

Une drôle de crise d'épilepsie

Grégoire Girod, Christophe Sierro

Service de Cardiologie, CHCVs, Hôpital du Valais, Sion, Switzerland

Présentation du cas

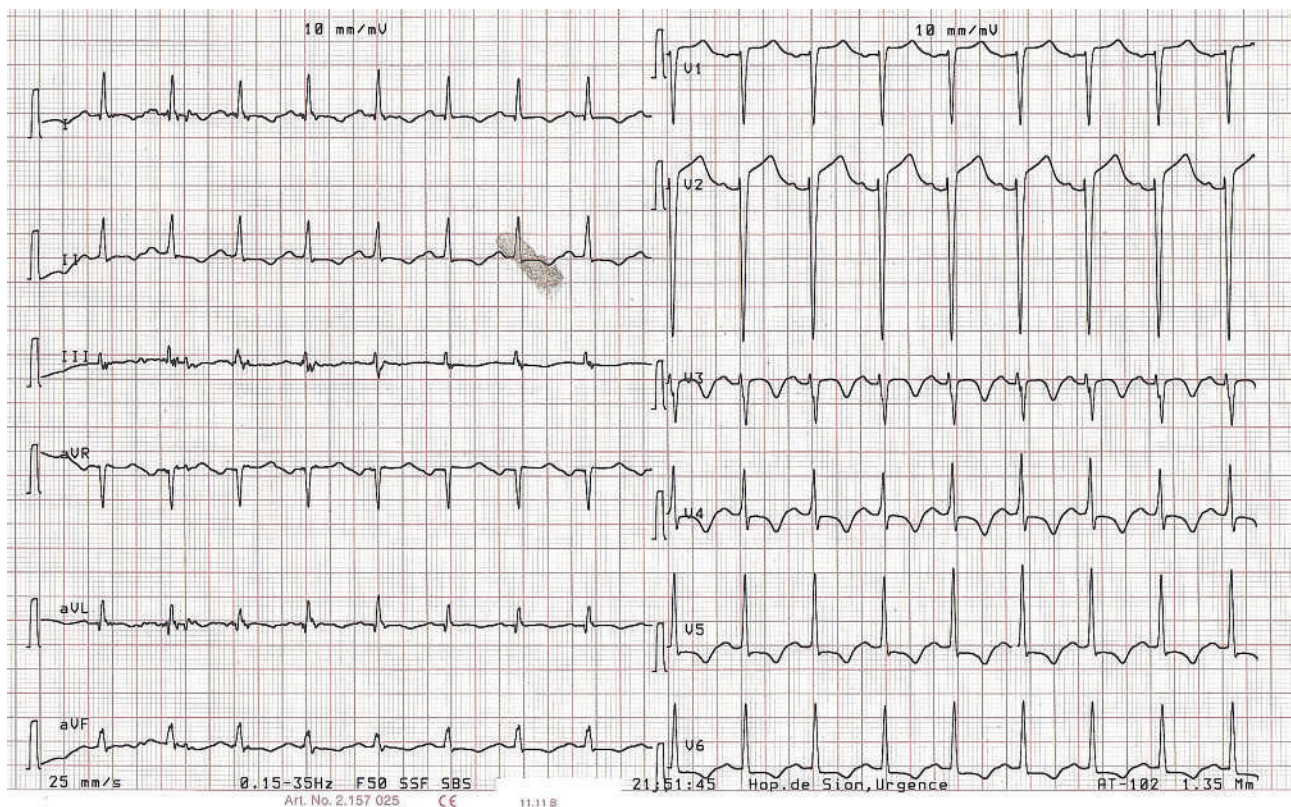
Ce patient de 41 ans d'origine portugaise est connu pour un abus chronique d'alcool et une tuberculose rénale traitée en 2009. En 2011, il est hospitalisé pour une probable crise d'épilepsie sur sevrage alcoolique, sans morsure de langue ni perte d'urine, mais accompagnée d'une courte phase postcritique. Le CT-scan cérébral était alors normal, et la prise de sang montrait une perturbation des tests hépatiques (augmentation

des gamma-GT, ASAT et ALAT). Le potassium et le sodium était dans la norme, le magnésium n'avait pas été dosé.

Il nous est adressé en août 2012 pour 3 nouvelles crises convulsives survenues la même journée à son retour du Portugal. Le patient n'a plus pris de traitement antiépileptique depuis 1 an, mais prend comme seul médicament du Tryptisol® (amitryptiline) pour un état dépressif. L'ECG (fig. 1) est effectué à l'arrivée aux urgences: qu'en pensez-vous?

Figure 1

On constate des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (Sokolov 4,91 mV), des troubles diffus de la repolarisation avec une onde T négative en I, II, aVL, aVF et de V₃ à V₆. Il existe également un prolongement de l'espace QT (QTc: 503 ms).



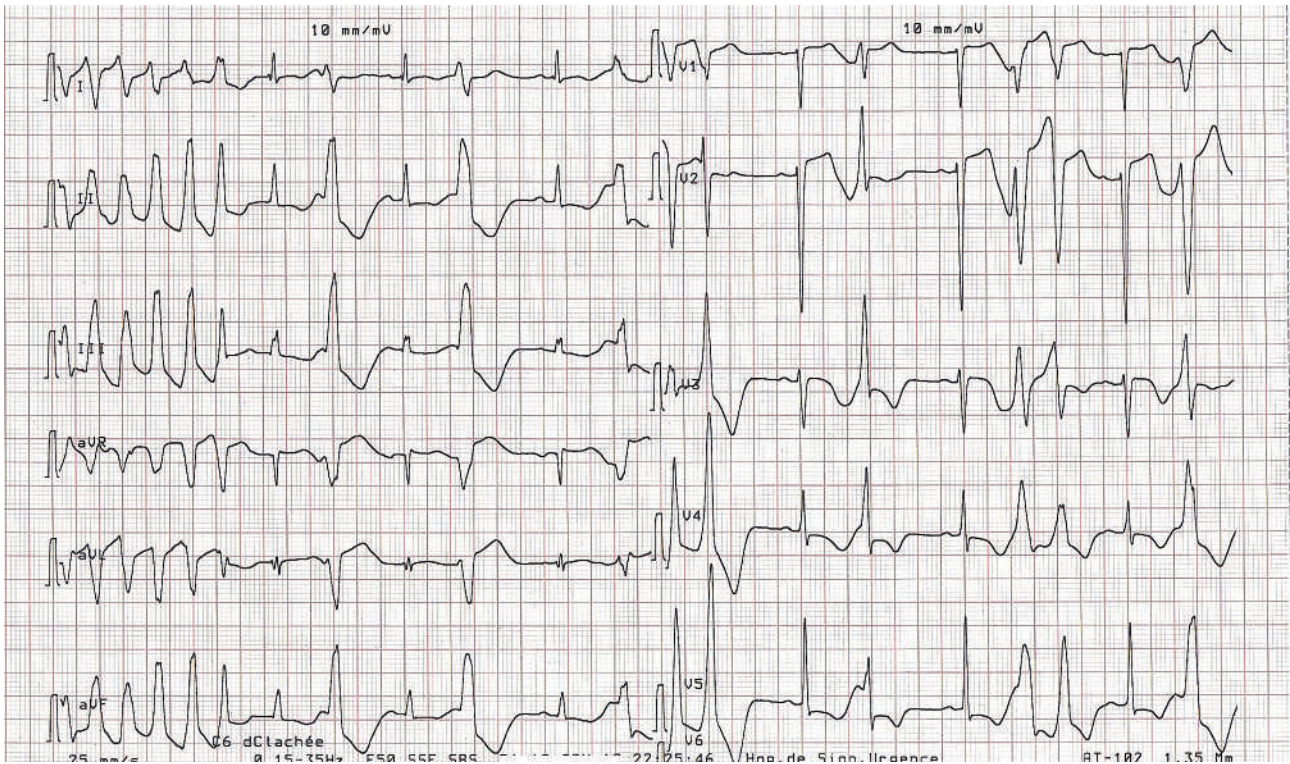
Funding / potential competing interests:

No financial support and no other potential conflict of interest relevant to this article was reported.

Correspondance:
Grégoire Girod, MD
Service de Cardiologie, CHCVs,
Hôpital du Valais
Av. Grand-Champsec 80
CH-1951 Sion
Switzerland
gregoire.girod[at]hopitalvs.ch

Figure 2

ECG au moment de l'arythmie ventriculaire. On constate plusieurs ESV, doublets et une salve de tachycardie ventriculaire polymorphe très rapide s'arrêtant spontanément. A noter que les ESV tombent avant la fin de l'onde T et que le doublet est précédé d'un intervalle court-long-court.

**Figure 3**

ECG durant l'épisode de crise convulsive. On observe une tachycardie ventriculaire polymorphe de type «torsade de pointe», qui nécessitera une cardioversion électrique.

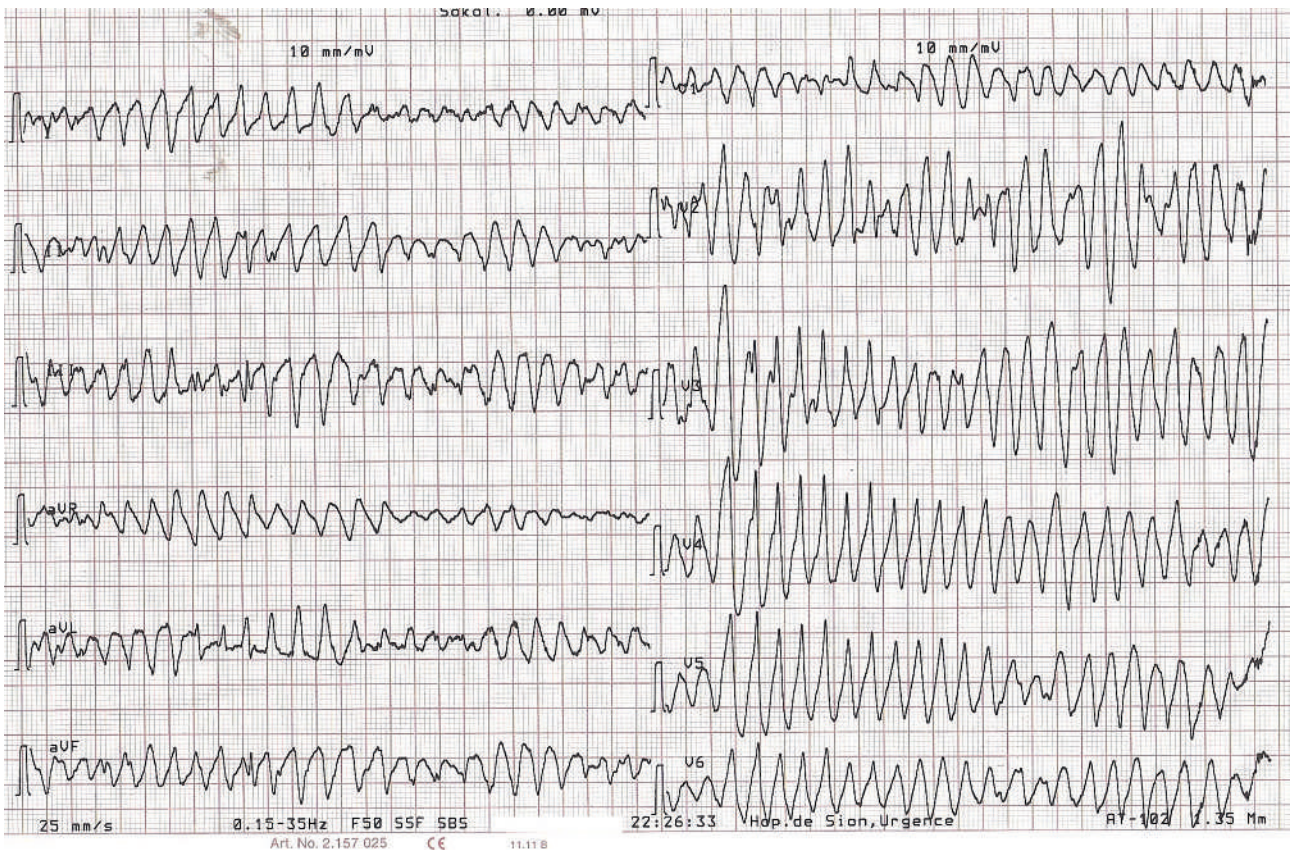
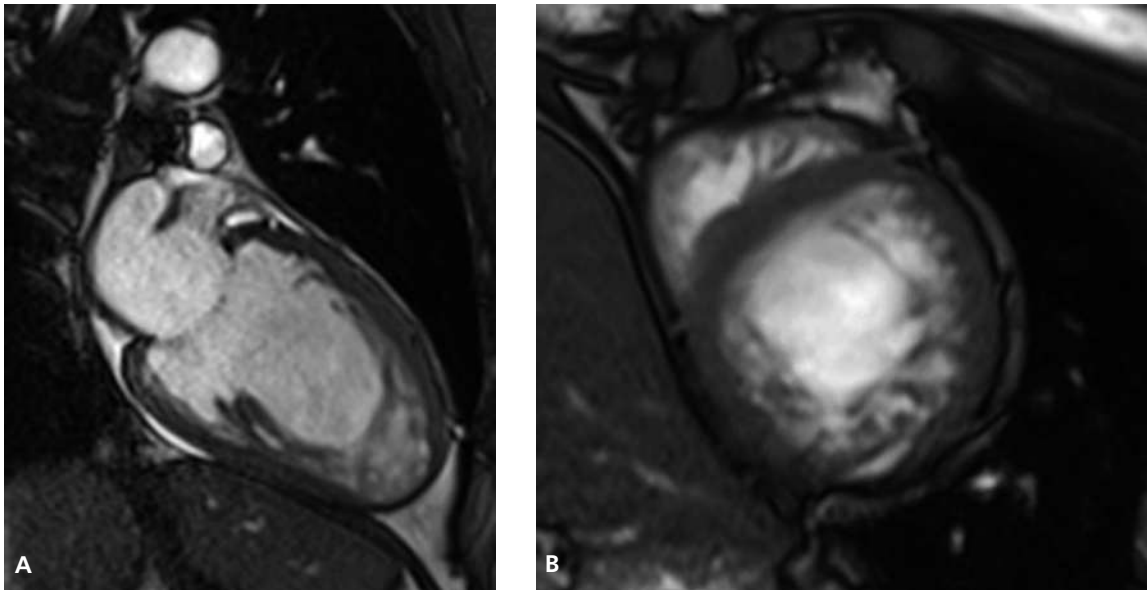


Figure 4

IRM cardiaque montrant des signes de non compaction du ventricule gauche prédominant à la pointe, avec un rapport zone non compactée/compactée >2,3.



Evolution

La prise de sang montre les anomalies suivantes: thrombocytémie (53 G/l), hypokaliémie (3,3 mmol/l), hypomagnésémie (0,52 mmol/l), élévation des tests hépatiques (ASAT 177U/l, ALAT 84 U/l, gamma-GT 1053 U/l) et des enzymes musculaires (CK 894 U/l, CK-MB 25 U/l, rapport CK/CK-MB 3%). Le sodium et le calcium sont dans la norme. Quelques minutes plus tard le patient présente de nombreuses extrasystoles ventriculaires, asymptomatiques (fig. 2). Une minute après, il fait une nouvelle crise convulsive, avec perte de connaissance et arrêt cardio-respiratoire (fig. 3). On débute un massage cardiaque et le patient est rapidement défibrillé. Il reprend connaissance avec le retour en rythme sinusal.

Commentaire

Ce patient a présenté un arrêt cardio-respiratoire avec crise convulsive dans le contexte d'un QT long acquis entraînant une torsade de pointe. On constate sur l'ECG de base un prolongement de l'espace QT, puis la survenue d'ESV dans la phase de repolarisation ventriculaire avec des intervalles court-long-court qui mèneront à la torsade de pointe. Plusieurs facteurs favorisants ont conduit à ce prolongement de l'espace QT dont le mécanisme le plus fréquent est le blocage du canal entrant rapide du potassium (IKr): hypokaliémie et hypomagnésémie (probablement sur carence alimentaire chez un alcoolique chronique), prise d'un antidépresseur tricyclique (amitryptiline, également responsable de la thrombocytémie), signes d'hypertrophie ventri-

culaire gauche et dysfonction ventriculaire gauche sévère [1].

En effet, les investigations complémentaires ont permis d'exclure une maladie coronaire, mais l'échocardiographie a mis en évidence une dysfonction ventriculaire gauche sévère (fraction d'éjection 0,30) et une hypertrabéculation à la pointe du ventricule gauche. L'IRM cardiaque effectuée à la recherche d'une cause à cette dysfonction a montré des éléments en faveur d'une non-compaction du ventricule gauche [2] (fig. 4). La masse ventriculaire est augmentée, expliquant les critères d'hypertrophie gauche à l'ECG (Indice de Sokolov 4,91 mV fig. 1).

Conclusion

Après arrêt de l'amitryptiline et correction des électrolytes, l'intervalle QT s'est raccourci mais reste discrètement prolongé (QTc 453 ms). Un défibrillateur a été implanté en raison de la dysfonction ventriculaire gauche sévère et de la non compaction du ventricule. La cause de la crise d'épilepsie de l'année 2011 pourrait aussi avoir été d'origine cardiaque. A notre connaissance, il n'y a pas de lien génétique décrit dans la littérature entre la non compaction du ventricule gauche et le syndrome du QT long acquis.

Références

- 1 Heist EK, Ruskin JN. Drug Induced arrhythmias. *Circulation*. 2010; 122(14):1426-35.
- 2 Oechslin E, Jenni R. Left ventricular non-compaction revisited: a distinct phenotype with genetic heterogeneity? *Eur Heart J*. 2011;32(12): 1446-56.