




Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



RAPPORTS D'EXPERTS

Champ 3- place de l'EEG dans l'état de mal épileptique[☆]

The EEG in status epilepticus

V. Navarro^{a,*}, N. Engrand^b, P. Gélisse^c

^a *Unité d'épileptologie, département de neurophysiologie clinique, hôpital de la Pitié-Salpêtrière, 47–83, boulevard de l'Hôpital, AP–HP, Paris, France*

^b *Département d'anesthésie réanimation, fondation ophtalmologique Rothschild, Paris, France*

^c *Unité médicochirurgicale de l'épilepsie, hôpital Gui-de-Chauliac, Montpellier, France*

Disponible sur Internet le 7 octobre 2008

MOTS CLÉS

État de mal épileptique ;
Électroencéphalogramme ;
Crise d'épilepsie ;
Suppression-burst ;
Ondes triphasiques ;
PLEDs

KEYWORDS

Status epilepticus;
Electroencephalogram;
Epileptic discharges;
Suppression-burst;
Triphasic waves;
PLEDs

Résumé L'électroencéphalogramme (EEG) tient une place cruciale dans la prise en charge des états de mal épileptique (EME). Il permet de confirmer le diagnostic d'EME, d'écarter les diagnostics différentiels, de préciser le cas échéant le diagnostic syndromique, voire étiologique, de guider la prise en charge thérapeutique et de participer au suivi évolutif de l'EME. L'EEG ne s'interprète qu'à la lumière des données cliniques et des différents traitements reçus par le patient. L'interprétation d'un EEG chez un patient présentant un EME réfractaire est délicate et doit se faire par un électroencéphalographiste-neurologue ayant une expérience dans ce domaine. Les indications de l'EEG en urgence ainsi que ses différentes modalités d'enregistrement sont détaillées.

© 2008 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary Recording electroencephalogram (EEG) has a major place in the management of patients with status epilepticus (SE). EEG contributes to SE diagnosis (findings regarding syndrome and etiology as well as differential diagnoses) and is helpful in the patient management and follow-up. EEG interpretation in a patient with refractory SE is difficult. Thus, it should be performed by experienced clinicians. We discuss the different modalities of EEG recording and their emergency indications.

© 2008 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

L'électroencéphalogramme (EEG) mesure l'activité électrique produite par le cortex et permet l'identification d'anomalies épileptiques. La place de l'EEG dans un état de mal épileptique (EME) est comparable à celle d'un ECG dans un trouble du rythme cardiaque, mais sa réali-

[☆] Conférence formalisée d'experts : état de mal épileptique.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : vincent.navarro@psl.aphp.fr (V. Navarro).

Tableau 1 Intérêt de l'EEG dans les états de mal épileptiques.

<i>Diagnostic positif</i>
États de mal non convulsifs
État de mal larvé (<i>subtle status epilepticus</i>) ou infraclinique
<i>Diagnostic différentiel</i>
Crises non épileptiques (pseudocrises)
Encéphalopathies métaboliques
Encéphalopathies post-anoxiques
<i>Aide au diagnostic étiologique</i>
Épilepsies généralisées vs. épilepsies focales
Encéphalite (herpès...)
Encéphalopathies spécifiques
<i>Intérêt dans la surveillance</i>
Efficacité du traitement (crises paucisymptomatiques ou infracliniques)
Surveillance du niveau de sédation
<i>Intérêt pronostique</i>
Complexes périodiques latéralisés (PLEDS)

sation technique et son interprétation sont plus difficiles. Dans cet article, sera développé l'intérêt de l'EEG dans la confirmation du diagnostic d'EME ainsi que dans son suivi thérapeutique (Tableau 1).

Diagnostic électroencéphalographique de l'état de mal épileptique

Un EME se définit, sur le plan électrique comme sur le plan clinique, par une activité critique continue ou la répétition de crises sur une période de 30 minutes. Il n'y a pas de critère simple pour définir électriquement une crise d'épilepsie. Dans les études portant sur les EME, les critères EEG sont rarement présentés et des extraits EEG rarement montrés.

L'une des principales caractéristiques EEG d'une crise est son activité «rythmique» (à savoir, des figures EEG se répétant en «décharges» de façon continue) (Fig. 1 et 2). À l'inverse, des activités «périodiques» (ou figures EEG se répétant de façon discontinue, séparées par un intervalle de temps constant ou quasi-constant) ne sont pas en faveur d'une activité épileptique. Les anomalies épileptiques peuvent être «spécifiques» (décharges de pointes, pointes-ondes, polypointes, polypointes-ondes) ou «non spécifiques» (activité rythmique à n'importe quelle fréquence: autour de 1 Hz, souvent ample, jusqu'à des activités rythmiques à plus de 30 Hz, de bas voltage). Ces anomalies peuvent être permanentes ou non. S'il y a une récupération d'un rythme de fond entre les crises, on parle de crises «sérielles», ou subintrantes. Les décharges peuvent être régulières (plutôt dans les EME généralisés) ou irrégulières (plutôt dans les EME partiels). Dans ce dernier cas, elles se «organisent» dans le temps et dans l'espace: changement de fréquence, d'amplitude, mais aussi de topographie.

Parfois, les anomalies sont peu spécifiques, ou masquées par des artefacts, notamment musculaires. Le diagnostic d'EME doit alors reposer sur d'autres arguments, comme

le caractère stéréotypé des anomalies EEG, leur survenue simultanée avec les manifestations cliniques, l'existence de modification de l'activité de fond après des crises subintrantes (comme des ondes lentes postcritiques). Parfois, c'est la régression rapide des anomalies EEG et des manifestations cliniques après injection intraveineuse d'une benzodiazépine, qui permettra d'affirmer a posteriori l'origine épileptique.

Au décours d'une crise, voire d'un EME, des anomalies épileptiques isolées «intercritiques» peuvent persister. Le fait que ces anomalies ne s'organisent pas en décharge rythmique, même si elles sont très fréquentes, élimine la persistance d'une crise.

Contribution de l'EEG au diagnostic syndromique de l'état de mal: présentation électroclinique des différents états de mal épileptiques

L'EEG est le seul examen capable de définir le syndrome épileptique sous-jacent à l'EME, en déterminant notamment si les anomalies épileptiques sont généralisées ou focales. Cette définition est nécessaire pour appréhender l'étiologie de l'EME, et donc proposer une prise en charge spécifique (molécules à large spectre pour une épilepsie généralisée, à spectre étroit pour une épilepsie partielle) ainsi que pour évaluer son pronostic.

Schématiquement, les EME sont classés en EME convulsifs, de diagnostic clinique facile, et EME non convulsifs, où l'EEG est un élément important du diagnostic et doit être réalisé en urgence [1–3].

États de mal généralisés convulsifs

États de mal généralisés tonico-cloniques

Les crises peuvent être soit généralisées d'emblée, soit partielles et secondairement généralisées. La phase tonique de la crise se caractérise par une activité rapide (20–40 Hz) de bas voltage, qui augmente rapidement en amplitude et diminue en fréquence (10 Hz), surchargée d'artefacts musculaires dus à la contraction. La phase clonique se traduit par des bouffées de polypointes ondes. Durant la phase postcritique, l'EEG montre parfois un tracé isoélectrique puis la reprise d'une activité cérébrale sous forme d'ondes lentes avec parfois des anomalies épileptiques isolées (anomalies intercritiques) [4]. La caractéristique des EME est l'enchaînement des crises, sans reprise d'une activité de fond normale entre les crises.

Les crises focales secondairement généralisées se présentent sous la forme d'une activité rythmique (pointes, pointes lentes, activité thêta, delta...) qui diffuse aux régions adjacentes, puis le tracé est celui d'une crise généralisée tonico-clonique.

L'état de mal larvé ou *subtle status epilepticus* correspond à une dissociation électromécanique, avec arrêt des convulsions. Il s'agit le plus souvent d'EME convulsifs pris en charge tardivement ou insuffisamment traités. La symptomatologie peut se résumer à de brèves contractions toniques axiales, à de discrètes révolutions oculaires ou à

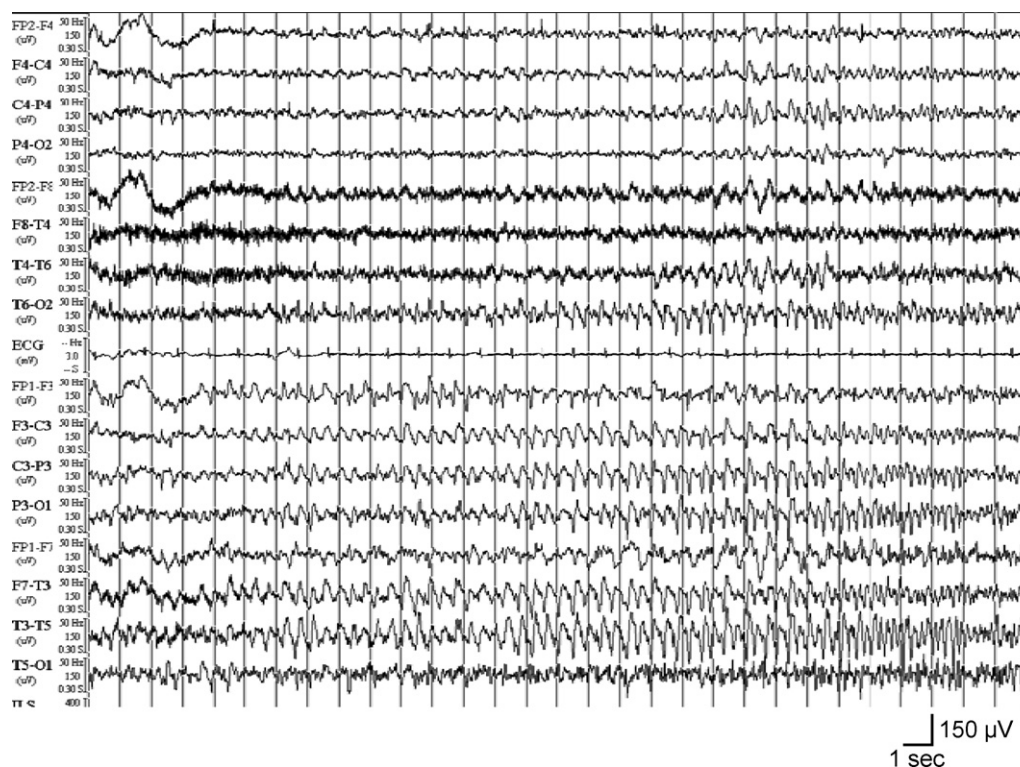


Figure 1 État de mal non convulsif à expression confusionnelle. Extrait d'un tracé EEG, en montage bipolaire longitudinal, comportant 21 électrodes (seules 16 sont représentées), chez une patiente présentant une confusion et des troubles du langage, dans le cadre d'une encéphalopathie aiguë disséminée. L'hémisphère gauche est le siège d'activités rythmiques qui prédominent dans la région temporale (durant les premières secondes de cet extrait) puis se propagent aux régions centrales et pariétales gauches, ainsi qu'à la région temporale droite. De façon contemporaine, on note une modification du patron de la décharge, qui devient plus rapide et prend l'aspect de pointes.

des troubles végétatifs. La transition vers l'état de mal larvé se caractérise sur le plan EEG par la survenue de crises qui présentent des fluctuations d'amplitude, de fréquence et de distribution (*waning and waxing*). Cette période de transition est suivie d'une période prolongée d'activité critique qui varie peu dans sa morphologie (activité critique continue monomorphe de pointes, pointes ondes, ondes aiguës rythmiques, ou ondes lentes rythmiques). Ensuite peuvent apparaître des périodes de tracés isoélectriques de plus en plus longues alors que la durée des crises se raccourcit. Le stade ultime de l'état de mal larvé se traduit par l'apparition de PLEDs (*periodic lateralized epileptiform discharges*; voir infra) prenant parfois un aspect bilatéral sur un tracé très déprimé [5,6].

Autres formes d'états de mal convulsifs : états de mal toniques et myocloniques

Les états de mal toniques peuvent se rencontrer dans des encéphalopathies épileptiques, comme le syndrome de Lennox-Gastaut [7]. Sur le plan EEG, les crises toniques se traduisent, soit par des rythmes rapides qui augmentent progressivement en amplitude et qui diminuent en fréquence, soit par des rythmes rapides faisant suite à un complexe lent [4,8]. L'EEG peut être extrêmement perturbé avec des pointes ondes lentes subcontinues entrecoupées de rythmes rapides diffus.

Les états de mal myocloniques peuvent compliquer une encéphalopathie épileptique de l'enfant ou une épilepsie généralisée idiopathique telle qu'une épilepsie myoclonique juvénile. Ils surviennent le plus souvent chez des sujets traités par des médicaments antiépileptiques inadaptés tels que la carbamazépine et le vigabatrin [9]. Le tracé retrouve des bouffées de polypointes ondes généralisées synchrones des secousses myocloniques, sur une activité de base en général très altérée. La conscience est conservée entre les secousses.

États de mal non convulsifs

On oppose schématiquement les EME « non convulsifs à expression confusionnelle » (les plus fréquents) aux EME « non convulsifs et non confusionnels » (situations rares, hors réanimation neurochirurgicale). Dans ces situations, l'EEG permet de confirmer le diagnostic d'EME, surtout lorsque les manifestations cliniques ne sont pas spécifiques (troubles de vigilance, confusion, troubles du comportement, troubles phasiques ou hallucinations).

États de mal non convulsifs à expression confusionnelle

Dans cette classe d'EME, on distingue classiquement trois tableaux cliniques. Les états de mal-absence ont une présentation EEG extrêmement variable (pointes ondes à 3 Hz

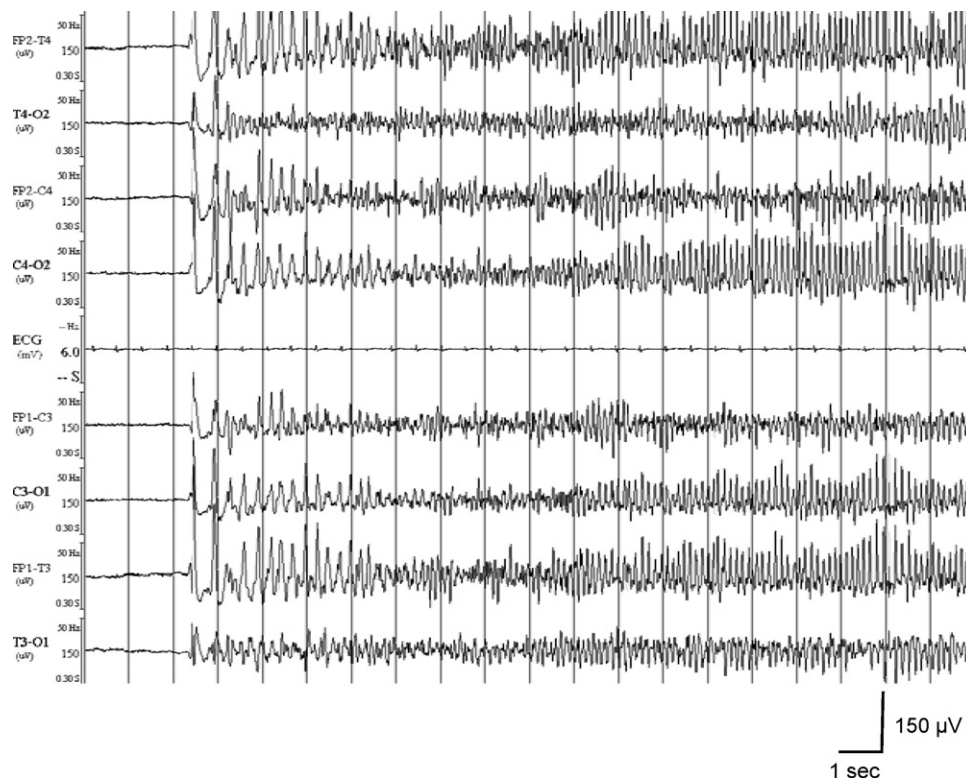


Figure 2 État de mal réfractaire. Extrait d'un tracé EEG, en montage bipolaire longitudinal, comportant huit électrodes, chez une patiente présentant un EME convulsif généralisé tonico-clonique dans le cadre d'une encéphalite. La patiente reçoit de fortes doses de thiopental, entraînant des « suppressions » de l'activité cérébrale durant plusieurs dizaines de secondes (seules les deux premières secondes de l'extrait montrent la dépression majeure de l'activité cérébrale). À l'arrêt de ces « suppressions », des décharges de pointes rythmiques généralisées réapparaissent, avec une fréquence qui se modifie progressivement au cours de chaque décharge.

ou de fréquence inférieure, complexes polypointes ondes, pointes ondes dégradées). Les anomalies sont bilatérales, diffuses à prédominance antérieure et parfois focale [1]. L'injection intraveineuse d'une benzodiazépine (diazépam ou clonazépam) au cours de l'EEG constitue un test diagnostique et thérapeutique lorsqu'elle fait céder la confusion et normalise le tracé. L'enregistrement EEG doit être prolongé au moins pendant une heure pour détecter une récurrence des crises.

Les deux autres tableaux sont les états de mal frontaux et temporaux (Fig. 1). L'EEG révèle alors des décharges rythmiques prédominantes dans les lobes respectifs.

États de mal non convulsifs non confusionnels

Ils sont rares et se caractérisent par des symptômes survenant sans trouble de conscience (signes visuels, somatosensitifs, auditifs, psychiques, végétatif) avec des crises focales électriques [1].

Contribution de l'EEG au diagnostic étiologique de l'état de mal

Parfois, l'EEG peut également orienter vers une étiologie de l'état de mal. C'est le cas de l'encéphalite herpétique, qui peut se révéler par un tableau clinique et EEG de crises partielles temporales subintrantes, voire d'un EME en contexte fébrile. L'EEG, en dehors des décharges critiques,

montre typiquement des ondes lentes temporales, sur lesquelles peuvent s'inscrire des complexes pseudopériodiques (PLEDs) (voir définition infra; Fig. 3) qui apparaissent dès le deuxième jour et disparaissent vers le quinzième jour [10]. L'instauration précoce d'acyclovir réduit la probabilité d'observer les PLEDs [11]. La présence de PLEDs bilatéraux est un signe de mauvais pronostic à long terme [11].

Contribution de l'EEG au diagnostic différentiel de l'état de mal

Aspects EEG anormaux, controversés ou prêtant à confusion

Dans la littérature anglo-saxonne, le terme *epileptiform* est utilisé pour décrire des figures EEG anormales qui ressemblent à des figures épileptiques. Ce terme prête à confusion, car il ne guide pas le clinicien sur la nécessité ou non de traiter ces figures EEG par des antiépileptiques. C'est le cas des PLEDs et des ondes triphasiques qui sont parfois interprétées à tort comme des activités épileptiques (Fig. 3). Plusieurs propositions de définition sont en cours d'élaboration. À titre illustratif, nous présentons celles de Kaplan [12] présentées au First London Colloquium on Status Epilepticus (Tableau 2).



Figure 3 Diagnostic différentiel d'état de mal : PLEDs. Extrait d'un tracé EEG, en montage bipolaire longitudinal, comportant huit électrodes, chez une patiente présentant une confusion fébrile dans le cadre d'une méningoencéphalite herpétique. L'EEG montre des PLEDs qui prédominent dans la région temporale gauche. Il s'agit de potentiels lents très amples, mêlés à des activités moins amples et plus rapides, se répétant de façon pseudopériodique toutes les deux à trois secondes. Dans cet exemple, il n'y a pas de figures épileptiques associées aux PLEDs, ni de décharges de pointes, montrant que cette méningoencéphalite n'est pas compliquée de crise ni d'un EME.

PLEDs

Les PLEDs correspondent à une activité paroxystique spontanée, se répétant de façon périodique (de 0,5 à quatre secondes), de topographie unilatérale-focale, ou hémisphérique [10] (Tableau 2). Lorsque les PLEDs sont bihémisphériques, si elles sont asynchrones, elles sont dénommées *Bilateral independant periodic lateralized epileptiform discharges* (BIPLEDs) et si elles sont synchrones, elles sont dénommées *generalized periodic epileptiform discharges* (GPEDs). Les BIPLEDs et les GPEDs sont principalement retrouvées lors d'encéphalopathies post-anoxiques.

Les PLEDs apparaissent précocement après une agression cérébrale aiguë telle qu'un accident vasculaire cérébral [13] ou une encéphalite herpétique (Fig. 3). Leur nature épileptique est controversée. Elles ne sont habituellement pas considérées comme une activité critique bien qu'elles puissent être associées à des crises en particuliers partielles motrices [10]. Cliniquement, les patients avec des PLEDs sont confus avec des signes neurologiques focaux [14]. L'injection intraveineuse d'une benzodiazépine ne modifie pas les PLEDs et l'état confusionnel, mais supprime les pointes ou polypointes rapides lorsqu'elles leurs sont associées [15]. De façon pragmatique, la signification pathologique des PLEDs dépend du contexte clinique (étiologie), de la sémiologie observée, de la morphologie (association à des figures épileptiques et des rythmes rapides) et de la

périodicité. Dans les cas difficiles, l'injection intraveineuse d'une benzodiazépine peut être proposée. La présence de PLEDs assombrit le pronostic des EME [16].

Ondes triphasiques

Les ondes triphasiques sont des grapho-éléments caractérisés par une onde initiale de faible amplitude négative (par convention, au-dessus de la ligne isoélectrique), suivie d'une onde de grande amplitude positive (sous la ligne isoélectrique), puis d'une onde négative plus lente. Elles sont rencontrées dans les encéphalopathies métaboliques (Fig. 4 ; Tableau 2), post-anoxiques ou spongiformes (Fig. 5) (cf. infra). Elles sont parfois interprétées à tort comme des anomalies épileptiques en raison de leur caractère aigu. Leur interprétation peut être d'autant plus difficile que ces encéphalopathies peuvent (plus exceptionnellement) se compliquer de crises d'épilepsie.

Burst suppression

Un tracé de *burst suppression* ou de bouffées suppressives se caractérise par l'alternance de bouffées d'ondes thêta et/ou delta parfois mêlées à des ondes plus rapides et de périodes de dépression majeure de l'activité cérébrale (moins de 20 μV) (Fig. 6) [17]. L'intervalle entre les bouffées est variable: d'une seconde à quelques

Tableau 2 Propositions de définitions (selon [12]).**PLEDs**

Complexe bi-, tri-, ou polyphasique, comportant une composante d'ondes lentes et/ou une composante de pointes, pointes lentes, voire de polypointes.

Durée du complexe : 60–600 ms (en moyenne 200 ms)

Amplitude : 50–300 μ V (habituellement jusqu'à 150 μ V)

Fréquence : 0,2–3 Hz (habituellement 0,5–2 Hz)

Persistance : un minimum de 10 minutes durant un enregistrement standard (de 20 minutes).

Évolution : statique, avec une faible variabilité (< 50%) de ses caractéristiques.

Ondes lentes triphasiques au cours d'une encéphalopathie

Complexe triphasique émoussé comportant (a) une première phase négative, peu ample, émoussée, (b) une deuxième phase positive, raide, dominante, et (c) une troisième composante lente, moins raide. Il n'y a pas de polypointe.

Durée du complexe : 400–600 ms.

Amplitude : 100–300 μ V sur un montage référentiel ; moins ample en bipolaire.

Fréquence : 1–2,5 Hz (typiquement 1,8 Hz)

Persistance : va et vient, mais présent dans plus de 10% d'un enregistrement standard de 20 minutes.

Évolution/réactivité : diminue avec le sommeil, la somnolence ou après injection de BZD ; augmente et réapparaît avec le réveil ou les stimulations nociceptives.

Pourrait montrer un décalage de phase, mieux vu sur un montage référentiel.

État de mal non convulsif**Chez un patient ne présentant pas d'encéphalopathie épileptique connue**

Pointes, polypointes, pointes lentes, pointes-ondes, ou des pointes-ondes lentes, focales ou généralisées, répétitives à plus de 2,5 Hz.

Idem supra, avec une décharge inférieure à 2,5 Hz, mais avec une amélioration EEG et clinique, après l'administration rapide d'un antiépileptique, tel qu'une BZD. L'EEG montre alors une meilleure réactivité et la réapparition d'une activité de fond.

Idem définition 1, avec une décharge < 2,5 Hz, avec des manifestations critiques focales (i.e. clonies faciales, nystagmus, myoclonies d'un membre)

Ondes lentes delta-thêta rythmiques à > 0,5 Hz, avec (a) un début progressif (augmentation de l'amplitude et augmentation ou baisse de la fréquence), (b) une évolution du patron de décharge (augmentation ou baisse de la fréquence ; > 1 Hz), ou de la localisation (un changement de l'amplitude ou de la morphologie n'est pas suffisant), ou (c) une fin progressive (en amplitude ou en fréquence), (d) atténuation ou ralentissement de l'activité de fond postdécharge

Chez un patient présentant une encéphalopathie épileptique connue

Décharges de pointes-ondes généralisées fréquentes ou continues, plus abondantes ou plus fréquentes par rapport à un tracé EEG de référence, associées à un changement net de l'état clinique

Régression des anomalies cliniques et EEG après perfusion intraveineuse de BZD

dizaines de secondes. Il peut être induit par certains agents anesthésiques (barbituriques), par une hypothermie sévère (< 22 °C) ou traduit une souffrance cérébrale majeure. Le plus souvent, les activités visibles lors du *burst*, même si elles sont aiguës, n'ont pas de signification épileptique. Elles ne traduisent qu'un rebond, mal organisé, de l'activité cérébrale. Rarement, les *bursts* peuvent prendre la forme de décharges rythmiques, que l'on considère comme la persistance d'une activité épileptique, entrecoupée par des *suppressions* (Fig. 2). Dans cette situation la prise en charge thérapeutique doit être renforcée.

Encéphalopathies métaboliques et médicamenteuses

Les encéphalopathies d'origine métabolique (dyscalcémies, hyponatrémie, hypomagnésémie, hypoglycémie, insuffi-

sance rénale, respiratoire ou hépatique sévère...) ou d'origine médicamenteuse (valproate de sodium) se traduisent par des ondes lentes diffuses, à prédominance frontale qui peuvent prendre un aspect triphasique (Fig. 4). Elles surviennent en bouffées plus ou moins longues en fonction de la sévérité de l'encéphalopathie. Leur fréquence est parfois augmentée par la stimulation et diminue avec la profondeur du trouble de vigilance. Contrairement à un EME non convulsif à expression confusionnelle où les anomalies sont rythmiques et continues, les ondes triphasiques ont une évolution fluctuante au cours d'un même tracé. Plus rarement, une encéphalopathie toxique (intoxication au lithium, au céfépime, à certains antidépresseurs) peut s'exprimer par des figures triphasiques périodiques (avec une période courte, inférieure à quatre secondes) [10].

En cas d'encéphalopathie métabolique, l'injection d'une benzodiazépine ne provoque pas de réveil comportemental,

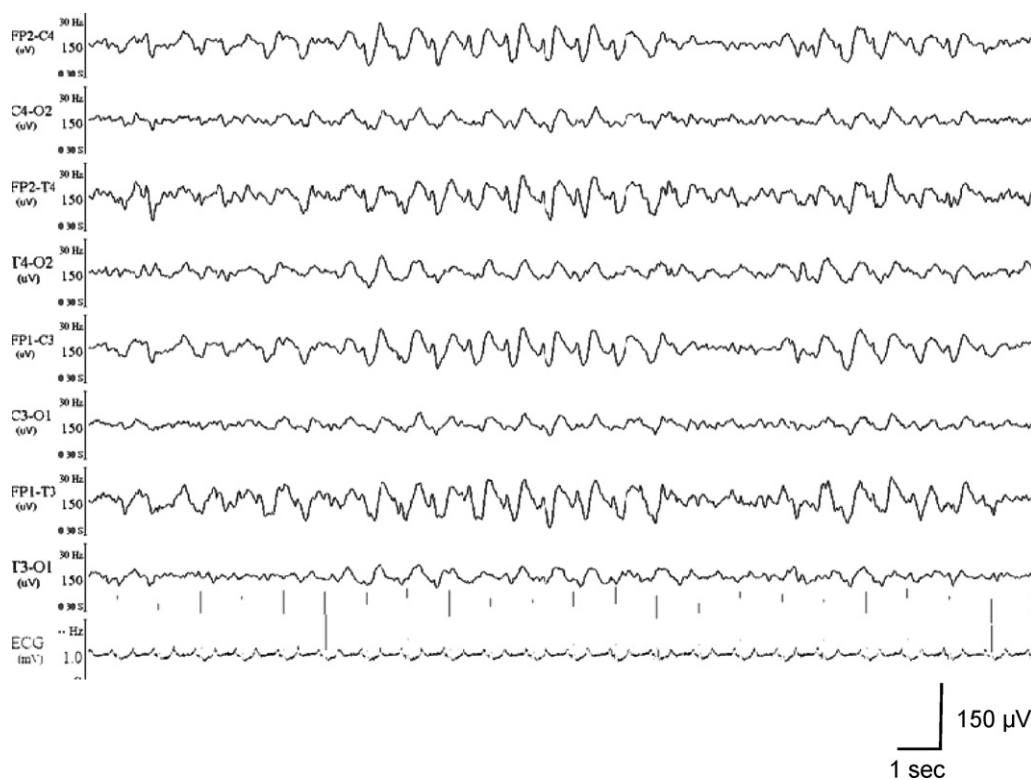


Figure 4 Diagnostic différentiel d'état de mal : l'encéphalopathie médicamenteuse. Extrait d'un tracé EEG, en montage bipolaire longitudinal, comportant huit électrodes, chez une patiente présentant une somnolence anormale dans les suites d'une hémorragie méningée, chez qui de fortes doses de gabapentine ont été introduites. L'EEG montre des bouffées d'ondes lentes triphasiques, diffuses, à prédominance frontale, à environ 1,5 Hz, durant quelques secondes (au milieu de l'extrait), alternant avec une activité de fond ralentie.

et ne normalise pas le tracé, qui reste lent et mal organisé. En revanche, les ondes triphasiques peuvent être transitoirement interrompues [18,19].

Pseudo-états de mal d'origine psychogène

Certaines caractéristiques cliniques (voir la revue sur les «Diagnostics différentiels des EME») doivent faire évoquer le diagnostic de crises non épileptiques d'origine psychogène ou «pseudocrises». Un EEG doit systématiquement être réalisé en urgence en cas de doute diagnostique. Il montre alors des artefacts de mécanogramme lors des périodes d'agitation du patient, qui peuvent donner un aspect faussement évocateur de décharge épileptique. Mais en dehors des périodes d'agitation, l'activité de fond est immédiatement normale, ce qui va à l'encontre du diagnostic d'épilepsie (où des ondes lentes postcritiques devraient être observées). En cas de doute persistant, un enregistrement simultané de la vidéo peut être nécessaire au diagnostic différentiel.

La situation est parfois rendue plus complexe, par le fait que des patients épileptiques équilibrés peuvent également présenter des pseudocrises d'origine psychogène. Aussi, la présence de quelques anomalies épileptiques intercritiques ne doit pas obligatoirement récuser un diagnostic de pseudocrise, voire de pseudo-EME.

Encéphalopathie post-anoxique

L'encéphalopathie post-anoxique avec ou sans myoclonies a été considérée à tort par certains auteurs comme une étiologie d'EME [20,21], alors qu'il s'agit d'un état très particulier de souffrance aiguë du cerveau. Plusieurs aspects EEG peuvent se rencontrer : *burst suppression* s'accompagnant ou non de myoclonies, ou activité périodique diffuse, à période courte, composée de diverses figures EEG (ondes triphasiques, pointes, ou polypointes) (Fig. 7). La valeur pronostique de ces activités est discutée ailleurs (revue sur les «Diagnostics différentiels de l'EME»). Les périodes d'hypovoltage des *burst-suppressions* sont d'autant plus longues que l'anoxie a été sévère. L'origine épileptique de ces figures est incertaine, mais dans tous les cas elles sont isolées, «intercritiques», sans décharge épileptique à proprement parler, et ne doivent pas conduire à un traitement inutile.

Encéphalopathie spongiforme

Les formes d'évolution subaiguë de la maladie de Creutzfeldt-Jakob peuvent être prises à tort pour un EME non convulsif, lorsque l'EEG montre des figures triphasiques généralisées, pseudopériodiques, avec une période courte (à près d'une seconde) (Fig. 5). Exceptionnellement, de réelles crises, voire un EME, peuvent survenir [22].

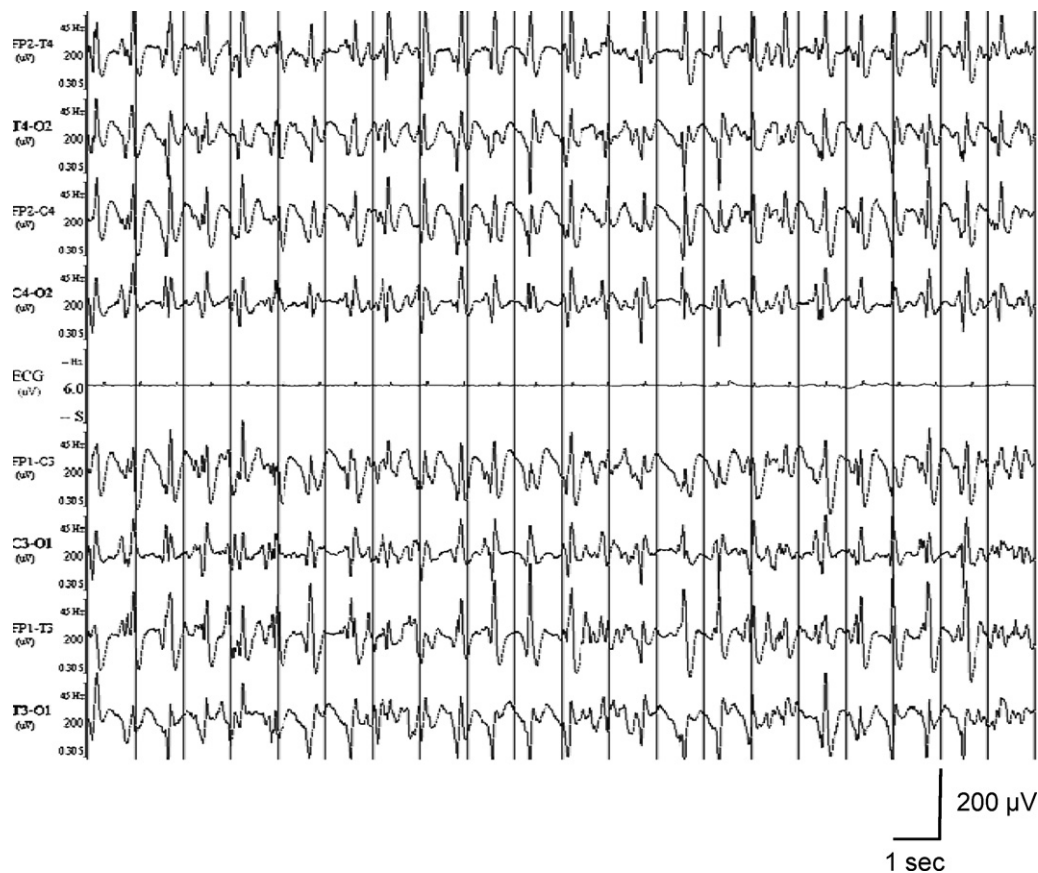


Figure 5 Diagnostic différentiel d'état de mal : la maladie de Creutzfeldt-Jakob. Extrait d'un tracé EEG, en montage bipolaire longitudinal, comportant huit électrodes, chez une patiente présentant une démence subaiguë dans le cadre d'une maladie de Creutzfeldt-Jakob sporadique. L'EEG montre des complexes triphasiques généralisés, se répétant de façon pseudopériodique, environ toutes les secondes.

Leur diagnostic repose alors sur des arguments cliniques et EEG.

Aide à la prise en charge thérapeutique et au suivi évolutif de l'EME

L'EEG est une aide précieuse pour le suivi des patients admis en réanimation pour un EME. Il permet d'abord d'évaluer si l'EME persiste sous un mode non convulsif lorsque les mouvements convulsifs ont cédé. La récupération d'un niveau de conscience normal, après arrêt d'un EME, peut être en effet retardée par l'effet sédatif des médicaments. De plus, l'EME peut récidiver dans les heures ou les jours qui suivent son contrôle initial, à l'occasion par exemple d'un allègement de certains traitements. L'évaluation clinique est souvent rendue difficile par la sédation (voire par la curarisation) qui empêche les mouvements convulsifs et seul un EEG peut détecter la récurrence d'un EME généralisé. La moitié des patients présenterait encore une activité électrique épileptique persistante 24 heures après l'arrêt des mouvements convulsifs [23].

L'EEG permet également de guider les traitements des EME réfractaires, lorsque l'objectif recherché est l'apparition de *suppression-burst*. Celles-ci apparaissent sous l'effet de molécules anesthésiques (thiopental, pro-

fol) de façon dose-dépendante [10]. Certaines équipes ont parfois comme objectif d'atteindre un tracé EEG « nul » aréactif durant en moyenne 24 heures [24]. Cependant, il n'est pas toujours nécessaire d'approfondir l'anesthésie jusqu'au tracé de *suppression burst* pour obtenir l'arrêt de l'activité épileptique [25]. Dans ce cas, la surveillance EEG continue permet de limiter la sédation, et donc, théoriquement, la morbidité associée.

Là encore, il convient de rappeler qu'un EEG ne peut s'interpréter qu'en ayant connaissance des traitements reçus par le patient. Un tracé EEG montrant des *suppression-burst* peut être de très mauvais pronostic chez un sujet n'ayant reçu aucun agent anesthésique, évoquant alors une souffrance cérébrale sévère.

Il est donc indispensable en cas de suspicion d'EME réfractaire de réanalyser l'ensemble des tracés EEG et du contexte clinique, par un électroencéphalographiste ayant une expérience dans ce type de pathologies. Parfois, une analyse de l'EEG après interruption d'un des traitements sédatifs est nécessaire.

Quand doit-on réaliser l'EEG dans un EME ?

Le diagnostic d'EME généralisé tonico-clonique repose sur sa présentation clinique caractéristique. L'EEG n'est pas nécessaire initialement et il est plus urgent de débiter la

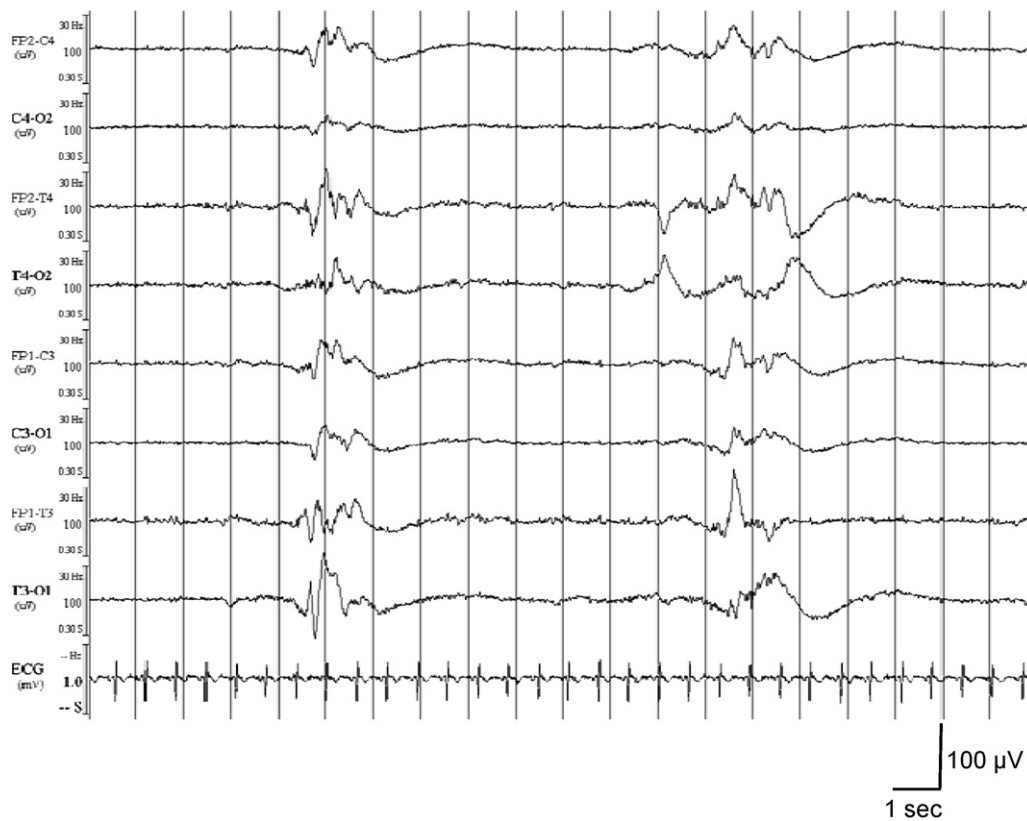


Figure 6 Diagnostic différentiel d'état de mal : les *suppression-burst*. Extrait d'un tracé EEG, en montage bipolaire longitudinal, comportant huit électrodes, chez un patient présentant un coma induit par de fortes doses de thiopental. L'EEG montre l'alternance de périodes où l'activité cérébrale est quasiment nulle (les *suppressions*) et de périodes de reprise d'une activité où se mêlent des potentiels lents et aigus et des rythmes plus rapides (les *bursts*).

prise en charge thérapeutique. En revanche, la possibilité d'évolution des EME vers des crises paucisymptomatiques justifie la réalisation d'EEG de contrôle quotidiens tant que la conscience n'est pas normalisée, ou en cas d'EME réfractaire [26]. Idéalement, l'enregistrement EEG continu, réalisé en collaboration avec un électrophysiologiste, permet une surveillance beaucoup plus rapprochée du patient.

En cas d'EME non convulsif, il est nécessaire de pouvoir disposer précocement d'un EEG, mais sa réalisation en urgence est parfois matériellement difficile dans certains hôpitaux.

Tout patient hospitalisé pour EME doit bénéficier à un moment ou un autre d'un EEG, même s'il a rapidement répondu à un traitement de première ligne. Cet EEG peut être différé si l'EME est contrôlé et que le patient récupère un niveau de conscience normal.

Influence des médicaments sur l'EEG

Les benzodiazépines et le phénobarbital à faibles doses provoquent des rythmes rapides bêta diffus, à prédominance antérieure, plus voltés que ceux rencontrés de façon physiologique [4].

Le propofol entraîne des ondes delta frontales surchargées de fréquences plus rapides. Mais il a un effet différent selon la dose [27]. À 1,5 mg/kg, des activités

«épileptiformes» sont souvent observées. À doses plus élevées, ces anomalies font place à un tracé de *suppression-burst*.

Le fentanyl et ses dérivés produisent de façon dose-dépendante un ralentissement progressif de l'EEG avec disparition des rythmes bêta. À haute dose, des rythmes delta hypervoltés synchrones apparaissent [27,28]. En revanche, ces dérivés morphiniques n'entraînent pas de tracé de *suppression-burst* [27].

Les différents types d'EEG

EEG au lit du patient

L'examen réalisé dans l'urgence doit se dérouler au lit du patient et doit comporter un nombre d'électrodes suffisant pour étudier l'ensemble du cortex. Idéalement, l'EEG doit comporter 21 électrodes réparties selon le système international 10/20. Au minimum, il doit comporter huit électrodes, disposées dans les régions frontopolaires, centrales, temporales et occipitales. L'examen doit durer au moins 20 minutes et au mieux 30 minutes et est interprété par un médecin ayant une formation spécifique à l'EEG. Cet examen peut être répété si nécessaire, mais il est généralement difficile d'obtenir plus d'un tracé par jour. L'idéal est de disposer de systèmes mobiles d'enregistrement cou-

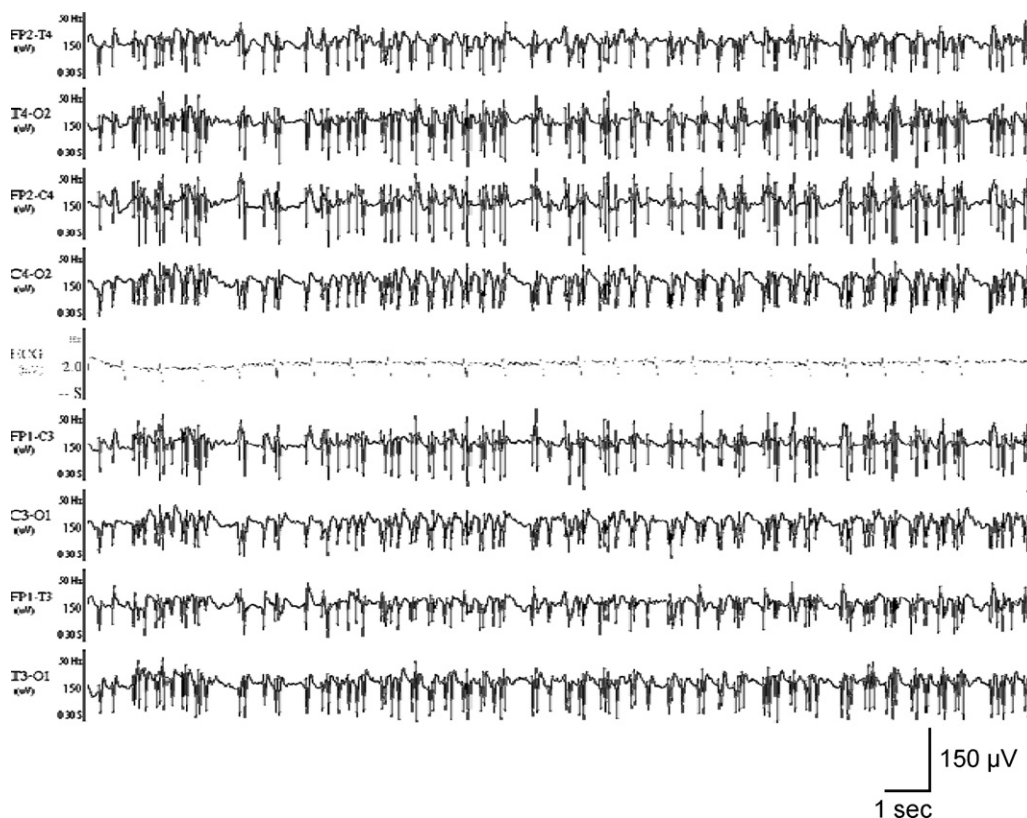


Figure 7 Diagnostic différentiel d'état de mal : l'encéphalopathie post-anoxique. Extrait d'un tracé EEG, en montage bipolaire longitudinal, comportant huit électrodes, chez un patient présentant un coma post-anoxique. À l'arrêt de la sédation, le patient ne se réveille pas. L'EEG montre de très abondantes pointes et polypointes généralisées, qui surviennent de façon discontinue, sans rythmicité, sur une activité de fond très hypovoltée.

plé de l'EEG et de la vidéo. Ces équipements sont rares, mais leur généralisation serait souhaitable, car ils facilitent grandement l'interprétation du tracé EEG.

Enregistrement continu de l'EEG en réanimation

Quelques équipes utilisent l'enregistrement EEG continu de façon systématique en neuroréanimation, chez des patients admis pour une pathologie autre qu'un EME. Ces équipes ont montré que 20% environ des patients victimes d'une agression cérébrale aiguë sévère (hémorragie méningée, traumatisme crânien, accident vasculaire, tumeur cérébrale, infection cérébroméningée...) présenteraient des épisodes épileptiques « infracliniques », c'est-à-dire qui n'auraient pas été détectés, ni même supposés en l'absence d'une telle surveillance. Ces épisodes épileptiques étaient considérés comme des EME dans 50 à 90% des cas, selon les études et les pathologies, avec une morbidité importante. L'une de ces équipes affirme que la surveillance par enregistrement EEG continu induit une modification de prescription dans plus de 80% des cas [29]. Cependant, il reste à démontrer que toutes les anomalies détectées ont une signification « épileptique ».

Certains services d'explorations fonctionnelles mettent à disposition des réanimations un système d'enregistrement continu de l'EEG, qui peut ainsi être enregistré durant un ou plusieurs jours. L'interprétation du tracé doit se faire en collaboration avec l'électroencéphalographe référent.

Il existe par ailleurs des systèmes de « scope EEG » sur un nombre limité de voies (en moyenne quatre électrodes). Ce type d'équipement est généralement intégré au système de surveillance des paramètres vitaux (ECG, pression artérielle, etc.), et ne permet le plus souvent pas d'enregistrer le tracé. Les signaux EEG peuvent être visualisés sous forme brute ou après une analyse spectrale automatisée (affichage de la proportion d'ondes lentes delta et thêta, de rythme alpha, et des rythmes rapides bêta). Ce type d'analyse permet de détecter de façon sommaire des modifications rapides de l'activité EEG, telles qu'on peut les voir lors de crises d'épilepsie, mais il existe un risque de confusions avec des artefacts de mouvements. Ce système peut être intéressant pour suivre l'évolution de certains EME, si leur expression électrique a déjà été précisée par un EEG standard, et s'il est utilisé par un réanimateur ayant une formation en EEG (positionnement des électrodes, caractéristiques électriques des signaux, différents types d'artefacts). Il peut également guider l'adaptation posologique d'un traitement anesthésique jusqu'à l'obtention de *burst-suppression* (cf. supra). En revanche, il n'est pas assez sensible et spécifique pour faire le diagnostic positif et syndromique d'un EME. Le scope EEG peut aussi, temporairement, être proposé à visée diagnostique en attendant mieux lorsque l'EEG standard n'est pas encore disponible.

La surveillance systématique de l'ensemble des patients admis dans une réanimation neurologique ou neurochirurgicale par enregistrement EEG continu, voire par scope EEG

ne peut pas actuellement faire l'objet de recommandations mais mérite certainement d'être plus développée et mieux évaluée.

EEG à distance de l'état de mal épileptique

À distance de l'EME, lorsque le patient est sorti de réanimation, il est également intéressant de réaliser un EEG dans un laboratoire d'explorations fonctionnelles, avec un plus grand nombre d'électrodes (au moins 21 électrodes), comportant des épreuves classiques de stimulation (hyperpnées et stimulations lumineuses intermittentes). Cet examen permet d'affiner le diagnostic syndromique et éventuellement topographique de l'épilepsie ayant évolué vers un état de mal.

Conflit d'intérêt

Aucun.

Références

- [1] Thomas P. État de mal épileptiques à symptomatologie confusionnel. *Neurophysiol Clin* 2000;30:147–54.
- [2] Thomas P, Zifkin B, Andermann F. Simple and complex partial status epilepticus. In: Wasterlain CG, Treiman DM, editors. *Status epilepticus. Mechanisms and management*. Cambridge Massachusetts: MIT Press; 2006. p. 69–90.
- [3] Thomas P, Zifkin B, Andermann F. Absence status. In: Wasterlain CG, Treiman DM, editors. *Status epilepticus. Mechanisms and management*. Cambridge Massachusetts: MIT Press; 2006. p. 91–108.
- [4] Crespel A, Gélisse P, Bureau M, Genton P. Atlas d'électroencéphalographie, tome II. Les épilepsies: de l'EEG aux syndromes. Montrouge: John Libbey Eurotext; 2006.
- [5] Treiman DM. Generalized convulsive Status epilepticus. In: Engel J, Pedley TA, editors. *Epilepsy: a comprehensive textbook*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997. p. 669–80.
- [6] Treiman DM. Generalized convulsive Status epilepticus. In: Wasterlain CG, Treiman DM, editors. *Status epilepticus. Mechanisms and management*. Cambridge Massachusetts: MIT Press; 2006. p. 55–68.
- [7] Dravet C, Natale O, Magaudda A, Larriou JL, Bureau M, Roger J, et al. Les états de mal dans le syndrome de Lennox-Gastaut. *Rev Neurophysiol Clin* 1985;15:361–8.
- [8] Beaumanoir A, Blume W. Le syndrome de Lennox-Gastaut. In: Rojer J, Bureau M, Dravet Ch, Genton P, Tassinari CA, Wolf P, editors. *Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent*. 4^e éd. Montrouge: John Libbey Eurotext; 2005. p. 125–48.
- [9] Thomas P, Valton L, Genton P. Absence and myoclonic status epilepticus precipitated by antiepileptic drugs in idiopathic generalized epilepsy. *Brain* 2006;129:1281–92.
- [10] Dunand AC, Jallon P. Les activités paroxystiques pseudo-périodiques en électroencéphalographie. *Neurophysiol Clin* 2002;32:2–37.
- [11] Smith SJM. When does it help, what does it add? EEG in neurological conditions other than epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:8–12.
- [12] Kaplan PW. EEG criteria for nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsia* 2007;48(Suppl. 8):39–41.
- [13] Pohlmann-Eden B, Hoch DB, Cochius JL, Chiappa KH. Periodic lateralized epileptiform discharges: a critical review. *J Clin Neurophysiol* 1996;13:519–30.
- [14] Herman ST. The electroencephalogram in status epilepticus. In: Drislane FW, editor. *Status epilepticus. A clinical perspective*. Totowa: Humana Press; 2005. p. 77–124.
- [15] Beaumanoir A, André-Obadia N, Nahory A, Zerbi D. Special types of periodic lateralized epileptiform discharges associated with confusional state in cerebral circulation insufficiency. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1996;99:287–92.
- [16] Nei M, Lee JM, Shanker VL, Sperling MR. The EEG and prognosis in status epilepticus. *Epilepsia* 1999;40:157–63.
- [17] Noachtar S, Binnie C, Ebersole J, Maudière, Sakamoto A, Westmoreland B. Glossaire des termes utilisés communément par les électroencéphalographistes cliniciens et proposition d'un compte rendu type pour l'EEG. In: Deuschl G, Eisen A, Editors. *Recommendations for the practice of clinical neurophysiology: Guidelines of the International Federation of Clinical Neurophysiology*. 2nd ed. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1999; Suppl. 52. Traduction française: Guérit J.-M., Maudière F, Plouin P. *Guide pratique de neurophysiologie clinique. Recommandations de la fédération internationale de neurophysiologie clinique*. Paris: Elsevier; 2002. p. 131–58.
- [18] Fountain NB, Waldman WA. Effects of benzodiazepines on triphasic waves: implications for nonconvulsive status epilepticus. *J Clin Neurophysiol* 2001;18:345–52.
- [19] Boulanger JM, Deacon C, Lécuyer D, Gosselin S, Reiher J. Triphasic waves versus nonconvulsive status epilepticus: EEG distinction. *Can J Neurol Sci* 2006;33:175–80.
- [20] DeLorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, Boggs JG, Pellock JM, Penberthy L, et al. A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia. *Neurology* 1996;46:1029–35.
- [21] Vignatelli L, Tonon C, D'Alessandro R, Bologna Group for the Study of Status Epilepticus. Incidence and short-term prognosis of status epilepticus in adults in Bologna, Italy. *Epilepsia* 2003;44:964–8.
- [22] Arruda WO, Bordignon KC, Milano JB, Ramina R. Creutzfeldt-Jakob disease, Heidenhain variant: case report with MRI (DWI). *Arq Neuropsiquiatr* 2004;62:347–52.
- [23] DeLorenzo RJ, Waterhouse E, Towne AR, et al. Persistent non-convulsive status epilepticus after the control of convulsive status epilepticus. *Epilepsia* 1998;39:833–40.
- [24] Krishnamurthy KB, Drislane FW. Depth of EEG suppression and outcome in barbiturate anesthetic treatment for refractory status epilepticus. *Epilepsia* 1999;40:759–62.
- [25] Marik PE, Varon J. The management of status epilepticus. *Chest* 2004;126:582–91.
- [26] Jaitly R, Sgro JA, Towne AR, et al. Prognostic value of EEG monitoring after status epilepticus: a prospective adult study. *J Clin Neurophysiol* 1997;14:326–34.
- [27] Van Cott AC, Brenner RP. Drug effects and toxic encephalopathies. In: Ebersole JS, Pedley TA, editors. *Current practice of clinical electroencephalography*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2003. p. 463–82.
- [28] Guérit JM, Fischer C, Facco E, Tinuper P, Murri L, Ronne-Engström E. Recommandation pour l'enregistrement de l'électroencéphalogramme et des potentiels évoqués dans les coma et les autres états de non-réponse. In: Deuschl G, Eisen A, (eds.), *Recommendations for the practice of clinical neurophysiology: Guidelines of the International Federation of Clinical Neurophysiology*. 2nd ed. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1999; Suppl. 52. Traduction française: Guérit JM, Maudière F, Plouin P. *Guide pratique de neurophysiologie clinique. Recommandations de la fédération internationale de neurophysiologie clinique*. Paris: Elsevier; 2002. p. 165–88.
- [29] Jordan KG. Neurophysiologic monitoring in the neuroscience intensive care unit. *Neurol Clin* 1995;13:579–626.