epilepticus in adults. *Lancet Neurol*. 2015;14(6):615-24. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00042-3.
26. Cao Y, Li H, Chen M, Wang P, Shi F, Zhu X, et al. Evaluation and systematic review of guidance documents for status epilepticus. *Epilepsy Behav*. 2024;150:109555. doi: 10.1016/j.yebeh.2023.109555.
27. Outin H, Lefort H, Peigne V, the French Group for Status Epilepticus Guidelines. Guidelines for the management of status epilepticus. *Eur J Emerg Med*. 2021;28(6):420-2. doi: 10.1097/MEJ.0000000000000857.
28. Department of Pathophysiology, Medical University of Lublin, Lublin, Poland, J. Czuczwar S, éditeurs. *Epilepsy [Internet]*. Exon Publications; 2022. <https://exonpublications.com/index.php/exon/issue/view/epilepsy>
29. Tran E, King P. The Status on Status : Management of Status Epilepticus [Internet]. *Emergency Medicine Ottawa*. 2020. <https://emottawablog.com/2020/07/the-status-on-status-management-of-status-epilepticus/>
30. Cruickshank M, Imamura M, Counsell C, Aucott L, Manson P, Booth C, et al. Management of the first stage of convulsive status epilepticus in adults : a systematic review of current randomised evidence. *J Neurol*. 2022;269(7):3420-9. doi: 10.1007/s00415-022-10979-2.
31. Sathe AG, Tillman H, Coles LD, Elm JJ, Silbergleit R, Chamberlain J, et al. Underdosing of Benzodiazepines in Patients With Status Epilepticus Enrolled in Established Status Epilepticus Treatment Trial. *Panagos P, éditeur. Acad Emerg Med*. 2019;26(8):940-3. doi: 10.1111/acem.13811.
32. Kienitz R, Kay L, Beuchat I, Gelhard S, Von Brauchitsch S, Mann C, et al. Benzodiazepines in the Management of Seizures and Status Epilepticus : A Review of Routes of Delivery, Pharmacokinetics, Efficacy, and Tolerability. *CNS Drugs*. 2022;36(9):951-75. doi: 10.1007/s40263-022-00940-2.
33. Dell'Aquila J, Soti V. Treating Status Epilepticus : Phenytoin Versus Levetiracetam. *Cureus [Internet]*. 2021. <https://www.cureus.com/articles/72149-treating-status-epilepticus-phenytoin-versus-levetiracetam>
34. Heuser K, Olsen KB, Ulvin LB, Gjerstad L, Tauboll E, éditeurs. *Modern Treatment of Status Epilepticus in Adults*. Dans : *Epilepsy*. Czuczwar SJ. Brisbane, Australia : Exon Publications; 2022.
35. Kapur J, Elm J, Chamberlain JM, Barsan W, Cloyd J, Lowenstein D, et al. Randomized Trial of Three Anticonvulsant Medications for Status Epilepticus. *N Engl J Med*. 2019;381(22):2103-13. doi: 10.1056/NEJMoa1905795.