



HAL
open science

Rythme cardiaque et épilepsie

William Szurhaj

► **To cite this version:**

William Szurhaj. Rythme cardiaque et épilepsie. *Pratique Neurologique - FMC*, 2019, 10, pp.136 - 140. <10.1016/j.praneu.2019.02.014>. <hal-03486490>

HAL Id: hal-03486490

<https://hal.science/hal-03486490v1>

Submitted on 20 Dec 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire HAL, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons CC BY-NC 4.0 - Attribution - Non-commercial use - International License

Rythme cardiaque et Epilepsie

Heart rate and epilepsy

William SZURHAJ^{1,2*}

¹Service des Explorations Fonctionnelles du Système Nerveux, CHU Amiens Picardie, Place
Victor Pauchet, 80054 Amiens Cedex 1
²EA 7516-Université de Picardie, 80054 Amiens, France.

***Adresse de correspondance :**

Service des Explorations Fonctionnelles du Système Nerveux, CHU Amiens Picardie, Place
Victor Pauchet, 80054 Amiens Cedex 1
Tél. : 03 22 08 77 76
szurhaj.william@chu-amiens.fr

Résumé

La tachycardie ictale est très fréquente au cours des crises épileptiques, aussi bien convulsives que partielles, et notamment dans les crises temporales. Les bradycardies et asystolies sont plus rares, mais peuvent être piégeuses car se manifestant par des malaises d'allure syncopale. Ces manifestations sont la conséquence de la propagation de la décharge épileptique aux régions corticales constituant le réseau autonome central, notamment l'hippocampe, l'amygdale et l'insula. Mais les patients épileptiques ont également des manifestations cardiaques inter-ictales, caractérisées notamment par une altération du système nerveux autonome et se traduisant par une moindre variabilité de la fréquence cardiaque. La meilleure connaissance des manifestations cardiaques ictales a permis le développement récent d'outils de détection des crises basés sur l'analyse de l'Electrocardiogramme.

Mots clés :Cœur, Epilepsie, Crises, Système nerveux autonome.

Abstract

Ictal tachycardia is commonly observed in convulsive and partial seizures, especially in temporal lobe seizures. Episodes of ictal bradycardia/asystole are less frequent; they are difficult to diagnose because the presenting symptom is often syncope. Cardiac manifestations are explained by the spread of the epileptic discharges to the central autonomic network, especially the hippocampus, the amygdala, and the insular cortex. But patients with epilepsy also suffer from interictal impairment of heart rate variability. Consequences of this impairment remain unclear. More recently, our knowledge about ictal cardiac manifestations has allowed us to develop new methods for seizure detection, based on continuous analysis of the electrocardiogram.

Keywords: Heart, Epilepsy, Seizure, autonomic nervous system

Les manifestations cardiaques sont extrêmement fréquentes au cours des crises d'épilepsie et en sont même probablement la manifestation clinique la plus fréquente. Si elles sont maintenant bien connues, et souvent banales, plus récemment ont été mises en évidence chez les patients avec épilepsie des perturbations cardiaques en période inter-ictale, traduisant une altération chronique de l'activité du système nerveux autonome, dont les conséquences ne sont pas encore bien déterminées mais attirent l'attention. De même, la tachycardie ictale, banale, connaît un regain d'attention depuis plusieurs années du fait de la possibilité de son utilisation dans la détection des crises.

Manifestations cardiaques ictales

Tachycardie ictale

La manifestation cardiaque la plus fréquente et la plus banale est la tachycardie. Il est difficile d'en apprécier la fréquence exacte au cours des crises, du fait d'un manque de consensus sur la définition même de la tachycardie... Ainsi, dans la littérature, des critères très variables ont été utilisés (lorsque la tachycardie a été clairement définie) : fréquence cardiaque (FC) > 100 bpm, FC > 120 bpm, élévation de la FC >10-15 bpm par rapport à l'état pré-critique, accélération « significative » de la FC, Dans une revue de la littérature sur la question, les auteurs [1] en poolant différentes études constataient que 82 % des patients au moins avaient présenté au moins une crise avec tachycardie, tout type de crises et d'épilepsies confondues. Cette tachycardie représente une élévation moyenne de la FC basale de 34 bpm, soit 50-65% de la valeur basale. Il ne s'agit que rarement de tachycardie sévère et elle est le plus souvent asymptomatique. A noter que la description de palpitations ictales par les patients ne correspondent pas toujours à de réelles tachycardies.

En précisant les résultats selon les types de crises, la tachycardie ictale était retrouvée dans 73-100% des crises tonico-cloniques, 71% des crises partielles, et également dans environ 10% des crises « infracliniques »[1]. Elle n'était en revanche jamais observée au cours des absences. Dans les épilepsies focales, elle était plus fréquente dans les épilepsies temporales (62-93 % des crises) qu'extra-temporales (11-80% des crises). Dans les épilepsies temporales, la tachycardie paraissait plus précoce lorsque la crise débutait à la face mésiale. Le pattern d'accélération de la fréquence cardiaque est également différent selon le type de crises. Dans les crises frontales, l'accélération cardiaque est plus brutale, atteignant son maximum en 23

+/- 26 secondes, mais est moins importante (en moyenne 119 +/-20 bpm) que dans les crises temporales, ou le maximum (en moyenne 135 +/- 19 bpm) est atteint en 48 +/- 45s [2]. La valeur « latéralisatrice » de la tachycardie reste controversée. Si certaines études évoquent une plus grande fréquence dans les épilepsies droites, la plupart ne trouvent pas de différence selon la latéralisation de l'épilepsie. Le mécanisme supposé est une propagation de la décharge épileptique au Réseau Autonome Central, constituée de l'ensemble des régions corticales modulant l'activité du système nerveux autonome (SNA). Il est bien connu que certaines régions du réseau autonome central, telles l'amygdale, l'hippocampe et l'insula, sont habituellement impliquées dans les crises temporales. L'insula a longtemps été considérée comme jouant un rôle clé dans la survenue de la tachycardie ictale, notamment à partir de nombreuses études sur l'animal et également d'une étude par stimulations électriques corticales qui a montré que la stimulation insulaire droite entraînait plus fréquemment une tachycardie alors que bradycardie était plus souvent observée après stimulation insulaire gauche[3]. Toutefois, ces observations n'avaient été effectuées que chez 5 patients. Plus récemment, une équipe a corrélé la survenue d'une tachycardie ictale à la décharge épileptique enregistrée par électrodes profondes au cours de 37 crises spontanées chez 9 patients[4]. Les auteurs ont montré que la décharge restreinte à la partie antérieure de l'hippocampe et à l'amygdale était suffisante pour déclencher la tachycardie, sans nécessité d'impliquer l'insula. Ils n'ont pas observé de différences entre les crises droites et gauches. La tachycardie survient habituellement dans les 30 premières secondes de la crise. Pour 23 à 70% des patients, la tachycardie pourrait précéder le début de la crise avec un délai moyen de 10 secondes par rapport au début de la crise définie par l'EEG. Cela reste cependant difficile à affirmer car les premières modifications sur l'EEG de surface ne reflètent pas toujours le début réel de la crise. Certaines observations avec des enregistrements de crises par électrodes profondes ont tout de même montré une tachycardie précédant le début de la charge critique visible [5] posant la question de la relation entre l'augmentation du tonus sympathique et le déclenchement des crises [6].

Asystolies ictales

Les crises asystoliques sont rares et concernent 0,27 à 0,4% des patients enregistrés en vidéo-EEG [7,8]. Toutefois, les crises asystoliques ou bradycardisantes pourraient tout de même concerner plus de patients puisque dans une étude effectuée chez des patients épileptiques avec système holter implanté, elles ont été enregistrées chez 4 des 20 patients implantés (16%), même si elles ne représentaient que 2,1% des crises [9]. Elles s'observent uniquement

dans les épilepsies focales, essentielles temporales (80% des cas), voire frontales (6-10%) ou insulaire (3-5%) [10]. Elles sont plus souvent observées dans les épilepsies gauches (62% des cas) et apparaissent le plus souvent assez tardivement dans l'évolution de l'épilepsie (délai moyen 18+/-13 ans) même si elles étaient tout de même présentes dès le début de l'épilepsie dans 27% cas (et dans ce cas, prédominant chez la femme). La présentation clinique peut-être trompeuse, évoquant des syncopes. Dans notre expérience, nous avons observé des crises asystoliques inaugurales chez une patiente de 84 ans, non épileptique connue, adressée pour bilan de syncopes à répétition dont le bilan cardiaque s'était révélé négatif. L'enregistrement vidéo-EEG de 24 heures a permis d'enregistrer 6 crises asystoliques au cours de la nuit, (durant de 4 à 26 s).

L'épilepsie est souvent pharmaco-résistante (2/3 des cas). Le mécanisme reste incertain, même si elles sont très probablement la conséquence d'une augmentation du tonus vagal, par propagation de la décharge au réseau autonome central, notamment l'amygdale et/ou le gyrus cingulaire. Ces asystolies sont souvent assez prolongées et dans la revue effectuée par Tényi et al [10], leur durée moyenne était de 18 +/- 14s (et pouvaient atteindre 96 s !). Les crises asystoliques ont été suspectées d'être à l'origine des SUDEP (Morts Subites Inattendues chez les Patients Epileptiques), mais elles en sont maintenant blanchies. En effet, la chute du débit sanguin cérébral va faire apparaître un tracé d'inactivité transitoire, conséquence de l'anoxo-ischémie, qui va mettre fin à la crise épileptique, et donc à l'asystolie [11] (figure 1). Sur le plan du traitement, elles ne paraissent pas avoir de lien avec la prescription de molécules bloquant les canaux sodiques et ne sont pas une contre-indication à leur utilisation chez ces patients. En cas de non contrôle par les médicaments, la chirurgie de l'épilepsie devrait être envisagée rapidement. L'implantation d'un pace maker peut également s'envisager dans le but d'éviter des traumatismes liés aux chutes, en cas de contrôle médicamenteux insuffisant et d'impossibilité de réaliser une intervention curative.

Autres anomalies cardiaques ictales

D'autres modifications électrocardiographiques peuvent être observés au cours des crises, notamment des modifications de l'intervalle QT, soit sous forme d'une augmentation du QT dans 4,8% des crises[12], soit sous forme d'une diminution. Elles sont observées surtout au cours des crises temporales.

Les modifications de la variabilité du rythme cardiaque (intervalles RR) sont également bien connues. L'intervalle entre 2 ondes R varie physiologiquement d'un battement à l'autre. Cette variabilité des intervalles R-R est sous la dépendance de système hormonal (variations dans

les très basses fréquences) et neurologique (système nerveux autonome). En période de stabilité, la série RR est uniquement modulée par l'arythmie sinusale respiratoire (RSA) liée à la présence du tonus parasympathique, de sorte qu'un pattern ventilatoire apparaît à intervalles réguliers sur la série RR. Ce pattern devient irrégulier ou chaotique lors d'une perturbation en rapport avec une diminution du tonus parasympathique et une augmentation de l'activité sympathique au cours des crises épileptiques.

Au cours des crises temporales, le tonus parasympathique chute rapidement, dès les premières secondes de la crise, se traduisant par une chute de la variabilité dans les hautes fréquences. Cette chute du tonus parasympathique est corrélée à l'âge des patients et à la durée d'évolution de l'épilepsie, en faveur d'une fragilisation progressive du système nerveux autonome chez ces patients avec longue durée d'évolution de leur épilepsie. Nous avons également montré que cette chute précoce du tonus parasympathique était prédictive de la survenue d'une désaturation post-critique en oxygène, et était corrélée au risque de SUDEP, tel qu'évaluée par l'échelle SUDEP-7 [13]. L'étude de l'atteinte dysautonomique pourrait donc peut-être permettre de mieux détecter les patients à risque de SUDEP.

Manifestations cardiaques post-ictales

Elles sont clairement à différencier des manifestations ictales tant dans leurs mécanismes que dans leurs conséquences. En effet, si les tachycardies et bradycardies ictales sont peu symptomatiques et/ou spontanément résolutive, les manifestations post-ictales sont beaucoup plus rares mais également beaucoup plus sévères, en dehors de la classique persistance de la tachycardie sinusale déjà présente au cours de la crise.

Les tachycardies apparaissant en période post-ictale sont plus souvent d'origine ventriculaire (tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire) et surviennent exclusivement dans les suites d'une crise convulsive, pouvant entraîner une SUDEP en l'absence d'intervention extérieure. Elles pourraient être favorisées par une activation sympathique ictale intense.

Les asystolies post-ictales sont observées essentiellement dans les suites d'une crise convulsive, rarement dans les crises focales et conduiraient à un arrêt cardiaque dans la moitié des cas enregistrés, responsable d'une SUDEP. Le mécanisme n'en est pas complètement élucidé, mais serait en relation avec une inhibition des fonctions autonomes du tronc cérébral et serait corrélé à la durée de la suppression généralisée de l'activité électrique cérébrale visible sur l'EEG en période post-critique [14].

D'autres manifestations cardiaques moins dramatiques ont également été décrites en contexte post-ictal, tels que des troubles de la repolarisation myocardique, un allongement du QT, ou le

classique mais rare syndrome de Takotsubo (cardiomyopathie aigue par sécrétion drastique de catécholamines ictale).

Modifications cardiaques InterIctales

S'il est habituel maintenant et bien connu que les crises s'accompagnent de modifications du rythme cardiaque, on commence à s'apercevoir que les patients avec épilepsie ont également des modifications inter-ictales de ce rythme. En effet, plusieurs travaux se sont intéressés au tonus sympathique et parasympathique en période interictale et ont montré des modifications significatives de la variabilité de la fréquence cardiaque basale en comparaison à des groupes contrôles. Toutefois, les résultats ne sont pas tous concordants entre eux (voir [15,16] pour une revue). La plupart des études ont tout de même montré une tendance à l'hypertonie sympathique basale chez les patients avec épilepsie, caractérisée par une diminution de la variabilité dans les hautes fréquences. Il s'agit d'une donnée importante, car dans la population générale, une moindre variabilité de la fréquence cardiaque expose un risque augmenté de mort subite. Il est donc possible que cette moindre variabilité de la FC expose le patient épileptique à un risque accru de SUDEP, mais cela reste à être confirmé.

L'hypertonie sympathique serait retrouvée dans les différents types d'épilepsie. Si certains travaux sont en faveur d'une hypertonie sympathique plus importante dans les épilepsies droites (notamment temporales), cette question de l'impact de la latéralisation n'est pas tranchée (voir revues citées plus haut). De même, le rôle des traitements antiépileptiques et la corrélation avec la durée d'évolution des épilepsies restent débattus. Cette dominance sympathique basale a même été retrouvée chez des patients non traités [17]. Il est possible également que des variations de la balance sympathico-vagale précède les crises [6,18].

Les mécanismes sous-tendant ces perturbations dysautonomiques interictales restent également incertains. De la même façon que la décharge épileptique ictale perturberait de façon transitoire le réseau Autonome Central, on peut imaginer que la répétition des crises ou les anomalies interictales entraînent une altération chronique du contrôle cortical du système nerveux autonome. Les patients avec épilepsie temporale droite auraient ainsi une atteinte plus marquée avec une augmentation du tonus sympathique basal. Il ne s'agit toutefois pas du seul mécanisme invoqué. Les traitements anti-épileptiques ont également été incriminés. Les bloqueurs des canaux sodiques (carbamazepine, oxcarbazepine, lamotrigine, laacosamide, eslicarbazepine) entraînent un allongement du PR bien connu, allant parfois au bloc auriculo-ventriculaire (notamment chez les sujets âgés). La phénytoïne peut favoriser les

asystolies et entrainer des hypotensions (particulièrement chez les sujets âgés, fragiles). La carbamazépine réduirait la variabilité du rythme cardiaque. En dépit de ces données pharmacologiques, les études n'ont pas réussi à mettre en évidence de lien entre les traitements utilisés et les perturbations dysautonomiques, pas plus qu'avec les modifications ictales ou post-ictales. Ils n'auraient probablement pas non plus de lien avec le risque de SUDEP. D'autres causes sont également évoquées : les pathologies cardiaques. En effet, la prévalence des pathologies cardiaques structurelles est plus élevée chez les patients avec épilepsie. Ces pathologies cardiaques pourraient contribuer de façon significative à l'excès de mortalité chez les patients avec épilepsie. Par ailleurs, les patients avec épilepsie sont plus fréquemment obèses, plus sédentaires avec une activité physique moindre, et plus souvent tabagiques que les patients non épileptiques, et ont donc un risque plus élevé de maladies cardiovasculaires [18]. Indépendamment des causes structurelles, les facteurs génétiques pourraient également intervenir. Certains gènes sont connus comme impliqués à la fois dans l'épilepsie et les troubles du rythme cardiaque (SN1A, SCN5A). Les SUDEP sont d'ailleurs plus fréquentes dans certains types d'épilepsie en rapport avec des mutations de ces gènes (Syndrome de Dravet). De même, certains gènes liés aux pathologies cardiaques (syndrome du QT long) seraient plus fréquents chez les patients décédés de SUDEP.

Détection des crises par l'analyse de l'ECG

La détection des crises est un enjeu majeur pour la prise en charge des patients. En effet, une partie du handicap des patients est liée à la crainte de survenue d'une crise, notamment convulsive, chez un patient isolé. De plus, les seuls facteurs actuels susceptibles de diminuer le risque de SUDEP sont un meilleur contrôle des crises et une supervision des patients à risque, notamment nocturne, permettant à un tiers d'intervenir [19].

Actuellement, le gold standard pour la détection des crises reste l'enregistrement vidéo-EEG. Mais les méthodes de détection de crises reposant sur l'analyse continue de l'EEG ne sont pas adaptées à une utilisation routinière en ambulatoire, du fait des difficultés d'enregistrer l'EEG en ambulatoire sur le long terme et sur la complexité du signal EEG. La facilité à recueillir le signal ECG de façon prolongée et la présence de modifications cardiaques fréquentes au cours des crises a fait évoquer la possibilité d'utiliser l'analyse de l'ECG à des fins de détection des crises. Les premiers travaux ont concerné les nouveau-nés avec un système de détection automatique des complexes QRS. Ces méthodes auraient permis d'obtenir une sensibilité et spécificité d'environ 85% [20]. Chez l'adulte, les choses sont plus compliquées du fait de

variations physiologiques de la fréquence cardiaque et de sa variabilité, au cours de la journée. Cependant, les choses semblent possibles [21]. Depuis quelques années, plusieurs travaux ont été publiés sur cette question (pour une revue récente, voir notamment [22,23]). Les études restent difficiles à comparer entre elles, du fait de populations et de méthodes différentes. Certaines études ne concernent que les crises convulsives, d'autres tous les types de crises. Certaines n'analysent que les variations de la fréquence cardiaque (détection de tachycardie), d'autres utilisent la variabilité de la fréquence cardiaque, par des analyses dans le domaine temporel ou fréquentiel, voire en utilisant des méthodes non linéaires. La majorité de ces études rapportent une sensibilité de leur méthode dépassant les 80% de détection des crises, notamment convulsives, mais souvent au prix d'un taux élevé de fausses détections (0,5-5 /heure en moyenne), quand ce taux est effectivement précisé dans l'article... de plus, elles ne concernent que des échantillons de petite taille (5-30 patients en moyenne) et ne valident pas leur méthode sur des populations indépendantes de celle utilisée pour la construction de leur algorithme. Un système reposant uniquement sur la détection de la tachycardie est déjà commercialisé : le système Aspire® (LivaNova) couplant un système de stimulation du nerf vague à un système de détection des QRS et un algorithme de détection des tachycardies. Ce système, dont le seuil d'élévation de la FC est adaptable au patient, affiche des sensibilités de 19% à 92% avec un taux de fausse détection de 0 ,5/h à 7,2/h selon les seuils choisis (+20% à +60%) [24].

Ces techniques de détection des crises à partir de l'ECG semblent donc viables. Le challenge consiste maintenant à différencier les modifications ictales de l'ECG des variations physiologiques de la fréquence cardiaque au cours de la journée (variations de vigilance, activité physique, changement de position...) afin de diminuer le taux de fausses détections et de rendre ainsi le système viable en pratique clinique.

Déclaration de lien d'intérêts

L'auteur déclare n'avoir aucun lien d'intérêts en relation avec cet article.

Points essentiels

- La tachycardie ictale est extrêmement fréquente durant les crises d'épilepsie, partielle ou convulsive généralisée, indépendamment de l'activité motrice.
- Les asystolies ictales se présentent volontiers comme des malaises d'allure syncopale.
- Les troubles du rythme cardiaque en période post-ictale sont gravissimes.
- Les patients épileptiques ont également une perturbation dysautonomique en période interictale.
- La détection des crises d'épilepsie par l'analyse continue de l'ECG paraît possible.

Références :

- [1] Eggleston KS, Olin BD, Fisher RS. Ictal tachycardia: the head-heart connection. *Seizure* 2014;23:496–505. doi:10.1016/j.seizure.2014.02.012.
- [2] Son WH, Hwang WS, Koo DL, Hwang KJ, Kim DY, Seo J-H, et al. The Difference in Heart Rate Change between Temporal and Frontal Lobe Seizures during Peri-ictal Period. *J Epilepsy Res* 2016;6:16–21. doi:10.14581/jer.16003.
- [3] Oppenheimer SM, Gelb A, Girvin JP, Hachinski VC. Cardiovascular effects of human insular cortex stimulation. *Neurology* 1992;42:1727–32.
- [4] Chouchou F, Bouet R, Pichot V, Catenoix H, Mauguière F, Jung J. The neural bases of ictal tachycardia in temporal lobe seizures. *Clin Neurophysiol* 2017;128:1810–9. doi:10.1016/j.clinph.2017.06.033.
- [5] Scherthaner C, Lindinger G, Pötzelberger K, Zeiler K, Baumgartner C. Autonomic epilepsy--the influence of epileptic discharges on heart rate and rhythm. *Wien Klin Wochenschr* 1999;111:392–401.
- [6] Bruno E, Biondi A, Richardson MP, RADAR-CNS Consortium. Pre-ictal heart rate changes: A systematic review and meta-analysis. *Seizure* 2018;55:48–56. doi:10.1016/j.seizure.2018.01.003.
- [7] Schuele SU, Bermeo AC, Alexopoulos AV, Locatelli ER, Burgess RC, Dinner DS, et al. Video-electrographic and clinical features in patients with ictal asystole. *Neurology* 2007;69:434–41. doi:10.1212/01.wnl.0000266595.77885.7f.
- [8] Rocamora R, Kurthen M, Lickfett L, Von Oertzen J, Elger CE. Cardiac asystole in epilepsy: clinical and neurophysiologic features. *Epilepsia* 2003;44:179–85.
- [9] Rugg-Gunn FJ, Simister RJ, Squirrell M, Holdright DR, Duncan JS. Cardiac arrhythmias in focal epilepsy: a prospective long-term study. *Lancet* 2004;364:2212–9. doi:10.1016/S0140-6736(04)17594-6.
- [10] Tényi D, Gyimesi C, Kupó P, Horváth R, Bóné B, Barsi P, et al. Ictal asystole: A systematic review. *Epilepsia* 2017;58:356–62. doi:10.1111/epi.13644.
- [11] Schuele SU, Bermeo AC, Alexopoulos AV, Burgess RC. Anoxia-ischemia: a mechanism of seizure termination in ictal asystole. *Epilepsia* 2010;51:170–3. doi:10.1111/j.1528-1167.2009.02168.x.
- [12] Moseley BD, Wirrell EC, Nickels K, Johnson JN, Ackerman MJ, Britton J. Electrocardiographic and oximetric changes during partial complex and generalized seizures. *Epilepsy Res* 2011;95:237–45. doi:10.1016/j.epilepsyres.2011.04.005.
- [13] Szurhaj W, Troussière A-C, Logier R, Derambure P, Tyvaert L, Semah F, et al. Ictal changes in parasympathetic tone: Prediction of postictal oxygen desaturation. *Neurology* 2015;85:1233–9. doi:10.1212/WNL.0000000000001994.
- [14] Poh M-Z, Loddenkemper T, Reinsberger C, Swenson NC, Goyal S, Madsen JR, et al. Autonomic changes with seizures correlate with postictal EEG suppression. *Neurology* 2012;78:1868–76. doi:10.1212/WNL.0b013e318258f7f1.
- [15] Sevcencu C, Struijk JJ. Autonomic alterations and cardiac changes in epilepsy. *Epilepsia* 2010;51:725–37. doi:10.1111/j.1528-1167.2009.02479.x.
- [16] Lotufo PA, Valiengo L, Benseñor IM, Brunoni AR. A systematic review and meta-analysis of heart rate variability in epilepsy and antiepileptic drugs. *Epilepsia* 2012;53:272–82. doi:10.1111/j.1528-1167.2011.03361.x.

- [17] Goit RK, Jha SK, Pant BN. Alteration of cardiac autonomic function in patients with newly diagnosed epilepsy. *Physiol Rep* 2016;4. doi:10.14814/phy2.12826.
- [18] Shmuely S, van der Lende M, Lamberts RJ, Sander JW, Thijs RD. The heart of epilepsy: Current views and future concepts. *Seizure* 2017;44:176–83. doi:10.1016/j.seizure.2016.10.001.
- [19] Tomson T, Nashef L, Ryvlin P. Sudden unexpected death in epilepsy: current knowledge and future directions. *Lancet Neurol* 2008;7:1021–31. doi:10.1016/S1474-4422(08)70202-3.
- [20] Malarvili MB, Mesbah M. Newborn seizure detection based on heart rate variability. *IEEE Trans Biomed Eng* 2009;56:2594–603. doi:10.1109/TBME.2009.2026908.
- [21] Osorio I, Manly BFJ. Is seizure detection based on EKG clinically relevant? *Clin Neurophysiol* 2014;125:1946–51. doi:10.1016/j.clinph.2014.01.026.
- [22] van Westrhenen A, De Cooman T, Lazeron RHC, Van Huffel S, Thijs RD. Ictal autonomic changes as a tool for seizure detection: a systematic review. *Clin Auton Res* 2018. doi:10.1007/s10286-018-0568-1.
- [23] Leijten FSS, Dutch TeleEpilepsy Consortium. Multimodal seizure detection: A review. *Epilepsia* 2018;59 Suppl 1:42–7. doi:10.1111/epi.14047.
- [24] Boon P, Vonck K, van Rijckevorsel K, El Tahry R, Elger CE, Mullatti N, et al. A prospective, multicenter study of cardiac-based seizure detection to activate vagus nerve stimulation. *Seizure* 2015;32:52–61. doi:10.1016/j.seizure.2015.08.011.

Figure 1. Exemple d'asystolie de 26 secondes au cours d'une crise temporale droite, révélant une épilepsie chez une patiente de 84 ans, hospitalisée pour syncopes à répétition.

