



IFL-002

Crises convulsives inaugurales et syndrome radiologique isolé : existe-il une relation entre ces deux entités ? A propos d'un cas.

Y.MIMOUNI, M.EL AZHARI, M.HAKIMI, S.SAAF, S.LHASSANI, Z.EL YAKOUBI, L. KAZZOUL, A.HAZIM, J.AASFARA, H.OUAHABI

Service de neurologie et de neurophysiologie de l'hôpital Cheikh Khalifa Bin Zayed



INFLAMMATOIRE

Introduction

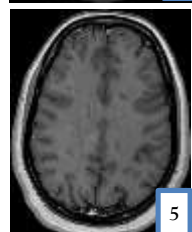
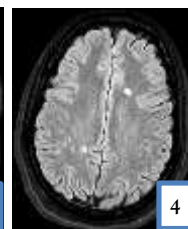
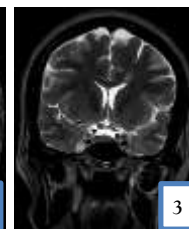
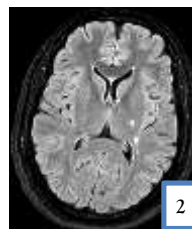
La relation entre l'épilepsie et la sclérose en plaques a fait l'objet de nombreux débats au fil des années. L'implication de la substance grise corticale a été prouvée, pouvant ainsi expliquer la prévalence plus élevée de l'épilepsie dans la SEP que dans la population générale. Cette implication pourrait également expliquer la survenue de crise comme première manifestation de la maladie.

Description du cas

Nous rapportons le cas d'une jeune femme de 29 ans, sans antécédents particuliers, qui a présenté une crise convulsive inaugurale à début phonatoire (vocalisation à type de cri) et à généralisation secondaire, ayant duré environ 3 minutes et suivie d'une confusion post-ictale. L'EEG réalisé le jour de la crise était normal. L'IRM cérébrale et médullaire réalisée après cet épisode a objectivé de multiples lésions démyélinisantes en supratentorielles, au niveau du tronc cérébral et à l'étage médullaire cervicale, sans signe d'activité. L'analyse du LCR a révélé la présence de bandes oligoclonales d'IgG spécifiques du LCR. Le diagnostic de RIS a été retenu selon les critères révisés des RIS (2023), avec risque élevé de progression vers une SEP avérée, il a été décidé de démarrer un traitement de fond (Fingolimod). La patiente a présenté deux mois après, une seconde crise, de même caractéristique sémiologique à l'issue de laquelle a été mise sous traitement (Lévétiracétam 500mg/j).



IRM cérébrale (protocole inflammatoire), séquence T2 Flair, coupe axiale, illustrant une lésion de démyélinisation pontique latéralisée à droite (1), de multiples lésions de la SB sus tentorielle périventriculaire (2-3) et des centres semi ovales (4), en hypersignal T2 et T2 Flair, sans signes d'activité (5-6)



Discussion

L'implication directe des plaques de démyélinisation ainsi que l'œdème et les réactions inflammatoires et gliales autour sont étayés par de nombreuses études qui suggèrent que les lésions intra corticales pures sont fréquentes, expliquant ainsi la survenue de crises convulsives, mais nécessitent des IRM de haute résolution.

L'atteinte du système GABA dans la SEP ou un dérèglement de la balance ionique entraînant une hyperexcitabilité cellulaire est aussi en cause.

Dans les études, les cas décrits de crises convulsives inaugurales avaient un début partiel avec anomalies intercritiques à l'EEG.

Alors que certains auteurs pensent que les crises dans le cadre d'une SEP sont généralement bénignes, de bon pronostic et répondant bien au traitement anticonvulsivant, il a été prouvé au contraire que la survenue de manifestations épileptiques est un facteur de mauvais pronostic, nécessitant la mise en route précoce d'un traitement anticonvulsivant à long terme

Conclusion

Si les manifestations épileptiques ont été décrites dans l'évolution de la sclérose en plaque, elles ne sont néanmoins pas considérées comme des présentations inaugurales typiques de la maladie.

Le problème persistant est quand traiter ? A l'issue de notre revue, il semblerait plus pertinent de traiter à la suite de la première crise, étant donné le substratum anatomique irritatif de la SEP.