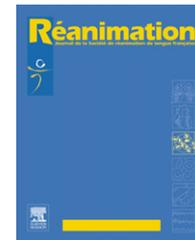




Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com



journal homepage: <http://france.elsevier.com/direct/REURG/>



MISE AU POINT

Bases neurophysiologiques et principes d'interprétation de l'électroencéphalogramme en réanimation

Neurophysiological bases and principles of electroencephalogram interpretation in the intensive care unit

J.-M. Guérit^{a,*}, D. Debatisse^b

^a *Unité d'explorations électrophysiologiques du système nerveux (CHIREC), clinique Edith Cavell, 32, rue Edith Cavell, 1180 Bruxelles, Belgique*

^b *Unité de neurophysiologie neurochirurgicale, centre hospitalier Vaudois, 21, rue du Bugnon, 1001 Lausanne, Suisse*

Disponible sur Internet le 1 Octobre 2007

MOTS CLÉS

Électroencéphalogramme (EEG) ;
Potentiels évoqués ;
Neurophysiologie clinique ;
Neuromonitorage ;
Coma ;
Épilepsie ;
Épilepsie non convulsive ;
Mort encéphalique ;
Pronostic

Résumé

But. – Cet article fournit au réanimateur les bases nécessaires à la compréhension et l'interprétation de l'électroencéphalogramme (EEG) en unité de soins intensifs (USI).

Méthode. – Description des principales altérations et des systèmes de classification de l'EEG chez les patients présentant des altérations de l'état de conscience, revue de la littérature, confrontation à notre expérience personnelle.

Résultats et discussion. – L'utilité principale de l'EEG concerne le diagnostic et le suivi des épilepsies, en particulier les épilepsies non convulsives, la confirmation de la nature non épileptique de mouvements anormaux, le diagnostic du syndrome de verrouillage ou des états de non réponse psychogènes. En revanche, l'EEG manque de spécificité pronostique et est moins performant que les potentiels évoqués (PE) pour la confirmation diagnostique de la mort encéphalique. En association avec les PE, le neuromonitorage continu de l'EEG permet un suivi neurologique des patients curarisés et la détection de l'ischémie cérébrale ou des conséquences de l'hypertension intracrânienne avant que celles-ci n'aient des conséquences irréversibles.

Conclusions. – Peu coûteux, réalisable au lit du patient et aisément répétable, l'EEG garde toute sa place dans la mise au point des altérations aiguës de la conscience. Le neuromonitorage continu doit être intégré dans les USI.

© 2007 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

* Auteur correspondant. Stress and Cranio-Facial Pain Clinic, avenue Louise 390, 1050 Bruxelles, Belgique.
Adresse e-mail : guerit.nccn@skynet.be (J.-M. Guérit).

KEYWORDS

Electroencephalogram (EEG);
Evoked potentials;
Clinical neurophysiology;
Neuromonitoring;
Coma;
Epilepsy;
Nonconvulsive epilepsy;
Brain death;
Prognosis

Summary

Aim. – To provide intensivists with some basics for electroencephalogram (EEG) understanding and interpretation in the intensive care unit (ICU).

Methods. – Description of the main EEG alterations and classification systems in comatose and nonresponsive patients, literature review, confrontation with personal experience.

Results and discussion. – EEG is useful for the diagnostic and follow-up of epilepsy, particularly nonconvulsive epilepsy or epileptic status, to confirm the nonepileptic nature of some abnormal movements, to confirm the locked-in syndrome or psychogenic coma. By contrast, its specificity for prognosis is relatively low and it is less efficient as evoked potentials (EPs) for brain-death confirmation. In association with EPs, continuous EEG monitoring may help follow up these patients under muscle-blocking agents and detect at a reversible stage brain ischemia or the consequences of an increased intracranial pressure.

Conclusions. – EEG is a cheap technique, which can be performed at the patient's bedside and easily repeated. It is still justified in the follow-up of acute nonresponsive states. Continuous neuromonitoring should be promoted in the ICU.

© 2007 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Introduction

L'électroencéphalogramme (EEG) mesure l'activité électrique cérébrale en temps réel, il est au cerveau ce que l'électrocardiogramme (ECG) est au cœur. Il serait impensable qu'un patient en unité de soins intensifs (USI) ne bénéficie pas d'un monitoring ECG continu, on peut donc se demander pourquoi chaque patient en USI ne bénéficie pas également d'un monitoring EEG continu. Les deux organes ne sont-ils pas aussi respectables l'un que l'autre? Ce paradoxe s'explique au moins par deux raisons.

La première est d'ordre technique : l'amplitude de l'EEG (mesurée en microvolts) est de deux à trois ordres de grandeur plus faible que celle de l'ECG (mesurée en millivolts), ce qui implique le recours nécessaire à des amplifications plus importantes et, partant, une plus grande difficulté à obtenir un signal non contaminé par les bruits électriques environnants, particulièrement abondants en USI. Ce problème se pose de moins en moins avec le matériel récent.

La seconde raison, plus fondamentale, tient à la formation des équipes de réanimation. Alors que tout médecin ou tout(e) infirmier(ère) est censé(e) avoir bénéficié d'une formation en ECG suffisante pour en assurer au moins une interprétation élémentaire, l'interprétation de l'EEG reste actuellement l'apanage des neurologues ou des neurophysiologistes dont il est évidemment impossible d'exiger la présence continue en USI. S'ensuit la nécessité d'une formation d'autant plus envisageable qu'il est évident qu'elle ne doit pas être la plus poussée, le neurologue ou le neurophysiologiste pouvant toujours être sollicité par le réanimateur pour les situations difficiles.

Le but de cet article est de fournir les bases nécessaires à la compréhension et l'interprétation de l'EEG en USI. Nous envisagerons successivement l'EEG normal et les principales anomalies communément rencontrées en USI. Nous verrons ensuite quels sont les apports de l'EEG dans le diagnostic, le pronostic et le suivi.

Caractéristiques et bases neurophysiologiques de l'EEG normal

Origine de l'EEG

À l'instar de l'ECG, l'EEG mesure en temps réel l'évolution d'un courant produit par la différence de potentiel entre deux électrodes, aiguilles sous-cutanées ou cupules collées sur le scalp¹. Ce potentiel électrique est induit par l'activité neuronale, essentiellement synaptique. Si la totalité du cerveau participe à la genèse de l'EEG recueilli à la surface du scalp, le fait que l'intensité du champ électrique varie en fonction inverse du carré de la distance séparant la source neuronale du point de recueil implique que les générateurs neuronaux les plus proches de la surface contribuent pour la plus large part à la genèse de l'EEG, ce qui explique que l'EEG, tel qu'on l'analyse en pratique, mesure l'activité provenant des régions du cortex cérébral les plus proches du scalp.

L'EEG mesure l'activité spontanée du cerveau. Il doit être distingué des potentiels évoqués (PE) qui mesurent les modifications de l'EEG induites passivement par des stimulations sensorielles ou produites activement par des actes cognitifs et dont les méthodes d'obtention permettent, précisément, d'extraire certaines composantes de l'EEG en provenance de générateurs profonds, en particulier dans le tronc cérébral (voir [1] pour un aperçu des PE utilisés en USI).

¹ La position de l'électrode sur le scalp est désignée au moyen d'une lettre (F, C, P, O, T) suivie d'un chiffre pair ou impair selon que l'électrode se trouve sur la partie droite ou gauche du scalp. Lorsque l'électrode se trouve sur la ligne médiane, le chiffre est remplacé par l'indice « z ». Par exemple, F4 est une électrode frontale droite, Pz désigne une électrode située sur la ligne médiane au niveau pariétal, etc. Cette nomenclature est connue sous le nom de «Système International 10–20».

Les paramètres mesurés au niveau de l'EEG normal

L'EEG ne présente pas le caractère stéréotypé, prévisible, de l'ECG. L'analyse d'une trace EEG repose sur deux types de paramètres: la fréquence et l'amplitude du ou des rythmes dominants et la superposition à ceux-ci de grapho-éléments non rythmiques, isolés ou répétitifs (Fig. 1). Les rythmes se sont vus attribuer des noms en fonction de leur fréquence: delta (<4Hz), thêta (4–8Hz), alpha (8–12Hz), bêta (12–30Hz), gamma (>30Hz). Il ne s'agit cependant que «d'étiquettes» qui ne préjugent en rien des mécanismes physiologiques sous-jacents. Par exemple, un rythme d'une fréquence de 10Hz peut correspondre au rythme alpha classique s'il prédomine au niveau des dérivation postérieures, est obtenu chez un sujet éveillé les yeux fermés et disparaît à l'ouverture des yeux alors qu'il peut correspondre à un rythme d'origine médicamenteuse s'il est obtenu au niveau des dérivation antérieures chez un patient recevant des doses suffisamment importantes de substances gaba-mimétiques. À ces rythmes plus ou moins stables peuvent se superposer des grapho-

éléments transitoires, isolés ou répétitifs, soit normaux (par exemple, les complexes K observés au Stade 2 du sommeil), soit pathologiques (par exemple, les pointes épileptiques ou les complexes triphasiques, assez caractéristiques des encéphalopathies hépatiques ou de l'intoxication au valproate).

En neurologie, l'EEG est généralement enregistré au moyen de dérivation multiples (12, 32, voire davantage) réparties sur l'ensemble du scalp. La comparaison entre ces canaux (ou «analyse topographique» de l'EEG) est utile à la fois pour l'identification des rythmes et pour la localisation des activités pathologiques (par exemple, lors de l'analyse de phénomènes épileptiques pour faire la part des choses entre une épilepsie généralisée où les pointes sont présentes sur toutes les dérivation, ou une épilepsie focale, où les pointes ne sont observées que sur quelques dérivation dont la localisation permettra de situer le foyer). En général, cette analyse, nécessitant un nombre important d'électrodes, est réalisée par le neurophysiologiste ou le neurologue sur un EEG de relativement courte durée. L'objectif des EEG de longue

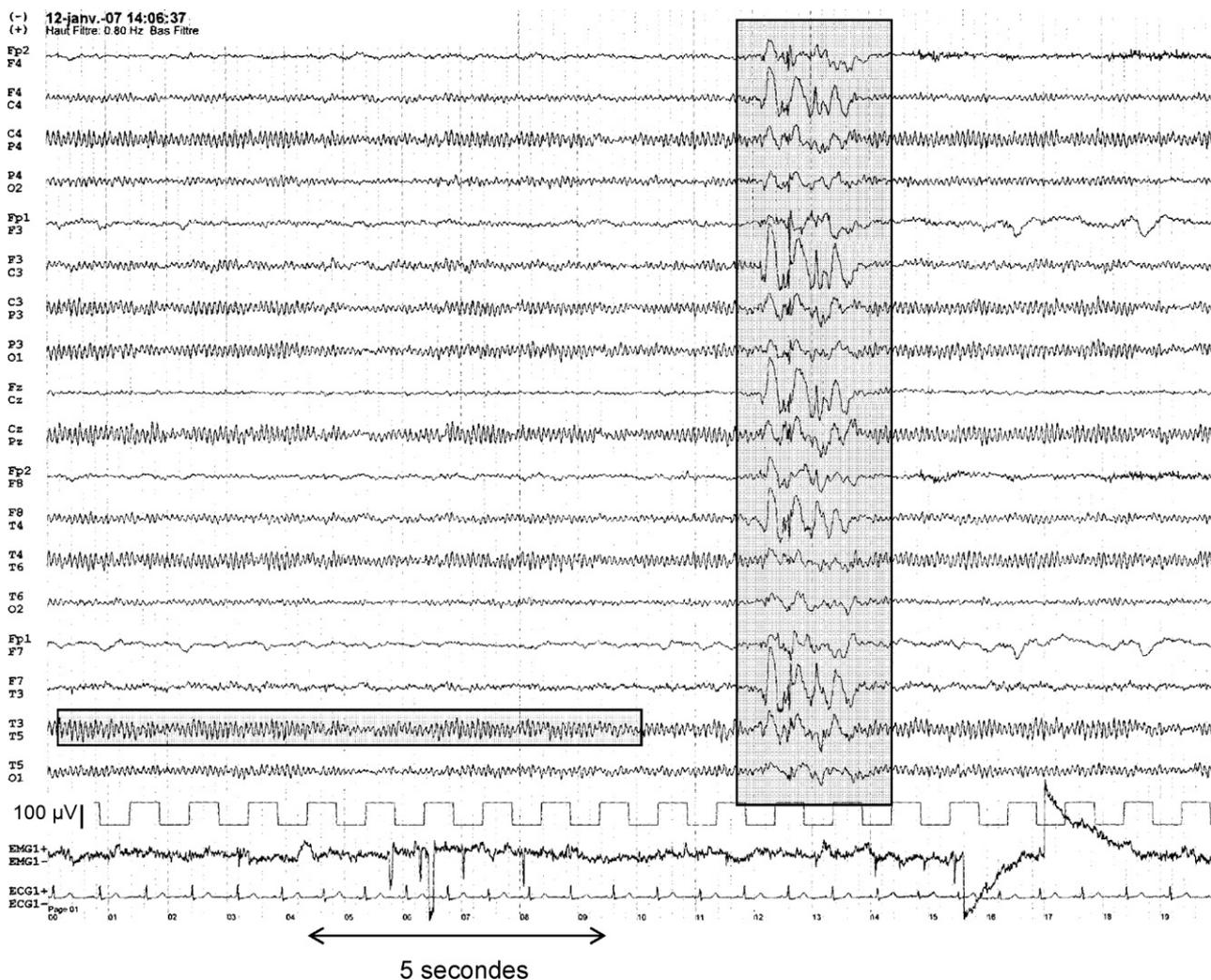


Figure 1 Exemple d'EEG (patiente de 32 ans, épilepsie myoclonique). Le rythme alpha, d'une fréquence de 10Hz, prédomine sur les dérivation postérieures (temporales postérieures, pariétales, occipitales) (Encadré horizontal). Survenue d'une décharge paroxystique, épileptique, d'une durée de deux secondes (Encadré vertical) non associée dans le cas présent à une secousse majeure.

durée est différent, il ne s'agit presque jamais d'une analyse topographique précise mais bien de l'évaluation des fluctuations temporelles de l'EEG (par exemple, les modifications à long terme de la fréquence reflétant l'évolution d'une encéphalopathie métabolique ou l'identification de décharges épileptiques non détectables cliniquement à la recherche d'une épilepsie non convulsive). Ce type d'analyse est généralement réalisé sur un nombre plus restreint d'électrodes dont la localisation aura éventuellement été décidée sur base de l'analyse initiale réalisée par le neurologue.

L'analyse de l'EEG peut être réalisée, soit dans le domaine temporel, soit dans le domaine fréquentiel. L'analyse dans le domaine temporel concerne principalement les phénomènes transitoires dont on évalue l'aspect et la localisation (selon le même principe que l'analyse du P-QRS en ECG). L'analyse dans le domaine fréquentiel consiste à segmenter l'EEG en époques d'une durée variant entre quelques secondes et quelques dizaines de secondes et à représenter chaque époque sous forme d'un graphique exprimant les représentations respectives de chaque fréquence au sein de cette époque. L'empilement vertical de graphiques successifs permet, d'un coup d'œil, de se donner une idée très précise de l'évolution de l'EEG au cours du temps, même sur des périodes très prolongées. Plusieurs paramètres peuvent être extraits des spectres, paramètres dont l'évolution temporelle peut être représentée sous forme de courbes de tendances (du même type de celles qui sont utilisées pour visualiser sur le long terme l'évolution de la fréquence cardiaque ou de la tension artérielle) (voir [2] pour un aperçu sommaire et [3] pour un aperçu détaillé des principales méthodes d'analyse des tracés EEG continus en USI).

Caractéristiques de l'EEG normal

Paradoxalement, l'EEG normal est d'autant plus ample que le cerveau est moins actif. Ainsi, chez le sujet éveillé, cognitivement actif, les yeux ouverts, le tracé présente un aspect très peu volté, au sein duquel on n'identifie que des activités rapides, peu structurées, sans fréquence dominante clairement identifiable. Si le sujet éveillé ferme les yeux, apparaît une activité appartenant à la bande alpha, prédominant au niveau des régions postérieures: le rythme alpha (Fig. 1).

L'endormissement est accompagné de modifications caractéristiques de l'EEG. Le Stade 1 est caractérisé par la disparition du rythme alpha et son remplacement par un rythme thêta. Le Stade 2 est caractérisé par la superposition de brèves bouffées d'éléments d'une fréquence de 13 Hz (les fuseaux ou *spindles*) souvent suivis de complexes K. Les Stades 3 et 4 se caractérisent par une prédominance de plus en plus marquée des rythmes delta. Ces quatre stades sont caractéristiques du «sommeil lent». À intervalle régulier, le sommeil lent fait place à un état où, cliniquement, le sujet est profondément hypotonique et où, paradoxalement, l'EEG présente l'aspect désynchronisé d'un cerveau éveillé et actif, en même temps que sont observés les mouvements oculaires rapides: c'est le «sommeil paradoxal» (voir [4] pour une synthèse des caractéristiques EEG du sommeil).

Caractéristiques et bases physiologiques de l'EEG pathologique en USI

L'EEG pathologique en USI

Les anomalies de l'EEG habituellement rencontrées en USI peuvent être classifiées selon plusieurs critères, non mutuellement exclusifs: anomalies de rythmes ou apparition de grapho-éléments anormaux, anomalies diffuses ou focales, anomalies de la modulation de l'EEG, incluant les troubles de réactivité ([5] pour plusieurs exemples d'EEG anormaux en USI).

Anomalies des rythmes

En général, l'approfondissement d'un coma consécutif à une encéphalopathie anoxique ou métabolique s'accompagne d'un ralentissement généralisé progressif de l'EEG dont l'amplitude s'accroît dans un premier temps pour décroître ensuite; si le coma s'approfondit, le signal devient d'abord discontinu, puis disparaît («silence électrocérébral»). En présence d'une imprégnation par substances présentant des propriétés gaba-mimétiques (propofol, benzodiazépines, barbituriques), le ralentissement de l'EEG est précédé par l'apparition transitoire de rythmes bêta. Cette évolution biphasique n'est pas observée avec les substances agissant par l'intermédiaire des récepteurs glutamatergiques (par exemple, la kétamine qui entraîne d'emblée un ralentissement de l'EEG) ou les opiacés [6].

Le ralentissement ou les anomalies d'amplitude de l'EEG peuvent également être focalisés sur une certaine région du scalp (par exemple, ralentissement de l'EEG en regard d'un infarctus ou d'une tumeur impliquant la substance blanche sous-corticale).

Les décharges ou éléments paroxystiques

Il s'agit d'éléments ou de décharges survenant brutalement. Les plus classiques sont les grapho-éléments irritatifs caractéristiques de l'épilepsie, constitués d'une ou de plusieurs pointes de grande amplitude souvent suivies d'une onde lente. Ces éléments peuvent survenir, soit de façon isolée, soit par décharges d'une durée variant de une à deux secondes à plusieurs secondes ou plusieurs minutes (voire plusieurs heures dans les états de mal épileptique). Les crises épileptiques sont parfois précédées d'une décharge très rapide («rythmes recrutants») et sont généralement suivies d'un ralentissement plus ou moins prolongé du tracé.

Des crises épileptiques ou des états de mal peuvent survenir en dehors de toute manifestation clinique, soit qu'aucun mouvement ne puisse être observé du fait de la curarisation, soit que le sujet, comateux, soit incapable de manifester sa pathologie. La détection de ces crises ou états de mal non convulsifs constitue certainement l'un des enjeux majeurs du monitoring continu de l'EEG en USI [7–9].

Modulation temporelle du tracé

La modulation temporelle du tracé peut être considérée selon un double point de vue: sa réactivité et ses variations à long terme. La réactivité est testée au moyen de stimulations sonores ou nociceptives et peut se marquer, soit par un aplatissement du tracé, soit par l'apparition de complexes K ou de rythmes delta ou thêta généralisés, par-

Tableau 1 Classification de Synek [11].

Stade	Description	Classification de Synek
0	Normal	
1	Prédominance du rythme alpha (associé à du thêta et du delta)	+fuseaux de sommeil = patterns bénins
2	Prédominance du rythme thêta (associé à de l'alpha et du delta)	
3	Prédominance du rythme thêta (associé à du delta uniquement)	Pattern de signification incertaine
4	Présence uniquement d'activité delta, éventuellement associée de courts intervalles isoélectriques, alpha-coma, tracé discontinu	+burst suppression + thêta-coma = patterns malins
5	Tracé delta de faible amplitude ou isoélectrique	

fois par une accélération du tracé (réactivité paradoxale). Les variations à long terme sont de deux types : les cycles veille-sommeil et des variations de la puissance totale du tracé selon une périodicité de l'ordre de 1 heure 30. En général, une meilleure modulation temporelle implique un degré moindre d'encéphalopathie. Inversement, une diminution de la variabilité temporelle du rythme alpha peut précéder de plusieurs heures la survenue d'un spasme vasculaire chez les patients ayant présenté une hémorragie méningée [10].

Classification des altérations de l'EEG chez le patient présentant une altération du niveau de conscience

Plusieurs systèmes de classification des altérations de l'EEG ont été proposés en fonction des trois paramètres décrits ci-dessus. Parmi ceux-ci, deux systèmes s'avèrent particulièrement efficaces dans les troubles de conscience liés à un dysfonctionnement cérébral global : la classification de Synek [11] utile dans l'évaluation des comas postanoxiques (Tableau 1) et le système de stadification des encéphalopathies hépatiques s'intégrant dans la classification de Child (Tableau 2) [12,13].

Apports spécifiques de l'EEG en USI

Les techniques électrophysiologiques (EEG, PE) évaluent la fonction du système nerveux central (SNC). Leur domaine est à cet égard identique à celui de l'examen clinique et complémentaire des techniques d'imagerie (scanner cérébral, IRM) qui en évaluent les lésions structurelles. Un dysfonctionnement du système nerveux peut effectivement

Tableau 2 Stadification de l'EEG à la base de la classification de Child [12,13].

Stade	Classification des encéphalopathies hépatiques
1	Rythme dominant > 7 Hz, amplitude normale
2	Rythme dominant de 5 à 7 Hz, amplitude accrue
3	Rythme dominant de 3 à 5 Hz, amplitude du tracé maximale
4	4a rythme dominant < 3 Hz, tracé continu 4b rythme dominant < 3 Hz, tracé discontinu

survenir en l'absence d'évidence de lésions anatomiques des structures nerveuses correspondantes et, inversement, des lésions nerveuses peuvent entraîner des perturbations fonctionnelles qui échappent au domaine de l'examen neurophysiologique. D'une manière générale, l'évaluation fonctionnelle du système nerveux peut être utilisée comme aide au diagnostic, au pronostic et pour le suivi d'un coma [14,15].

Le diagnostic

L'EEG ne présente aucune spécificité étiologique et les techniques d'imagerie permettent de diagnostiquer la plupart des lésions hémisphériques et du tronc cérébral. Le diagnostic ne constitue donc généralement pas le but premier de l'EEG, à quelques exceptions près.

Diagnostic différentiel entre mouvements anormaux d'origine épileptique ou non épileptique et des états de mal non convulsifs

Après un traumatisme crânien, l'EEG peut confirmer la présence de crises épileptiques focales ou généralisées dont l'expression clinique est modifiée par la sédation ou les relaxants musculaires, par exemple, les crises et les états de mal non convulsifs [7-9]. Inversement, l'EEG peut permettre d'exclure avec une haute probabilité une épilepsie en présence de mouvements anormaux qui pourraient donner le change pour des mouvements d'origine épileptique (tremblements, dyskinésies, réactions posturales) [16].

Diagnostic différentiel entre les comas d'origine toxique /métabolique ou structurelle

La présence de complexes triphasiques est suggestive d'une encéphalopathie hépatique ou d'une intoxication par le valproate et la présence d'un rythme bêta est suggestive d'une imprégnation médicamenteuse. Inversement, la présence de signes de dysfonctionnement focal ou une latéralisation sont suggestives d'une lésion structurelle du SNC, explicative ou non du coma.

Diagnostic de la mort encéphalique

Le diagnostic de mort encéphalique (ME) fait l'objet d'une législation variable d'un pays à l'autre. En France, le décret n° 96-1041 du 2 décembre 1996 dispose que le diagnostic de ME repose sur un examen clinique confirmé par un examen complémentaire qui peut être, soit deux EEG nuls et aréactifs pendant 30 minutes et effectués à quatre heures d'intervalle, soit une artériographie des quatre axes objectivant l'absence de flux. En Belgique, les médecins doivent

simplement se fonder sur l'état le plus récent de la science pour constater le décès. En Suisse, chaque équipe de prélèvement choisit ses critères et les fait valider par le médecin cantonal.

Tous les pays s'accordent pour considérer que le diagnostic de ME est avant tout clinique (coma aréactif, perte des réflexes du tronc cérébral, test d'apnée positif) et ne peut être posé qu'après avoir identifié la cause du coma et constaté que celle-ci était suffisante pour entraîner la ME. Les tests de confirmation peuvent être classés en deux catégories : ceux qui démontrent directement l'arrêt de la circulation intracrânienne (artériographie des quatre axes, radio-isotopes, doppler intracrânien) et les tests neurophysiologiques qui démontrent l'arrêt de la circulation intracérébrale (EEG, potentiels évoqués). Une synthèse de ces techniques peut être trouvée dans un récent ouvrage publié sous l'égide de la Société de réanimation de langue française [17].

L'apport potentiel de la neurophysiologie clinique dans le diagnostic de ME est triple : confirmation de l'examen clinique, apport d'une redondance accroissant la sécurité du diagnostic, diagnostic différentiel entre ME et autres situations réversibles mais associées à un tableau clinique identique (imprégnations par substances sédatives, hypothermie, encéphalopathies métaboliques). Si l'EEG reste souvent préconisé, du fait de sa simplicité apparente et de sa symbolique, il s'agit d'un test techniquement difficile et souvent ambigu ; de surcroît, il ne permet pas de confirmer le diagnostic en présence d'imprégnations en substances sédatives. En accord avec la législation belge, nous préférons nous baser sur les PE multimodaux dont la généralisation devrait permettre d'améliorer la rapidité et la fiabilité de la confirmation du diagnostic, en particulier chez les patients imprégnés en substances sédatives [17, 18].

Le syndrome de verrouillage et les états de non-réponse psychogènes

En l'absence d'autre facteur interférent, l'EEG est normal (parfois de faible voltage) et réactif dans les syndromes de verrouillage ou les états de non-réponse psychogènes.

Le pronostic

Hormis quelques rares tableaux spécifiques, l'EEG n'a véritablement de valeur pronostique que lorsqu'il est intégré

dans un contexte, ce qui est logique puisque ses altérations reflètent des dysfonctionnements cérébraux dont le caractère plus ou moins définitif dépend de la cause. Par exemple, si un EEG isoélectrique reflète toujours un dysfonctionnement cérébral majeur, ce dysfonctionnement implique la ME si, en l'absence de médicaments, il constitue l'aboutissement du processus d'engagement diencephalo-mésencéphalique après une hypertension intracrânienne non contrôlée alors qu'il s'agit d'une situation normale et, heureusement réversible, s'il s'inscrit dans le cadre d'un coma barbiturique volontairement induit dans une cure d'anévrisme intracrânien. Cette absence de relation directe entre l'intensité des anomalies et le pronostic est en fait caractéristique de toutes les explorations fonctionnelles, y compris l'examen clinique. Les techniques d'imagerie structurelle sont à cet égard souvent plus spécifiques mais souvent moins sensibles (par exemple, après une anoxie).

L'enregistrement d'un EEG peut-il être déterminant pour décider du maintien ou de l'interruption d'une réanimation chez un patient individuel ? Si plusieurs caractéristiques de l'EEG sont reconnues comme signes de pronostic relativement favorable ou défavorable dans les comas d'origine post-anoxique ou post-traumatique (Tableau 3), il s'agit essentiellement de statistiques de groupes. Dans notre expérience, l'aide de l'EEG à la décision individuelle concerne plutôt les décisions de continuer la réanimation en présence de signes de pronostic favorable chez des patients a priori inquiétants. Inversement, l'EEG s'est rarement avéré déterminant pour les décisions d'interruption d'une réanimation inutile d'un coma anoxique ou de renonciation à une transplantation hépatique du fait de lésions cérébrales incompatibles avec un bénéfice potentiel de l'intervention. Il ressort de notre expérience (partagée avec de nombreux autres centres) que les PE en multimodalité (cognitifs, visuels, auditifs et somesthésiques) s'avèrent plus efficaces au niveau individuel, tant pour les décisions de maintien d'une réanimation que de désescalade thérapeutique (voir par exemple la synthèse des écoles de Lyon, de Strasbourg et de Bruxelles dans [19]).

Le suivi

Outre son utilité potentielle pour le suivi des patients curarisés, cliniquement non évaluables, le neuromoniteurage continu est essentiel chaque fois que la détection

Tableau 3 Signes EEG de pronostic relativement favorable ou défavorable (d'après [5]).

Signes de pronostic relativement favorable	Signes de pronostic relativement défavorable
Tracés peu altérés, persistance de signes veille-sommeil, présence de fuseaux, réactivité aux stimulations simples	Tracés monomorphes monotones sans modification significative des rythmes en cours d'enregistrement (ex. alpha-coma)
Coexistence de patterns électriques différents, témoins de variations probables de vigilance	Tracés périodiques ou pseudopériodiques, <i>burst suppression</i> , tracés particulièrement pauvres ou isoélectriques en l'absence de troubles métaboliques majeurs ou de sédation importante
Réactivité franche avec modification instantanée de l'activité EEG de base	Tracés non réactifs à l'ensemble des stimulations externes, même vigoureuses, à condition que l'on exclue toute pathologie sensorielle susceptible d'interférer avec la stimulation

précoce et à un stade réversible d'un processus physiopathologique en cours peut permettre d'en prévenir les conséquences néfastes à long terme. Sur base d'une série de 200 patients consécutifs ayant bénéficié du monitoring, Jordan conclut que l'impact du monitoring EEG continu sur la prise en charge de patients individuels s'avéra décisif dans 54% des cas, moyen dans 32% et nul chez 14% des patients [20]. Les événements majeurs qui peuvent être détectés à un stade réversible et pour lesquelles le monitoring continu est potentiellement indiqué sont les épilepsies, convulsives ou non convulsives, les conséquences neurologiques d'une hypertension intracrânienne, l'entrée d'une région cérébrale plus ou moins étendue en pénombre ischémique et les modifications de la fonction cérébrale induites par les dysfonctionnements métaboliques ou les substances neurotropes [15]. Nous avons aussi souligné l'intérêt potentiel du suivi EEG dans la détection des vasospasmes secondaires après hémorragies méningées [10]. Idéalement, l'enregistrement continu de l'EEG devra être combiné à celui des PE. Une excellente revue récente des méthodes pratiques et de la faisabilité de ces techniques a été récemment publiée [21].

Conclusions

Malgré l'apport des nouvelles techniques, l'EEG garde toute sa place dans la mise au point d'un patient comateux au stade aigu. Il est peu coûteux et peut être réalisé et répété au lit du patient. Il reste l'unique technique de confirmation diagnostique et de suivi d'une épilepsie. En revanche, il est peu spécifique sur le plan du pronostic et nettement moins performant que les PE pour le diagnostic de ME. En tant que technique d'évaluation fonctionnelle, son domaine est identique à celui de l'examen clinique et complémentaire de celui des techniques d'imagerie structurelle. Les efforts doivent porter sur l'implémentation d'un neuromonitorage continu en USI.

Références

- [1] Guérit JM. Les techniques neurophysiologiques utilisées en unité de soins intensifs. In: Guérit JM, editor. *L'évaluation Neurophysiologique des Comas, de la Mort Encéphalique et des États Végétatifs*. Marseille: Solal; 2001. p. 47–55.
- [2] Guérit JM. Le neuromonitorage en USI. Situation actuelle, perspectives, solutions pratiques. In: Guérit JM, editor. *L'évaluation Neurophysiologique des Comas, de la Mort Encéphalique et des États Végétatifs*. Marseille: Solal; 2001. p. 235–48.
- [3] Prior PF, Garcia-Larrea L, Nagendran K, Smith NJ. Neurophysiological investigations in the intensive care unit. In: Binnie CD, Cooper R, Mauguière F, Osselton JW, Prior PF, Tedman BM, editors. *Clinical Neurophysiology. EEG, Paediatric Neurophysiology, Special Techniques and Applications, 2*. Amsterdam: Elsevier; 2003. p. 707–90.
- [4] Dauvilliers Y. Aspects du sommeil normal. In: Billiard M, Dauvilliers Y, editors. *Les Troubles du Sommeil*. Paris: Masson; 2005. p. 5–17.
- [5] Debatisse D, Despland PA, Guérit JM. Valeur pronostique de l'EEG dans le coma. In: Guérit JM, editor. *L'évaluation Neurophysiologique des Comas, de la Mort Encéphalique et des États Végétatifs*. Marseille: Solal; 2001. p. 129–48.
- [6] Pandin P. Le neuromonitorage de la sédation. In: Guérit JM, editor. *L'évaluation Neurophysiologique des Comas, de la Mort Encéphalique et des États Végétatifs*. Marseille: Solal; 2001. p. 213–34.
- [7] Jordan KG. Continuous EEG monitoring in the neuroscience intensive care unit and emergency department. *J Clin Neurophysiol* 1999;16:14–39.
- [8] Jordan KG. Non-convulsive status epilepticus in acute brain injury. *J Clin Neurophysiol* 1999;332–40, discussion 353.
- [9] Vespa PM, Nuwer MR, Nenov V, Ronne-Engstrom E, Hovda DA, Bergsneider M, et al. Increased incidence and impact of non-convulsive and convulsive seizures after traumatic brain injury as detected by continuous electroencephalographic monitoring. *J Neurosurg* 1999;91:750–60.
- [10] Vespa PM, Nenov V, Nuwer MR. Continuous EEG monitoring in the intensive care unit: early findings and clinical efficacy. *J Clin Neurophysiol* 1999;16:1–13.
- [11] Synek VM. Prognostically important EEG coma patterns in diffuse anoxic and traumatic encephalopathies in adults. *J Clin Neurophysiol* 1988;5:161–74.
- [12] Van der Rijt CC, Schalm SW, De Groot GH, De Vlieger M. Objective measurement of hepatic encephalopathy by means of automated EEG analysis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1984;57:423–6.
- [13] Amodio P, Marchetti P, DelPiccolo F, de Tourtchaninoff M, Varghese P, Zuliani C, et al. Spectral versus visual EEG analysis in mild hepatic encephalopathy. *Clin Neurophysiol* 1999;110:1334–44.
- [14] Chatrian GE, Bergamasco B, Bricolo A, Frost JD, Prior P. IFCN recommended standards for electrophysiologic monitoring in comatose and other unresponsive states. Report of an IFCN committee. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1996;99:103–22.
- [15] Guérit JM, Fischer C, Facco E, Tinuper P, Murri L, Ronne-Engstrom E, et al. Standards of clinical practice of EEG and EPs in comatose and other unresponsive states. In: Deuschl G, Eisen A, editors. *Recommendation for the Practice of Clinical Neurophysiology: Guidelines of The International Federation of Clinical Neurophysiology*. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1999; 52 (Suppl):117–31.
- [16] Jordan KG. Continuous EEG and evoked potential monitoring in the neuroscience intensive care unit. *J Clin Neurophysiol* 1993;10:445–75.
- [17] Boulard G, Guiot P, Pottecher T, Tenailon A. *Prise en Charge des Sujets en État de Mort Encéphalique dans l'Optique du Prélèvement d'Organes et de Tissus*. Elsevier: Paris; 2005.
- [18] Guérit JM. Electroencephalography: the worst traditionally recommended tool for brain-death confirmation (editorial). *Intensive Care Med* 2007;33:9–10.
- [19] Guérit JM. *L'évaluation Neurophysiologique des Comas, de la Mort Encéphalique et des États Végétatifs*. Marseille: Solal; 2001.
- [20] Jordan KG. Neurophysiologic monitoring in the neuroscience intensive care unit. *Neurol Clin* 1995;13:579–626.
- [21] Fossi S, Amantini A, Grippo A, Innocenti P, Amadori A, Bucciardini L, et al. Continuous EEG-SEP monitoring of severely brain injured patients in NICU: methods and feasibility. *Clin Neurophysiol* 2006;36:195–205.