



HAL
open science

Prendre la mesure de la crise

A. Haguet, M. Lebrun, L. Vercueil

► To cite this version:

A. Haguet, M. Lebrun, L. Vercueil. Prendre la mesure de la crise. *Pratique Neurologique - FMC*, 2020, 11, pp.53 - 56. <10.1016/j.praneu.2019.10.003>. <hal-03490036>

HAL Id: hal-03490036

<https://hal.science/hal-03490036v1>

Submitted on 22 Aug 2022

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

Prendre la mesure de la crise

How deep is the crisis ?

Antoine HAGUET¹, Maite LEBRUN¹, Laurent VERCUEIL¹

¹EFSN, POLE DE PSYCHIATRIE NEUROLOGIE REEDUCATION NEUROLOGIQUE CHU
GRENOBLE ALPES 38043 GRENOBLE, France.

*Auteur correspondant :

Antoine Haguët, EFSN, Pole de psychiatrie neurologie rééducation neurologique CHU Grenoble alpes
38043 Grenoble, France.

Antoine.haguët1@chu-grenoble.fr

Mots clés : épilepsie / crise cyclique / EEG / analyse spectrale

Keywords: epilepsy / cyclic seizure / EEG / spectral analysis

Introduction

L'enregistrement EEG continu en réanimation a été progressivement développé pour les patients présentant une altération constante de la vigilance, en l'absence de manifestations motrices notamment de type clonique, ou encore dans le cadre d'état de mal épileptique réfractaire ou super réfractaire.

Ceci a permis de mettre en évidence la présence de crises épileptiques non convulsives qui n'étaient pas soupçonnées dans environ 20 % des cas [1]. Les logiciels informatiques ont permis l'étude complémentaire de ces tracés de longue durée en permettant d'afficher sur le même écran les puissances spectrales des fréquences contenues dans le signal au cours du temps. Cette analyse spectrale est présentée de façon compressée sur un seul tableau, offrant l'opportunité d'une vue d'ensemble d'un tracé de plusieurs heures sur une seule page d'un écran informatique. Cet outil a finalement permis de mettre en évidence la présence patterns EEG particuliers se répétant de façon cyclique ou périodique, à intervalle régulier allant de quelques minutes à plusieurs heures [2].

La présence d'un tel pattern, dit de « crises cycliques » (CC), initialement décrit chez des patients en contexte de réanimation, pourrait être en réalité sous diagnostiqué et présent chez des patients épileptiques.

Cas clinique

Un homme âgé de 83 ans présentait en mai 2010 un premier épisode clinique constitué de trois crises successives sur une journée, d'allure tonico-clonique généralisée. Dans le bilan réalisé aux urgences, le scanner cérébral non injecté de produit de contraste, n'avait pas détecté d'anomalies.

Il avait pour antécédents un trouble du comportement depuis 1993 traité par neuroleptiques et compliqué d'akathisie et dystonie axiale tardive ; une maladie de Parkinson confirmée par DAT-scan ; un trouble cognitif de sémiologie prédominante frontale ; enfin, une dissection de l'aorte descendante et de l'artère iliaque interne droite opérée en 1998.

En 2011, le patient avait présenté une récurrence critique suivie d'un déficit postcritique hémicorporel droit. L'imagerie cérébrale avec injection de produit de contraste iodé trouvait alors un volumineux méningiome fronto-temporal gauche nécrotique et hémorragique (figures 1 et 2), confirmé par IRM cérébrale un mois plus tard.

Le patient rentra à domicile avec un traitement antiépileptique par lamotrigine. Dans les jours qui suivirent, il présentait des crises tonico-cloniques généralisées pluriquotidiennes puis pluri-horaires qui motivèrent une nouvelle admission aux urgences, une semaine après la première. Les crises ne cédèrent pas sous clonazepam, puis levetiracetam et fosphenytoïne. Avec l'altération de la vigilance, le patient fut transféré en réanimation pour un état de mal épileptique réfractaire, où il fut intubé, ventilé sous sédation pharmacologique. Le lendemain de son entrée en réanimation, un EEG de contrôle était sollicité, devant la survenue de manifestations cliniques d'allure critique. L'EEG montrait en effet des crises électriques fronto-centrales gauches secondairement généralisées, avec impact clinique toutes les 9 minutes, ainsi qu'une activité de fond globalement ralentie (figures 3 et 4).

Une nouvelle dose de charge de phénobarbital fut administrée, suivie d'un relais par phénobarbital (200 mg/ j) et topiramate (200 mg/j). Sur le premier EEG de contrôle, les crises persistaient mais avec une latence intercritique allongée (figure 5), et sur le suivant, les crises n'étaient plus observées.

Il est à noter que lors de l'analyse du scanner de juillet 2011, les examens précédents de 2008 et 2010 ont été relus, permettant d'affirmer a posteriori la présence d'une lésion hypodense frontale gauche passée inaperçue, dont l'interprétation était difficile en l'absence notamment d'injection de produit de contraste iodé (figure 6).

Sur le plan neurochirurgical, la présence de troubles cognitifs importants (score au Mini Mental State Examination à 13/30 et Batterie Rapide d'Efficiency Frontale à 4/18 en 2008) fut retenue comme une contre-indication pour toute intervention. Un contrôle de l'imagerie en 2015, en l'absence de symptomatologie épileptique, avait trouvé une majoration de la taille du méningiome et de son œdème périlésionnel, occasionnant un engagement sous factoriel. Le patient décéda des suites d'une pneumopathie aiguë communautaire en janvier 2017.

Discussion

La présentation de ce cas clinique met en lumière la présence de CC dans un contexte de lésion cérébrale aiguë. Sa mise en évidence par la lecture standard de l'EEG peut être difficile pour l'examineur. L'utilisation de l'analyse spectrale des fréquences, compressée sur une seule image, permet en un coup d'œil de constater la périodicité des crises, qui survenaient, ici, toutes les dix minutes.

La physiopathologie des CC est à ce jour non connue. Peu de travaux sont réalisés sur ce sujet et plusieurs hypothèses ont été émises.

Les CC pourraient être une forme d'état de mal partiel où les mécanismes de cessation des crises seraient transitoirement efficaces mais de façon incomplète, ne pouvant alors stopper totalement l'activité épileptique. Ces mécanismes interagissent à différentes échelles, que ce soit à celle du neurone, du réseau de plusieurs neurones jusqu'à l'interaction entre différents systèmes physiquement [3]. Un article évoque la possibilité que certaines crises puissent avoir un générateur propre. Un pattern EEG cyclique semble avoir la même significativité clinique que l'activité delta rythmique latéralisée en reflétant la présence d'une lésion cérébrale focale et en étant associé à un haut risque de crise épileptique notamment non convulsive [4].

Les patients concernés ne sont toutefois pas uniquement ceux issus du contexte de réanimation. Certes, il a été décrit une périodicité des crises lors de l'état de mal convulsif [5, 6], mais il est possible de visualiser un pattern cyclique à l'EEG au cours de l'épilepsie du lobe temporal [7]. Toutefois, il faut retenir que l'occurrence de CC survient tout de même de façon préférentielle au cours d'une pathologie cérébrale aiguë. Un travail d'étude prospective [8] portant sur leur base de données d'enregistrement EEG continu chez des patients sévèrement atteints neurologiquement, a montré que 15 % (39/260) des patients avec activité épileptique présentaient un état de mal épileptique non convulsif avec CC, et ceux-ci avaient un moins bon état de vigilance et/ou une atteinte cérébrale plus sévère, que des patients ayant un état de mal épileptique non convulsif sans CC. La présence d'un pattern EEG cyclique ne constitue pas à l'heure actuel cependant un facteur prédictif de l'évolution clinique des patients, comme le montre une étude monocentrique prospective chez des patients ayant une hémorragie sous arachnoïdienne [9].

Conclusion

La présence de CC n'est pas rare, pour environ 15-20% des patients ayant une atteinte cérébrale aiguë admis en réanimation. Leur identification est rendue plus aisée par l'analyse spectrale de l'ensemble du tracé de l'EEG. Il est probable qu'elles constituent une forme d'état de mal épileptique non convulsif, partageant alors les mêmes mécanismes physiopathologiques, mais ceci n'est pas encore totalement élucidé. Leur présence n'apporte pas d'informations claires quant au pronostic clinique. Une meilleure compréhension de leur genèse pourrait constituer une porte d'entrée afin de mieux appréhender celle des crises épileptiques dans leur ensemble.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs n'ont pas transmis leurs liens d'intérêts éventuels.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] J. Claassen, S. A. Mayer, R. G. Kowalski, R. G. Emerson, et L. J. Hirsch. 2004. « Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients | Neurology ». 2004.
- [2] Friedman, David E., Catherine Schevon, Ronald G. Emerson, et Lawrence J. Hirsch. 2008. « Cyclic Electrographic Seizures in Critically Ill Patients ». *Epilepsia* 49 (2): 281-87.
- [3] Lado, Fred A., et Solomon L. Moshé. 2008. « How do seizures stop? » *Epilepsia* 49 (10): 1651-64.
- [4] Kurtz, Pedro, Nicolas Gaspard, Anna Sophia Wahl, Rebecca Marie Bauer, Lawrence J. Hirsch, Hannah Wunsch, et Jan Claassen. 2014. « Continuous Electroencephalography in a Surgical Intensive Care Unit ». *Intensive Care Medicine* 40 (2): 228-34.
- [5] Lothman, E. W., E. H. Bertram, J. W. Bekenstein, et J. B. Perlin. 1989. « Self-Sustaining Limbic Status Epilepticus Induced by “continuous” Hippocampal Stimulation: Electrographic and Behavioral Characteristics ». *Epilepsy Research* 3 (2): 107-19.
- [6] Treiman DM, Walton NY, et Kendrick C. 1990. « A progressive sequence of electroencephalographic changes during generalized convulsive status epilepticus ». 1990.
- [7] Belafsky, M. A., N. P. Rosman, P. Miller, G. Waddell, J. Boxley-Johnson, et A. V. Delgado-Escueta. 1978. « Proglonged Epileptic Twilight States: Continuous Recordings with Nasopharyngeal Electrodes and Videotape Analysis ». *Neurology* 28 (3): 239-45.
- [8] Pinto, Lecio F., Emily J. Gilmore, Ognen A. Petroff, Adithya Sivaraju, Nishi Rampal, Lawrence J. Hirsch, et Nicolas Gaspard. 2017. « Cyclic Seizures in Critically Ill Patients: Clinical Correlates, DC Recordings and Outcomes ». *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology* 128 (6): 1083-90.
- [9] Crepeau, Amy Z., John F. Kerrigan, Paula Gerber, Gunjan Parikh, Heidi Jahnke, Peter Nakaji, Andrew Little, et Kevin E. Chapman. 2013. « Rhythmical and Periodic EEG Patterns Do Not Predict Short-Term Outcome in Critically Ill Patients with Subarachnoid Hemorrhage ». *Journal of Clinical Neurophysiology: Official Publication of the American Electroencephalographic Society* 30 (3): 247-54.



Figure 1 : TDM cérébrale sans injection de produit de contraste, coupe axiale, 07/2011. Masse fronto temporale gauche de densité hétérogène, de 51 mm sur l'axe antéro postérieur et 48 mm sur l'axe transversal. Présence d'un œdème périlésionnel en doigt de gant en région frontale, et d'un effet de masse et une déviation de la ligne médiane.



Figure 2 : TDM cérébrale avec injection de produit de contraste, coupe axiale, 07/2011
Volumineux processus expansif extra axial fronto-temporale gauche, hétérogène, isodense, associé à un contingent spontanément hyperdense en son sein pouvant correspondre à un saignement, et une composante liquidienne évocatrice de nécrose, présentant un rehaussement intense.

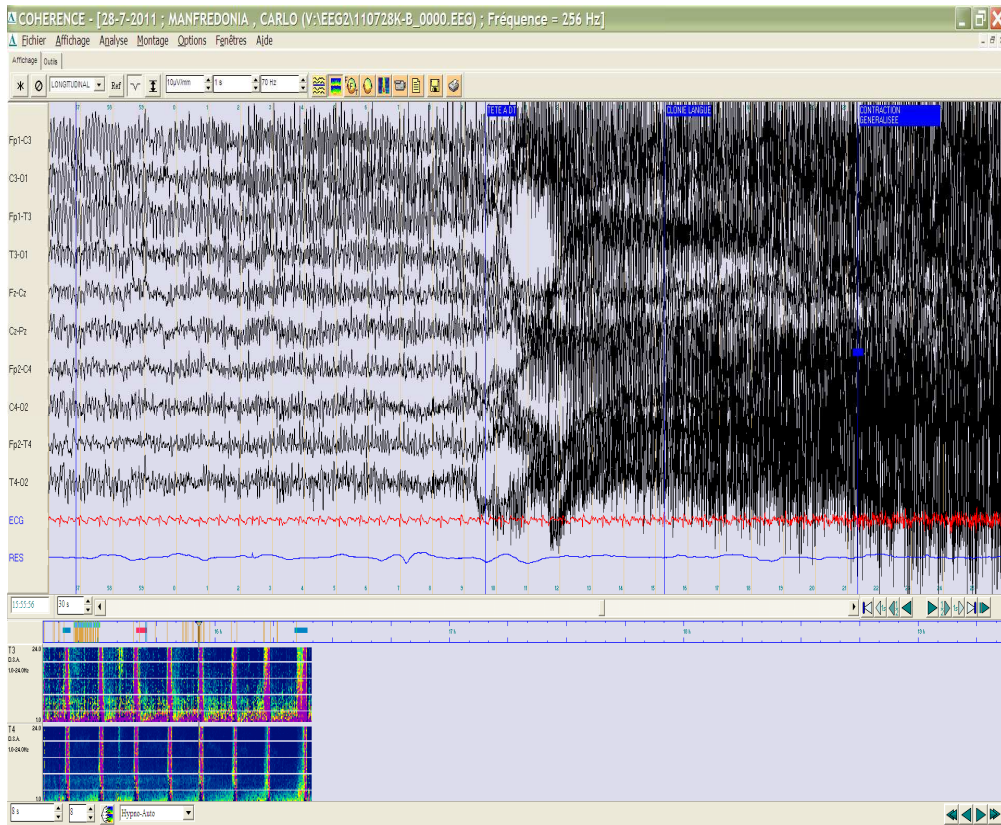


Figure 3 : EEG du 28/07/2011, montage longitudinal, présence d'une activité de poly pointes à prédominance gauche, diffusant à l'hémisphère controlatéral, puis généralisation associée à une crise tonico clonique.

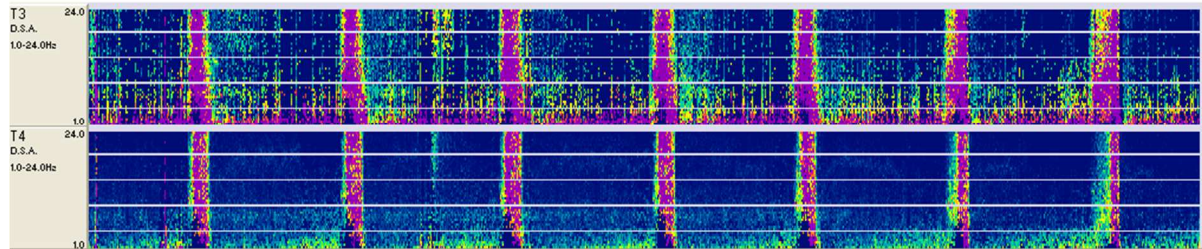


Figure 4 : Analyse spectrale de l'EEG du 28/07/11, montrant une organisation cyclique des crises se manifestant toutes les 9 minutes, visibles par la présence du pic d'ondes à haute fréquence (en violet). Electrode T3 en haut et T4 en bas. En abscisse : temps d'enregistrement, durée totale d'environ 60 minutes. En ordonnée : Fréquence entre 10 et 24 Hz

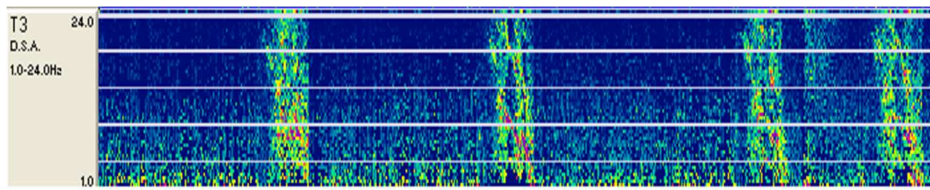


Figure 5 : Analyse spectrale de l'EEG du 29/07/11, patient intubé, ventilé et sédaté. Observation de l'absence d'organisation cyclique de l'activité, absence de crise enregistrée. Electrode T3. Abscisse : Fréquence allant de 10 à 24 Hz ; Ordonnée : Temps d'enregistrement total d'environ 45 minutes.

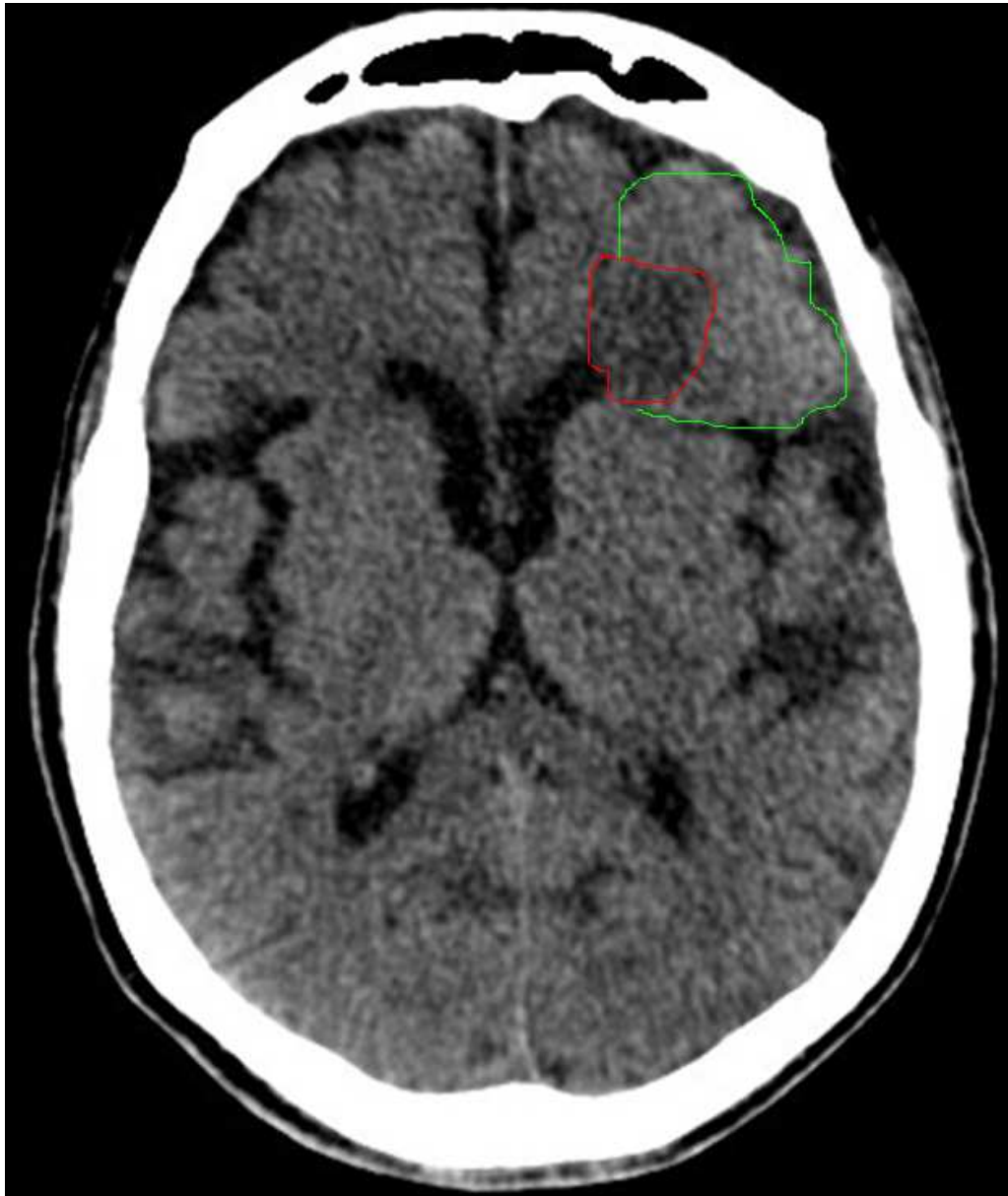


Figure 6 : TDM cérébrale sans injection, coupe axiale, 05/2010 ; en rouge lésion hypodense non systématisée à un territoire artériel ; en vert, disparition des sillons corticaux, absence de différenciation substance blanche / substance grise et aspect du parenchyme de densité différente par rapport au côté controlatéral.