

Comprendre l'EEG

Introduction aux cliniques de pédiatrie

Professeur Oreste Battisti
ULg, faculté de Médecine

Sommaire

Introduction.....	4
La « maturation » cérébrale.....	4
I. Définition.....	8
II. Rappel historique.....	8
III. Origine de l'électrogenèse cérébrale.....	9
IV. Méthodologie.....	9
IV-1. Les capteurs.....	10
IV-6. L'enregistrement numérique.....	13
V. Réalisation de l'examen.....	13
Electrophysiologie néonatale :.....	24
AG ou Age PC.....	24
Faits marquants.....	24
Les différents rythmes électriques du sommeil.....	26
L'EEG prolongé avec visualisation en temps réel:.....	27
Terminologie neurophysiologique.....	31
Feuille de recueil des événements au lit du malade.....	32
Les formes les plus courantes de convulsions ou paroxysmes en période néonatale:.....	33
Les entités cliniques et électrophysiologiques des paroxysmes du nouveau-né :.....	35
Score de Patricia Ellison :.....	36
Les potentiels évoqués auditifs :.....	38
Les valeurs normatives des PEA sont les suivantes :.....	40
Les potentiels évoqués visuels :.....	42
Les potentiels évoqués somesthésiques :.....	44

L' EMG et vitesses de conduction :.....	46
L'électrorétinogramme.	48
Mise-au-point d'un cas potentiellement « métabolique »	49
Rappel de quelques voies métaboliques :.....	51
Les médicaments utilisés dans les convulsions :.....	54
Classification pharmacologique des médicaments utilisés dans les convulsions :	55
Tableau synthétique concernant les dosages et modes d'administration des principales drogues utilisées en néonatalogie dans le cadre de paroxysmes cliniques et / ou électrophysiologiques:.....	56
Tracés exemplatifs et autres illustrations	57
Abnormal Neonatal EEG.....	94

Introduction

L'interprétation de la neurophysiologie est plus difficile chez l'enfant du fait de deux aspects :

- La maturation cérébrale entraîne une évolution des grapho-éléments en fonction de l'âge ;
- L'enregistrement peut être plus problématique étant donné le besoin de calme, de phases de sommeil à obtenir, parfois de manœuvres inductives à réaliser (flash, hyperpnée, réaction vagale,...).
- On peut avoir plus facilement des examens parasités pour des raisons « intrinsèques » (mouvements musculaires, pleurs, succion,...) ou « extrinsèques » (s'il y a des appareillages autour de l'enfant).

Le précis concerne essentiellement **la période néonatale qui, sur le plan physiologique, se termine non pas 28 jours après la naissance, mais bien 4 mois après la naissance** (à l'instar du post-partum relationnel qui se termine non pas à 1 semaine de vie, mais à l'âge de 30-36 mois).

La « maturation » cérébrale.

- La maturation cérébrale s'effectue ex utero au même rythme qu'in utero → utiliser l'âge post-conceptionnel ;
- néanmoins, la maladie peut perturber l'évolution histologique et cellulaire, ce qui peut se traduire par des anomalies de l'activité électrique, par des anomalies des mouvements, par des anomalies du sommeil ou de l'éveil.
- l'activité électrique enregistrée provient de l'activité neuronale, et la propagation de celle-ci se fait grâce à l'activité des neurotransmetteurs et des canaux ioniques.
- Le bon fonctionnement de cette activité dépend du bon état des neurones (surtout les états dendritiques et axonaux), des synapses, des canaux ioniques, des cellules gliales puisque celles-ci ont un rôle important dans le maintien d'une bonne activité neuronale.
- De manière synthétique pour **l'aspect histologique** : la migration neuronale se termine, dans le cortex cérébral, vers l'âge de 3 – 4 mois après le terme, et, dans le cortex

cérébelleux, vers l'âge de 12 mois après le terme.. Les synapses excitatrices sont formées avant les inhibitrices, et la formation des synapses s'étale sur de nombreuses années (ce processus est un élément majeur de la « plasticité cérébrale), sauf au niveau des plaques neuro-musculaires où elles se réduisent très rapidement pour devenir mono-synaptique.

Les cellules gliales, avec l'âge, augmentent leur capacité à :

1. faire la synthèse pour la myéline (cette synthèse n'est réellement présente qu'après le terme),
2. drainer des substances potentiellement toxiques si présentes en trop grande concentration (radicaux libres, K⁺, acides aminés excitateurs, médicaments),
3. amener des métabolites intermédiaires (acides aminés, substrat du cycle de Krebs) indispensables pour l'activité neuronale.
4. Certaines cellules gliales (celles de la microglie) ont une activité maximale très tôt dans la vie intra-utérine (avant 28 semaines) : elles ont essentiellement une activité « inflammatoire et immunitaire », et de phagocytose ou nettoyage.

De **manière plus anatomique**, certaines structures comme les noyaux de la base, le corps calleux, le cervelet, de part leur intervention dans les projections cortex ← ou → sous-cortex interviennent de manière indirecte dans l'enregistrement électrique de l'activité corticale.

Les meilleures conditions d'enregistrement neurophysiologique, indépendamment de la technique considérée, requièrent le calme, voir le sommeil.

Lorsque le seuil d'irritabilité cérébrale est abaissé, le trépied à considérer comporte:

1. une susceptibilité génétique ;
2. une lésion « épileptogène, source d'orage ou expliquant l'absence de la fonction ;
3. un facteur déclenchant ou déstabilisant.

Les éléments anatomiques intéressants pour la neurophysiologie sont plutôt d'ordre histologique :

1. la relation entre la matière grise et la matière blanche,
1. les principaux noyaux de la base, une structure neuronale et sa relation anatomique avec une cellule gliale,
2. l'association neurono-gliale aux confins intercellulaires (les synapses),
3. l'illustration de la propagation de l'activité combinée électrique et moléculaire = la communication intercellulaire.
4. l'entité neurono-gliale,
5. la disposition des différentes couches neuronales dans le cortex cérébral.

Les phénomènes qui sont décrits dans la maturation cérébrale et qui intéressent le sujet ici abordé sont :

1. les aspects de mise-en-place d'une cellule donnée ;
2. l'interaction de cette cellule avec une cellule cible à choisir (phase d'hyperexcitabilité physiologique aux acides aminés excitateurs,) ;
3. la gestion d'un groupe d'informations par des structures telles les noyaux de la base, le corps calleux ou certains noyaux du tronc cérébral, et après le cervelet,
4. la propagation des informations dans un groupe de cellules données vers un autre groupe cible.

Ces différents points expliquent pourquoi il y a une particularité durant la période néonatale à propos de l'excitabilité des neurones, mais aussi à propos de la sémiologie des paroxysmes pouvant être observés.

Enfin, dans le décours d'une atteinte histologique fœtale ou néonatale,

1. qu'elle soit d'origine inflammatoire ou énergétique ou hypoxique,

2. l'atteinte cellulaire (sous forme fonctionnelle transitoire, ou sous forme de mort cellulaire par un mécanisme de type apoptotique ou nécrotique) dans un territoire donné peut,
3. par le biais d'une cicatrice gliale, ou d'un groupuscule cellulaire fonctionnel mais « insensé » car isolé, ou par le biais d'une zone plus grande pseudo-kystique, cette atteinte cellulaire peut entraver la bonne organisation biochimique et électrique du réseau cellulaire dans le système nerveux central. La perturbation de celle-ci favorise alors l'apparition:

→ de perturbations des cycles du sommeil ou d'autres fonctions neurovégétatives (respiratoires ou digestives), ou

→ de paroxysmes endéans les 12 mois qui suivent l'épisode aigu.

Il y aura principalement une perte d'équilibre entre les synapse excitatrices (glutamate) et inhibitrices (GABA).

L'EEG « classique » (cfr BERGER, 1920) :

L'EEG est une méthode fiable de l'activité corticale. L'examen clinique pur ou inclus dans des scores (selon les standards décrits, y compris l'analyse des mouvements généraux selon Prechtl, ainsi que les classifications d'entités comme l'encéphalopathie post-hypoxique selon Sarnat et Sarnat ou selon Fenichel , ou le score de Ellison dans le décours de convulsions néotatales) doivent toujours être mis à l'avant plan dans l'importance des investigations neurologiques. Malgré les différentes tendances à chercher d'autres techniques neurophysiologiques (comme les potentiels évoqués), l'EEG, court ou prolongé, reste, à côté de l'échographie cérébrale, la principale technique d'investigation.

Les principaux neurones générateurs sont ceux des couches III et V du cortex (celui-ci est composé de 6 couches cellulaires). Le synchronisme ou la désynchronisation de milliers de cellules (répartis sur une surface d'au moins 6 cm²) est lié aux afférences sous corticales (noyaux de la base et ici surtout le thalamus, substance réticulée, corps calleux,...). Le LCR, les méninges et le scalp sont de bons conducteurs des potentiels électriques, au contraire de la composante osseuse de la boîte crânienne.

I. Définition

L'électroencéphalographie est l'enregistrement de l'activité électrique du cerveau. L'électroencéphalogramme (E.E.G.) représente la transcription sous forme d'un tracé des variations dans le temps des potentiels électriques recueillis sur la boîte crânienne en différents points du scalp. On réserve le nom d'électrocorticogramme au tracé obtenu lorsque les électrodes sont placées directement sur le cortex et l'on parle de stéréoelectroencéphalographie lorsque les électrodes sont implantées directement dans les structures cérébrales (lors d'interventions neurochirurgicales).

II. Rappel historique

L'histoire de l'électroencéphalographie commence avec le biologiste Richard Caton qui, en 1875, détecta chez le singe et le lapin « la présence de courants électriques attestée par des oscillations du galvanomètre ». Hans Berger appliqua à l'homme cette technique et enregistra le premier EEG en 1929 sous forme de « ariations permanentes de potentiel enregistrées avec des électrodes impolarisables appliquées sur une lacune crânienne » ou « à la surface du crâne intact ».

L'inscription à jet d'encre, introduite par Grass en 1935, permit de visualiser les activités électriques sur papier. Les bases de l'examen furent posées dès 1945 et sont toujours appliquées aujourd'hui.

Depuis quelques années, avec l'avènement des micro-ordinateurs, l'enregistrement papier est de plus en plus souvent remplacé par l'enregistrement numérique.

III. Origine de l'électrogenèse cérébrale

Les diverses manifestations électriques globales enregistrées sur le scalp proviennent des activités électriques des cellules nerveuses sous-jacentes. Les générateurs principaux sont vraisemblablement les neurones pyramidaux des couches III et V du cortex. Ces cellules, perpendiculaires à la surface corticale, sont, de par leurs activités et celles des synapses, la source de courants extra-cellulaires oscillant en permanence entre leurs soma et leurs dendrites, sièges des potentiels post-synaptiques. Ces courants ne sont recueillis en surface que si des milliers de cellules sont actives en même temps.

Les variations de potentiels ainsi enregistrées et leur sommation sont aléatoires. Cependant l'observation de rythmes s'explique par l'existence de phénomènes de synchronisation de certaines

populations de neurones présentant une similitude architectonique et fonctionnelle.

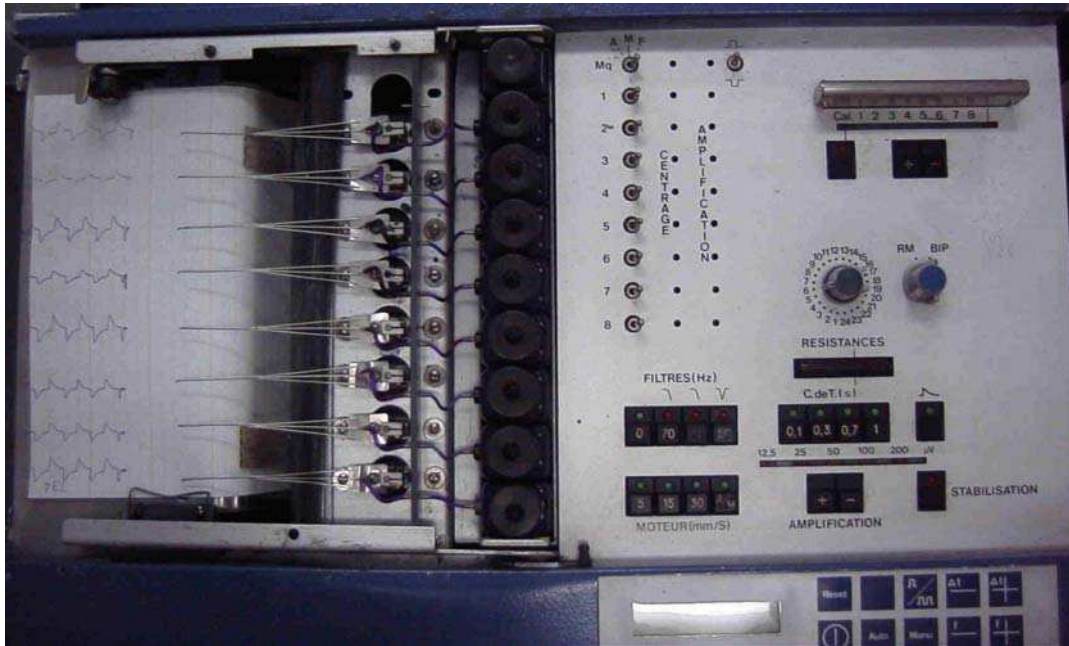
Ce synchronisme de fonctionnement est intimement lié à celui des afférences. Les rythmes résulteraient de l'activation de boucles fermées, établies entre neurones du cortex et neurones du thalamus, qui ont la propriété de décharger sur un mode rythmique (pacemaker), ou de l'activation coopérative de populations de neurones corticaux. Lors des fluctuations de la vigilance, la stimulation d'afférences synchronisantes ou désynchronisantes (empruntant généralement la formation réticulée ou en provenance des voies sensitivo-sensorielles) modifie considérablement l'aspect du tracé E.E.G.

Enfin l'activité électrique cérébrale est modifiée par les enveloppes protectrices du cerveau : les méninges avec le LCR (très conducteur), le diploé osseux (très isolant), le scalp (bon conducteur).

Leur action conjointe diminue l'amplitude des ondes (plus sélectivement les fréquences de 15 à 30 Hz), lisse les contours, et augmente artificiellement leur expression synchronisante. Ainsi l'EEG contient très peu de rythmes rapides, alors qu'ils sont très abondants sur l'électrocorticogramme. En fait, pour apparaître sur le scalp, il faut une décharge simultanée et synchrone d'une population de neurones occupant au moins 6 cm² de superficie.

IV. Méthodologie

Nous décrivons ici la méthode conventionnelle d'enregistrement d'un électro-encéphalogramme, avant de détailler la méthode qui sera utilisée en travaux pratiques. Pour mémoire, un « ancien » appareil d'électroencéphalographie est représenté ci-dessous (modèle mobile, à 8 voies)



IV-1. Les capteurs

IV-1-1. Electrodes conventionnelles

Les électrodes de type Grey-Walter sont constituées d'une tige d'argent, recouverte d'un tampon de tissu imbibé d'une solution saline. Elles sont montées sur un support stabilisateur qui leur permet de tenir droites sur le scalp et sont maintenues par un petit crochet qui vient s'agripper sur une des lanières du "casque".

Le casque est une sorte de filet, fait de lanières de caoutchouc entrecroisées, que l'on fixe sur la tête. Il est indispensable d'effectuer un décapage soigneux du cuir chevelu avec de l'éther puis d'appliquer une pâte salée aux endroits où seront posées les électrodes.

Ces électrodes restent les plus largement utilisées dans les conditions courantes.

du sujet et qui sert à maintenir en place les électrodes.

IV-1-2. Electrodes aiguilles

Leurs extrémités sont piquées dans l'épaisseur du scalp (aiguilles sous-cutanées à usage unique). Au prix d'une certaine douleur, ces électrodes offrent un contact électrique de bonne qualité et une résistance peau/électrode pratiquement constante. Leur usage s'impose lorsqu'il est impératif de recueillir l'EEG dans des conditions techniques optimales, par exemple pour l'évaluation des comas profonds.

IV-1-3. Electrodes cupules

Ces électrodes sont remplies de pâte conductrice et sont collées sur le scalp (soit par effet adhésif propre de la pâte, soit par l'intermédiaire de collodion imprégnant un morceau de gaze chirurgicale).

Ces électrodes sont reliées à l'appareil d'enregistrement au moyen de simples fils isolés. Dans tous les cas, il est nécessaire de s'assurer de la continuité électrique et de la bonne qualité de l'interface électrochimique (électrode – électrolyte – peau). Pour ce faire, on mesure l'impédance des électrodes. Cette mesure est faite, selon les appareils, par rapport à une électrode de référence (électrode dite de terre) ou par rapport à l'ensemble des autres électrodes disposées à la surface du scalp.

Ces électrodes sont utilisées pour les enregistrements prolongés (par exemple en télémétrie ou au cours du sommeil).

IV-2. Les chaînes d'amplification

La relative faiblesse des tensions à enregistrer, de l'ordre du microvolt (μV), et leur basse fréquence, nécessitent un dispositif d'amplification sélective ayant un gain élevé. Le gain est le rapport du signal de sortie au signal d'entrée (il peut aussi être exprimé en dB).

A chaque amplificateur correspond un système d'inscription, qui transmet à une plume les variations de potentiel qu'il reçoit, de sorte que celles-ci se trouvent traduites sur le papier d'enregistrement en déflexions de la plume proportionnelles au voltage. La sensibilité est le rapport du signal d'entrée en microvolts à la déflexion de la plume mesurée en millimètres.

Il est important de connaître la sensibilité à laquelle l'enregistrement est effectué (calibrage).

Par convention, les amplificateurs EEG sont construits de telle façon que lorsque la première électrode est négative par rapport à la seconde, la plume dévie vers le haut.

IV-3. Les filtres

Les potentiels générés par le cerveau varient au cours du temps et forment des rythmes. Les rythmes cérébraux sont caractérisés par des fréquences comprises entre 0,5 à 80 voire 100 Hertz environ mais, dans la pratique courante, on se contente d'enregistrer les fréquences comprises entre 0,5 et 40 Hz . Pour éliminer des activités électriques parasites, on utilise deux types de filtres :

IV-3-1. La constante de temps (filtre passe-bas)

On utilise ces filtres pour ôter la composante continue ou pour atténuer la composante alternative de basse fréquence. Sur la calibration, la constante de temps correspond au temps que met la plume pour revenir au tiers de sa déviation initiale, lorsqu'une tension constante est appliquée à l'appareil.

Relation entre la constante de temps et la fréquence de coupure :

1 sec 0,3 sec

0,1 sec 0,03 sec

0,16 Hz 0,53 Hz

1,60 Hz 5,30 Hz

Elle permet d'atténuer en particulier les variations de la résistance cutanée, les effets de la sudation ...

IV-3-1. Le filtre (passe-haut)

permet d'éliminer les variations rapides de potentiel qui ne sont pas d'origine électroencéphalographique (électromyogramme).

IV-4. Le système d'inscription

La plume transcrit sur le papier les variations de potentiel en fonction du temps. L'échelle de temps utilisée a pour unité la seconde. Tout appareil dispose de plusieurs vitesses de déroulement du papier. La vitesse habituellement utilisée est de 15 mm par seconde. Le papier d'enregistrement présente des graduations verticales : 2 traits gras sont espacés de 15 mm, ce qui correspond donc à de seconde.

Le mouvement de la plume se fait perpendiculairement au sens de déroulement du papier. L'étalonnage de l'appareil est réglable. En principe, ce réglage est établi (par calibrage) en sorte qu'une déflexion de la plume de 5 mm corresponde à une variation de potentiel de 50 μ V. Un circuit autonome délivre sur demande un niveau de tension calibrée de 50 μ V permettant d'effectuer l'étalonnage.

une seconde. 2 traits fins délimitent 2/10

IV-5. Les montages

On appelle « montage » la combinaison qui fait correspondre à deux électrodes un amplificateur et un système d'inscription, c'est à dire une voie (ou dérivation).

IV-5-1. Le montage monopolaire

Définition : chaque couple d'électrodes est constitué d'une électrode du scalp "active" et d'une référence.

Problème du choix de la référence : sur le plan théorique, la méthode monopolaire consiste à enregistrer le potentiel "absolu" d'un point du scalp, c'est à dire la différence entre le potentiel du point étudié et le potentiel nul. Le potentiel nul est celui d'un point à l'infini ou par approximation situé loin du point enregistré.

La référence la plus satisfaisante serait donc une électrode extra-céphalique, par exemple de type sterno-épineuse, mais, en pratique, elle n'est utilisable que dans un cas sur cinq en raison des artefacts électrocardiographiques.

Certains auteurs préfèrent choisir une électrode céphalique, sur le menton ou le nez, ou encore un couple d'électrodes placées sur chaque mastoïde ou aux deux lobes des oreilles (dans ce cas on relie entre elles les deux électrodes) mais l'inconvénient est une diffusion de l'activité électrique à partir des régions cérébrales voisines.

Il est possible d'employer aussi une référence électronique obtenue en liant plusieurs électrodes et donnant ainsi un potentiel moyen qui sert de référence. Cet artifice dit référence moyenne de Wilson, constitué par l'ensemble des électrodes reliées entre elles au travers d'une résistance élevée, est souvent utilisé bien qu'ayant l'inconvénient de privilégier, parfois, l'activité d'un capteur prédominant (recueillant un signal de grande amplitude).

IV-5-2. Le montage bipolaire

On distingue les montages :

Longitudinaux supérieur et inférieur qui suivent les électrodes de proche en proche d'avant en arrière

- Transversaux antérieur, moyen et postérieur qui les suivent de droite à gauche
- En éventail qui conservent toujours une même électrode (temporale) et l'apparient successivement avec chacune des électrodes placées sur une ligne longitudinale.
- Standards qui décrit une sorte de zigzag associant de façon synthétique les montages longitudinaux et en éventail simplifiés.

IV-5-3. L'électrode de terre

L'électrode de terre est placée de préférence à distance du scalp, mais lorsqu'elle se trouve au niveau du poignet, les enregistrements obtenus sont fréquemment parasités par des activités électrocardiographiques, ce qui rend parfois nécessaire l'utilisation d'une terre collée sur le front.

Cette dernière solution devrait cependant être évitée car elle présente l'inconvénient d'imposer un potentiel à proximité des sources d'activités électriques cérébrales. Une bonne solution est la mise en place d'une terre sur l'épaule.

IV-5-4. Emplacement des électrodes Le système 10-20

Les électrodes doivent être placées d'après des règles strictes. Depuis 1957, le système le plus couramment utilisé est le système 10-20 : La ligne de départ de ce système est celle qui réunit le nasion et l'inion en passant par le vertex. Cette ligne est divisée en 6 parties : 10% de la longueur sont portés au-dessus du nasion pour former le plan frontal et 10% au-dessus de l'inion pour le plan occipital; le reste est divisé en 4 parties égales représentant chacune 20% de la longueur totale.

On peut retenir comme repères pour les 8 électrodes actives minimales à placer :

- Les électrodes frontales droite (1) et gauche (11) sont situées à 1 cm en avant de l'insertion des cheveux et à 4 cm de la ligne médiane.
- Les électrodes centrales (rolandiques) droite (3) et gauche (13) sont placées dans le prolongement des lobes des oreilles et à 4 cm de la ligne médiane.
- Les électrodes occipitales droite (5) et gauche (15) se trouvent à 2 cm au-dessus de la protubérance occipitale et à 4 cm de la ligne médiane.
- Les électrodes temporales droite (7) et gauche (17) se trouvent à mi-distance des électrodes centrales et des sommets des lobes de l'oreille.

Il est très important que les électrodes soient disposées de façon symétrique.

IV-6. L'enregistrement numérique

Depuis plusieurs années, les appareils traditionnels à plumes (dits analogiques) sont remplacés par des appareils numériques construits sur une base d'ordinateur. Le principe est le même mais le signal

(variation d'amplitude en fonction du temps) est enregistré après conversion analogique / numérique (A/N) sous forme d'une suite de chiffres.

La conversion A/N consiste à mesurer, à intervalles réguliers choisis en fonction de la fréquence maximale du signal à enregistrer, l'amplitude du signal analogique. Elle est assurée en temps réel par

un convertisseur analogique- numérique pour chacun des signaux recueillis par les électrodes.

L'électroencéphalogramme est ensuite affiché sur un écran graphique et éventuellement imprimé. Un

des avantages principaux de cette méthode est de pouvoir calculer le résultat (montage) de n'importe quelle combinaison d'électrodes. De plus, on peut appliquer aux signaux recueillis des techniques de

traitement du signal plus sophistiquées depuis, le filtrage numérique jusqu'au calcul du spectre des fréquences.

On peut ainsi comparer objectivement les caractéristiques des EEG provenant de

populations d'individus différents.

V. Réalisation de l'examen

Nous décrivons ici la réalisation d'un électroencéphalogramme à l'aide d'un appareil informatisé tel que celui qui est disponible en salle de travaux pratiques. Cependant, le détail de la manipulation d'un appareil

conventionnel est donné pour mémoire au chapitre 5.2. En effet, dans les conditions cliniques, l'électroencéphalogramme est réalisée à partir d'un grand nombre de dérivations dont le but est de montrer l'organisation spatiale de l'activité électrique corticale, vérifier sa symétrie droite- gauche, et surtout détecter et localiser une éventuelle anomalie « focale », qu'il s'agisse d'une souffrance cérébrale due par exemple à une ischémie d'origine vasculaire, ou d'un foyer comitial (épilepsie). Du point de vu spécifiquement physiologique, chez le sujet normal, il est plus utile de s'intéresser à l'analyse de l'activité électrique corticale et à sa réactivité en fonction des conditions physiologiques (état de veille et de relaxation, attention, ouverture des yeux...). C'est ce que permet l'appareillage informatisé dont est désormais doté ce poste de travaux pratiques et dont l'utilisation est précisée au paragraphe 5.1.

V-1. Recueil et analyse de l'électrogéneuse corticale

A l'aide d'un appareillage informatisé, nous allons pouvoir recueillir, numériser et analyser l'activité électrique corticale.

V-1-1. Appareillage utilisé

Nous utiliserons pour ce travail un micro-ordinateur équipé du logiciel Biopack Student Lab avec un module d'acquisition et numérisation des signaux MP30 et un câble d'électrodes qui devrait être

branché sur le canal 1 (CH1) sur la face avant du module MP30.

V-1-2. Installation des électrodes

Le sujet étant allongé sur le fauteuil à dossier inclinable, caler sous sa nuque le petit coussin permettant de maintenir son crâne à distance du dossier. Placer alors les 3 électrodes comme indiqué sur le schéma :

- Une électrode pariétale située à 4 cm à droite de la ligne médiane sur la ligne verticale passant par le conduit auditif externe (fil blanc)
- Une électrode occipitale placée à 4 cm de la ligne médiane sur la ligne horizontale passant par le conduit auditif externe.

Une électrode (fil noir) servant de terre sur le lobe de l'oreille

Avant de placer ces électrodes, décaper soigneusement la peau du scalp avec un tampon de coton imbibé d'alcool. Rajouter sur l'électrode pré-gélifiée une goutte de gel de contact. Après avoir placé les électrodes, les maintenir en place à l'aide d'une bande extensible enroulée autour du crâne comme un turban.

V-1-3. Mise en route de l'appareillage

Brancher l'ordinateur et le mettre en route.

Après lancement de l'interface « Windows », lancer « en double cliquant » le logiciel Student Lab. Choisir alors la leçon EEG1 et désigner le fichier informatique par le nom de l'étudiant suivi de la mention EEG1

V-1-4. Analyse de l'activité électrique corticale

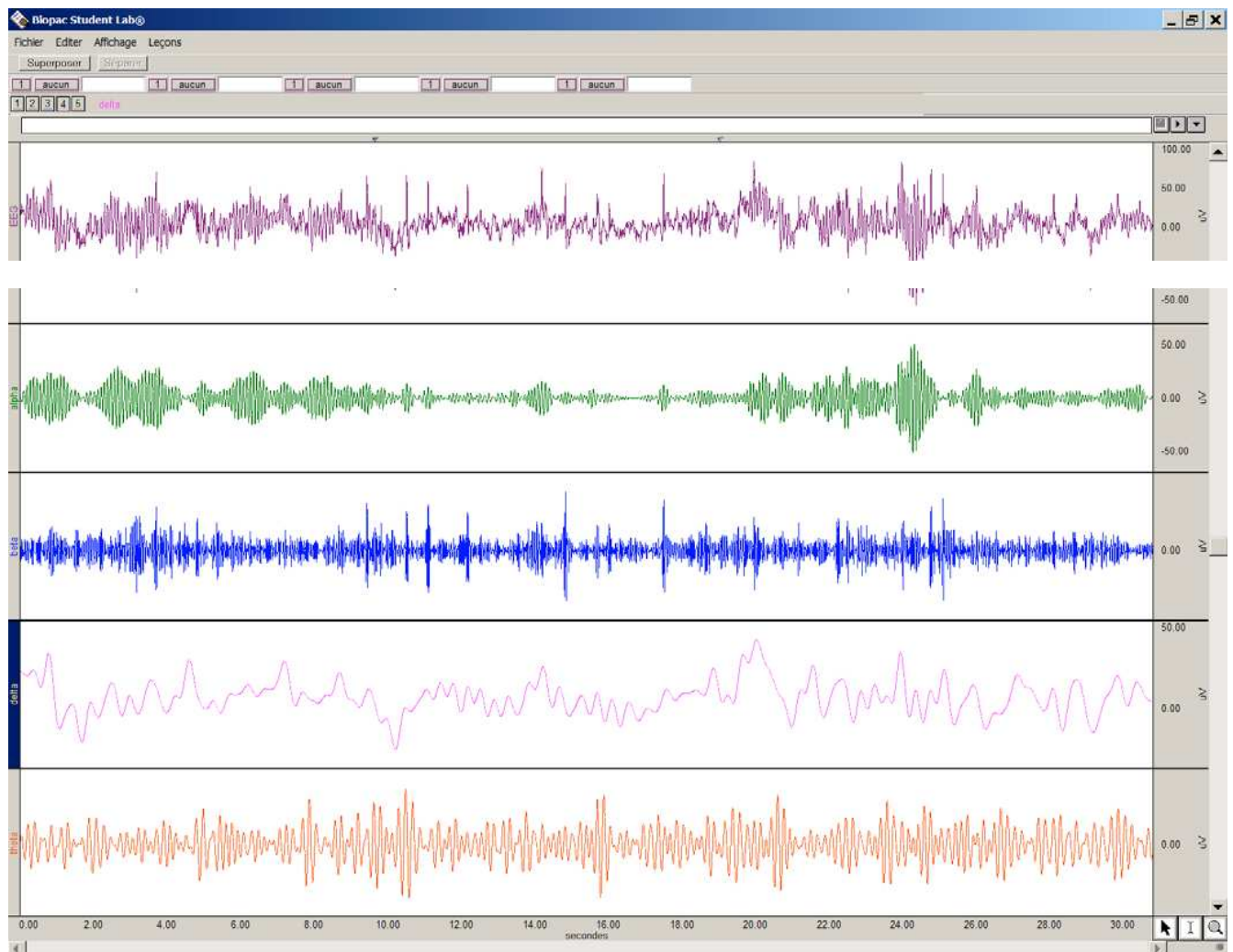
Ayant lancé la leçon EEG1, suivre les indications portées à l'écran pour enregistrer tout d'abord une phase de calibration automatique, puis une séquence comportant 10 secondes d'enregistrement du sujet yeux fermés, 10 secondes yeux ouverts, puis 10 secondes yeux fermés. A chacune des étapes, afficher un marqueur d'événement en appuyant sur la touche F9.

Il est à tout moment possible de faire une pause et, le cas échéant, de recommencer l'enregistrement. Lorsque le tracé voulu a été obtenu, arrêter l'enregistrement et choisir l'option « analyse des données existantes ».

L'électroencéphalogramme obtenu peut d'abord être décomposé à l'aide des filtres numériques préprogrammées pour identifier les différentes composantes de fréquences qui les constituent, à savoir les rythmes α , β , δ et θ . Après avoir activé cette analyse par les touches correspondantes, utiliser les fonctions « chelle verticale automatique », « échelle horizontale automatique », et « zoom », pour observer le détail de cette activité électrique.

A l'aide des fenêtres de quantification apparaissant sur la partie supérieure de l'écran, déterminer la moyenne et la déviation standard (écart type) de ces différents rythmes électroencéphalographiques pendant la veille détendue, et pendant l'ouverture des yeux. Comparer les valeurs obtenues.

A l'aide du zoom et du curseur (et en se référant à la notice d'emploi du logiciel) déterminer la fréquence de chacun des rythmes électroencéphalo-graphiques en sélectionnant un cycle complet.



V-1-5.. Réactivité du rythme alpha

Réaliser un enregistrement comportant successivement 20 secondes de relaxation yeux fermés, 5 secondes d'ouverture des yeux, 10 secondes de veille détendue yeux fermés puis un calcul mental, 10 secondes de veille yeux fermés.

Effectuer alors une pause et demander au sujet (alors que l'enregistrement est arrêté) d'effectuer une hyperventilation volontaire pendant 2 minutes. Immédiatement à la fin de ces 2 minutes, reprendre

l'enregistrement et le prolonger 20 secondes. Demander alors au sujet d'ouvrir les yeux pendant 5 secondes et enregistrer encore 10 secondes après la fermeture des yeux.

« analyse des données existantes » : un tracé désigné « α -RMS » il s'agit de la moyenne quadratique du rythme α (RMS : root mean square). Cette valeur est indicative de la « quantité » totale de rythme α dans l'électroencéphalogramme.

A l'aide du curseur et des fenêtres de mesure quantitative, mesurer cette valeur dans des différentes étapes de l'enregistrement. Construire un tableau montrant la valeur du α -RMS chez le sujet détendu yeux fermés, lors de l'ouverture des yeux, lors du calcul mental, et après l'hyperventilation.

Interpréter et commenter le résultat obtenu.



VI. Analyse du tracé obtenu VI-1. Les artefacts (ce qui n'est pas de l'activité EEG)

VI-1-1. Electriques :

le « 50 Hz », issus de l'alimentation électrique du secteur les artefacts de fils et d'électrodes

VI-1-1. Physiologiques : l'électrocardiogramme

le pouls l'électromyogramme

VI-2. Les principaux rythmes E.E.G.

Principaux rythmes de l'EEG

α

β

δ

θ

VI-2-1. Le rythme alpha (α) : Fréquence : de 8 à 12 Hz ou cycles /s.

- Aspect : ondes sinusoïdales régulières formant le plus souvent des fuseaux, en général synchrones à droite et à gauche.
- Symétrie en fréquence, mais l'amplitude et la longueur des fuseaux varient souvent suivant la dominance hémisphérique.

Situation : dérivations occipitales, mais extension fréquente aux aires pariétales et même frontales. Circonstances d'apparition : c'est le rythme dit "de repos"; il survient quand le sujet est allongé, les

yeux fermés à l'abri de toute stimulation sensorielle, sans toutefois s'endormir.

Ce rythme est labile : il disparaît à l'ouverture des yeux, caractéristique appelée « réaction d'arrêt ». On l'enregistre aussi lors d'un effort d'attention (calcul mental) ou d'une réaction émotive. Ce rythme

est observé dès l'âge de 7-8 ans. Il devient prédominant vers 15 ans.

Amplitude : de 20 à 50 μv .

VI-2-2. Le rythme mu (μ) :

Fréquence : dans la bande alpha (8 à 12 c/s). Amplitude : souvent supérieure au rythme alpha.

Localisation : rolandique.

Morphologie : survient en bouffée, aspect en "arceaux".

Réactivité : il apparaît quand le sujet éprouve le besoin de bouger mais respecte les consignes d'immobilité de l'examen, et il se bloque pendant le mouvement.

Rarement observé mais rythme normal.

VI-2-3. Le rythme bêta (β) : Fréquence : 13 à 25 Hz.

Amplitude : 5 à 10 μ V.

Aspect : ondes sinusoïdales très peu amples, irrégulières, difficiles à visualiser, et surtout provoquées par l'EMG.

Situation : régions frontales essentiellement, et régions rolandiques.

Circonstances d'apparition : rythme de l'adulte au repos et éveillé, il peut être bloqué lors de l'exécution volontaire d'un mouvement.

Il apparaît vers l'âge de 15 ans, à l'adolescence.

VI-2-4. Le rythme thêta (θ) : Fréquence : 4 à 7 Hz.

Amplitude : 50 μ V.

Aspect : ondes sinusoïdales assez amples, il survient en général par bouffées fusiformes, brèves et bilatérales.

Situation : régions temporales.

Circonstances d'apparition : normalement présent, mais peu abondant, il est souvent masqué par le rythme alpha.

Abondant chez l'enfant.

VI-2-5. Le rythme delta (δ) : Fréquence : < 4 Hz.

Amplitude grande mais très variable.

Aspect variable : on distingue classiquement les ondes delta monomorphes lentes et régulières, et les ondes delta polymorphes plus irrégulières, plus lentes et moins amples.

Circonstances d'apparition : il n'est jamais présent chez l'adulte éveillé au repos, mais on le rencontre pendant le sommeil lent et profond.

VI-3. Variations physiologiques :

Chez un même individu, il peut y avoir des variations en fonction de l'état d'éveil, de l'état psychique ou de l'émotivité.

VI-3-1. E.E.G. du sommeil :

Entre 1935 et 1938, Loomis et ses collaborateurs remarquèrent que le sommeil pouvait être décomposé en 5 stades (A,B,C,D,E). Cette classification ne mentionnait pas le stade de sommeil

paradoxal, mis en évidence en 1939 par Kleitman et Dément. En 1968, fut publié un manuel de standardisation des états de sommeil chez l'homme (Rechtschaffen et al).

La différenciation des phases se fait grâce à des critères EEG, mais aussi EMG (électrodes mentonnières), enregistrement des mouvements oculaires (électrodes à 1 cm en dehors de l'angle

externe de l'œil), la fréquence respiratoire, cardiaque et enfin l'observation clinique.

Le sommeil lent :

Stade I (stade A et B de Loomis) : activité électrique : fragmentation du rythme alpha, remplacé par une activité moins ample et de fréquences EEG mélangées : activité thêta dominante mais aussi bêta.

Des figures peuvent être individualisée : bouffées de thêta (50 à 70 microvolts) et pointes vertex (200 microvolts).

Stade II (stade C de Loomis) : activité électrique lente, de 4 à 6 Hz.

Stade III (stade D de Loomis) : activité électrique lente, de 4 à 6 HZ généralisée, entrecoupée d'ondes de type delta.

Durant ces deux stades, on note l'apparition de figures caractéristiques :

Les fuseaux de sommeil de fréquence 14 à 16 Hz, amplitude 50 v, en bouffées symétriques.

Le complexe K : 2 ou 3 ondes très amples, très lentes qui suivent une stimulation sensorielle sans réveiller le sujet.

Stade IV (stade E de Loomis) : activité électrique : Sommeil profond constitué uniquement d'ondes delta.

Le sommeil rapide (ou paradoxal ou REM) :

Alors que le seuil d'éveil est très élevé (le sujet « dort profondément »), le tracé rappelle celui d'un état vigile, c'est à dire une électrogenèse plus rapide et irrégulière. Cette phase comporte de petits

mouvements oculaires caractéristiques.

VI-3-2. E.E.G. de l'enfant :

A la naissance on rencontre une alternance de phases presque plates et d'ondes lentes peu amples, polymorphes, asymétriques. Le tracé n'est modifié ni par l'ouverture des yeux, ni par le passage veille

/ sommeil.

Rapidement, le sommeil se différencie par une augmentation d'amplitude et un aspect plus polymorphe (phases d'aplatissement / bouffées) avec quelques éléments amples et légèrement pointus.

A partir de la deuxième semaine, il existe une augmentation d'amplitude du tracé de veille avec une certaine différence entre dérivations antérieures et postérieures, et on note une diminution de l'asynergie des dérivations droites et gauches.

Vers le premier mois, les tracés de veille comportent des rythmes à 5 Hz bien modulés, sensiblement symétriques. Il existe une bonne réaction d'arrêt visuel. Pendant le sommeil on enregistre des activités

rapides de 12 à 14 Hz (futurs fuseaux) et il existe une réponse nette aux stimulations auditives (ébauche de complexes K). Le rythme de fond continue à s'accélérer et les bouffées amples deviennent moins abondantes

Vers quatre mois, commencent à apparaître les bouffées amples et lentes de l'endormissement. Vers quatre ans, les ondes lentes de l'assoupissement sont remplacées par un aplatissement.

Vers l'âge de 8 ans, on observe des passages en rythme alpha. Enfin, l'état mature est atteint vers 15 ans (en fait, très grandes variations interindividuelles).

VI-3-3. Les épreuves de sensibilisation E.E.G. :

Réaction d'ouverture-fermeture des yeux

Lors de l'ouverture, on observe un arrêt de l'alpha et des rythmes postérieurs fonctionnels (rythmes à 4 Hz occipital chez l'enfant). Pas de coupure pour le bêta, ni pour le rythme mu, ni pour les activités

pathologiques (critère de différenciation).

La fermeture des yeux renforce ou fait apparaître le rythme alpha; elle peut déclencher des décharges paroxystiques (effet "off" pathologique).

Les stimulations auditives

Lors du sommeil (ou troubles de la vigilance stade II) les stimuli auditifs provoquent des complexes K. Au stade I, les stimuli auditifs réveillent le sujet d'où réapparition du rythme alpha.

Lors des comas réactifs, les stimulations auditives entraînent une désynchronisation du tracé.

L'épreuve d'hyperpnée

Elle provoque une hypocapnie d'où vasoconstriction cérébrale et diminution du débit sanguin cérébral (souffrance cérébrale à minima)

Effets dans les limites de la normale : aucune modification augmentation d'amplitude de l'alpha, ralentissement diffus chez l'enfant, on observe des ondes amples à 3/4 Hz qui diffusent sur tout le scalp réalisant l'hypersynchronisme lent (pendant l'épreuve mais disparaissant dans la minute qui suit) quelquefois ondes encochées de pointes ou des pointes lentes, lors de l'adolescence (on parle de labilité irritative d'hyperpnée).

Effets pathologiques « petit Mal »

épilepsie partielle à symptomatologie complexe (temporale) : décharge de pointes, d'ondes à front raide.

Pointes ou poly-pointes ondes

Stimulation Lumineuse Intermittente

dans 10% des cas, on observe un entraînement des régions occipitales : avec augmentation d'amplitude quand la fréquence de la SLI est celle du rythme de base, ou fréquence identique que celle de la SLI (à 5 ou 15 Hz). cet entraînement peut diffuser dans les régions fronto-rolandiques quelquefois réponse myoclonique palpébrale se répercutant dans les régions frontales

pathologique : épilepsie photosensible Stimulation nociceptive

Lors des comas, si la réactivité est conservée, on observe une désynchronisation.

VII. Glossaire

Activité de fond : activité rythmique plus ou moins généralisée et continue par opposition aux activités transitoires ou localisées. Il peut s'agir du rythme alpha mais aussi d'activités plus lentes (par exemple chez l'enfant)

Artefact : toute activité électrique enregistrée n'ayant pas pour origine l'activité cérébrale. Les artefacts les plus courants sont dus :

- aux mouvements de la tête,
- aux mouvements des yeux et des paupières,

- au secteur (artefacts à 50 Hertz : terre non raccordée, mauvais contact des électrodes) au pouls (électrode posée au-dessus d'une artère superficielle)...
- à l'électromyogramme (patient contracté, mâchoires serrées)

• Bouffées : groupement d'ondes se distinguant de l'activité de fond par leur fréquence et/ ou leur amplitude et/ ou leur morphologie, ainsi que par leur survenue aussi brusque que leur disparition.

• Grapho-élément : association d'ondes de caractères différents, élaborant un complexe caractéristique.

• Onde : une onde est en fait, une demie-période constitutive d'un rythme. Il arrive cependant qu'une onde s'individualise par sa survenue isolée sur une activité de fond faite d'un rythme différent.

• Paroxysme : phénomène d'apparition brutale, atteignant rapidement son maximum et se terminant de façon soudaine, distinct de l'activité de fond, se référant généralement à des activités épileptiques.

Pointe : Grapho-élément se distinguant de l'activité de fond et ayant une durée inférieure à un douzième de seconde. La pointe est, en fait, une onde de période très brève, de morphologie très aiguë, et d'amplitude supérieure à l'activité de fond. Elle correspond, par exemple, aux anomalies épileptiques et s'associe souvent à des ondes plus lentes pour former un complexe pointe-onde.

Pointe et pointe-onde ont le plus souvent un aspect paroxystique.

• Topographie : Un montage est constitué d'une série de dérivations qui dans la méthode bipolaire associent 2 électrodes. La topographie d'une anomalie éventuelle est définie par la ou les dérivations sur lesquelles l'on enregistre.

VIII. Compte rendu de l'E.E.G.

A partir des éléments d'analyse qui vous ont été donnés, décrivez le tracé que vous avez obtenu :

• Le tracé de repos est constitué par :

un rythme dominant "

de fréquence Hz,

d'amplitude microvolts,

organisé de façon

avec une prédominance dans les régions

La réaction d'arrêt visuel est •

On peut observer

- dans les régions - un rythme

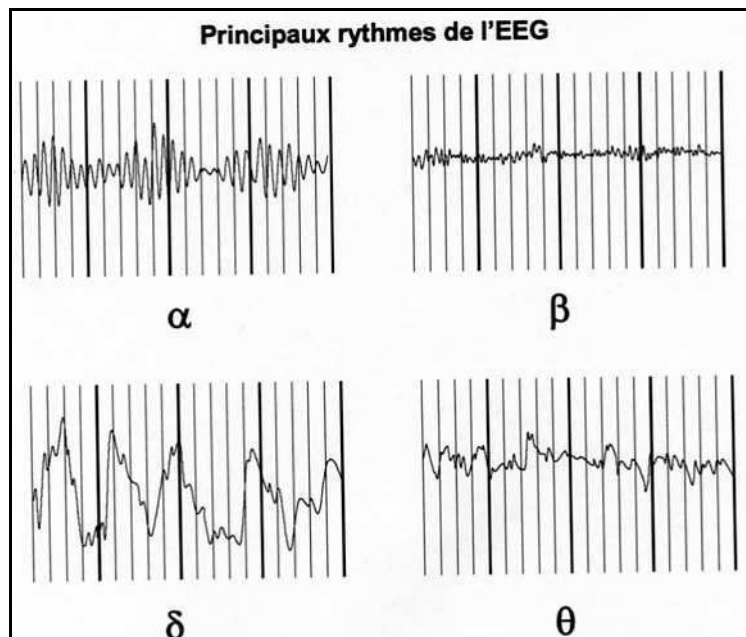
- de fréquence Hz - et d'amplitude

• L'épreuve d'hyperpnée apporte au tracé les modifications suivantes :

• La stimulation lumineuse intermittente présente les effets suivants

- La symétrie inter-hémisphérique, en rythmes et en amplitude est
- En conclusion, E.E.G.

Fréquences	Rythme et amplitude	Source principale
0,5 – 4 Hz	<u>Delta</u> :variable en micro V, mais > 25 microV	? pendant sommeil non agité
4 – 8 Hz	<u>Théta</u> :50 microV	Cortex temporal,
8 – 13 Hz	<u>Alpha</u> :20 à 50 microV	Cortex occipital mais peut s'étendre ; repos sensoriel, mais sans sommeil ; calcul mental ; émotions.
13 – 20 Hz	<u>Beta</u> :5 à 10 microV	Cortex frontal, en éveil



- Le rythme alpha est celle la plus retrouvée en cas de repos sensoriel avec les yeux fermés et son origine est surtout le cortex occipital ; le rythme beta est celle essentiellement retrouvée en cas de repos sensoriel, les yeux ouverts et son origine est surtout le cortex frontal ; la fréquence theta et mu est celle retrouvée pendant le sommeil, et son origine s'étale du cortex frontal au cortex temporo-pariétal, ainsi que sur la région centrale des cortex pariétaux.

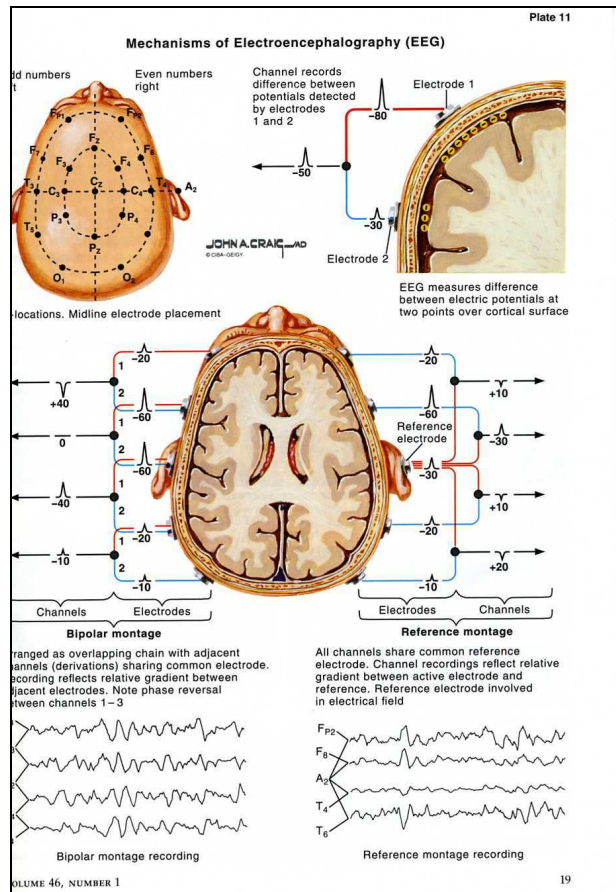
- s'intéresser à la complexité du tracé :
 1. le gradient antéro-postérieur, qui se marquera mieux après 15 j de vie ;
 2. la symétrie interhémisphérique qui se marquera mieux à la fin du 1^o mois de vie (une asymétrie de plus de 30 % est suspecte ;
 3. faire une sorte de scanning de toutes les régions ;
- analyser de l'architecture du sommeil quand c'est possible.
- Noter les artefacts (< transpiration, succion, une pompe d'infusion, une électrode, un mouvement de la tête, des paupières, des yeux, un tremblement,...)

Electrophysiologie néonatale :

De manière schématique, on peut décrire les points repères neurophysiologiques suivants concernant l'activité électrique corticale :

<i>AG ou Age PC</i>	<i>Faits marquants</i>
24-27 semaines	<ul style="list-style-type: none">◦ Ondes polymorphes, discontinues, amples◦ Possibilités de courtes périodes (1-2 min) d'activités continues◦ Eveil/sommeil indissociable
28-32 semaines	<ul style="list-style-type: none">◦ Bouffées theta (donc tracé discontinu)◦ NB 28-29 semaines : ces bouffées sont synchrones (dans les 2 hémisphères)◦ Après 30 semaines, il y a des bouffées delta◦ Eveil / sommeil indissociables
32 – 36 semaines	<ul style="list-style-type: none">◦ Disparition des bouffées theta◦ Pointes multifocales◦ Eveil / sommeil dissociables
> 36 semaines	<ul style="list-style-type: none">◦ Eveil / sommeil structuré◦ Eveil : bas voltage, diffus◦ REM : ondes lentes avec épisodes d'ondes rapides, activité continue◦ NREM : activité discontinue
> 44 semaines	<ul style="list-style-type: none">◦ Tracé continu en sommeil calme
> 46 semaines	<ul style="list-style-type: none">◦ Fuseau de sommeil dans les régions centrales
> 48 semaines	<ul style="list-style-type: none">◦ Activité rythmique occipitale qui disparaît à l'ouverture des yeux
4 à 5 mois	<ul style="list-style-type: none">◦ Bouffées d'ondes pointes frontales (encoches)
6 à 8 mois	<ul style="list-style-type: none">◦ Rythme theta pendant l'endormissement

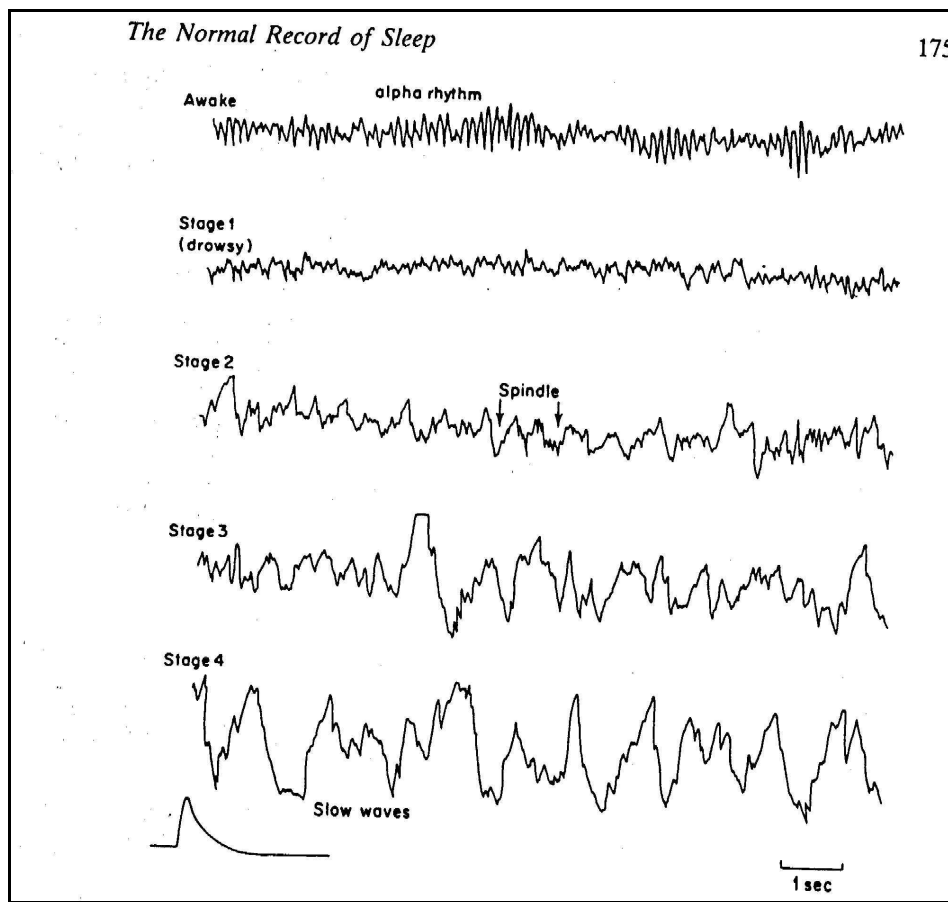
Il est intéressant de plutôt comprendre le pourquoi d'une telle progression (à l'instar des étapes cliniques du développement neurologique) et de retenir quelques points de repères temporels.



Chez le prématuré et le nouveau-né, 8 électrodes suffisent, réparties de façon symétrique sur les deux hémisphères en regard des régions frontales (chez le plus grand enfant ou chez l'adulte, on peut aller de 10 à 20 électrodes), rolandiques, occipitales et temporales. Les électrodes peuvent être mises sous forme d'aiguilles intracutanées, ou sous un casque type Dreyfus-Brisac (des lanières de caoutchouc). Celui-ci est largement utilisé à partir de l'âge de 3 mois. On recueille ainsi des différences de potentiel électrique entre une zone corticale analysée et une électrode centrale de référence (Cz par exemple).

Il faut tenir compte des éléments développementaux décrits dans le tableau plus haut : l'âge de l'enfant, son état d'éveil ou sommeil, et le tracé doit comprendre un laps de temps de 30 minutes (ou plus).

Les différents rythmes électriques du sommeil



L'EEG prolongé avec visualisation en temps réel:

Il peut être réalisé isolément ou en combinaison d'autres paramètres (respiratoires, circulatoires, EMG et surtout VIDEO) ; le nombre d'électrodes est variable. Dans une unité intensive, nous avons la possibilité de faire des enregistrements EEG prolongés à l'aide d'un montage classique ou simplifiés ; celui-ci est alors composé d'électrodes frontales, pariétales, temporales et occipitales.

ASPECTS TECHNIQUES ET MONTAGE simplifié avec un module Intellivue

Matériel

- Le patient doit être sous un moniteur Intellivue
- Module EEG, électrodes EEG, gel « ELECTRO GEL »
- Coban, alcool, éther, sparadrap, tigarettes en carton (celles de hématest)
- Bonnet de CPAP

Configuration de la centrale

La centrale de surveillance doit être configurée pour le lit concernée

- aller dans la case du lit concerné et cliquer sur fenêtre patient
- aller sur l'écran de droite et cliquer sur « toutes commandes »
- cliquer sur « courbes mémor »
- aller sur sél. courbe 3 et choisir EEG 1
- aller sur sél courbe 3 et choisir EEG 2
- retourner sur fenêtre patient (toujours sur l'écran de droite)

NB : courbe 1 : FC, courbe 2 : set ou FR = phéthysmographe

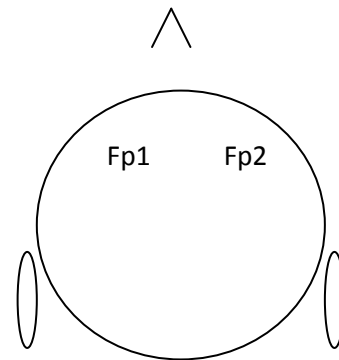
Impression du tracé

Une fois l'enregistrement terminé (1 à 96 heures. !), imprimer le tracé 1x / 24 h.

Ne pas oublier d'aller sélectionner EEG 1 et EEG 2.

Application des électrodes dans le montage A :

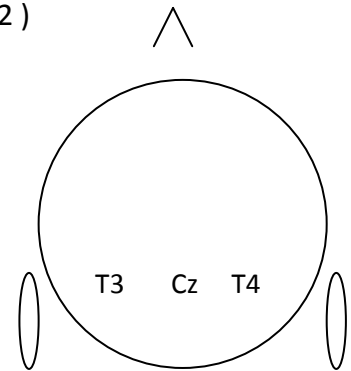
- repérer les endroits où les électrodes seront placées
- préparer la peau : passage à l'éther, puis à l'alcool
- placer une bande coban horizontale à mi-hauteur du front et de l'occiput. (bande horizontale)
- placer une bande coban mi- cercle derrière les oreilles, et la fixer par des sparadraps sur la bande horizontale
- remplir la cupule d'electro-gel et placer l'électrode centrale (C_z) de couleur noire sur la région médiane du scalp
- remplir les cupules d'electro-gel et placer les électrodes frontales : la bleue à gauche (F1) et la jaune à droite (F2) en regard du milieu de l'orbite
- remplir les cupules d'electro-gel et placer les électrodes temporales, la rouge à gauche (T1) et la verte à droite (T2)
- l'ensemble des fils passent à l'arrière, à travers le bonnet « CPAP »
- les câbles sont reliés au module
- sur le module, appuyer sur le bouton de configuration. Activer tous les paramètres. L'image du montage apparaît sur l'écran, vérifier la position des électrodes. Idéalement, les 4 électrodes deviennent des boutons verts; s'ils sont jaunes, c'est que la transmission (cutanée) n'est pas idéale ⇒ changer l'impédance. S'ils sont
-



- rouges, le montage n'est pas valable ⇒ déplacer les électrodes et vérifier s'il y a assez de gel
- Lors de bonnes conditions réunies, les tracés de l'hémisphère gauche (chiffres impairs) et de l'hémisphère droit (chiffres pairs) sont déroulants et les chiffres des activités sont marqués.
- Annoter les événements significatifs (ex : pleurs, autres circonstances,)

Application des électrodes dans le montage B

Par rapport au montage A, les différences ici sont que les électrodes occipitales remplacent les électrodes frontales (F1 → O1 et F2 → O2)



Visualisation des données.

- tracés des 2 EEG et/ou des 2 BSC (bandes spectrales compressées)
- signalement de la fréquence dominante des activités (alpha, tetha,...)
- visualisation des chiffres des différentes activités enregistrées, pour chacun des 2 hémisphères

NB : A tout moment, depuis le module, on peut demander une impression du tracé

→Population classique :

- asphyxie à terme
- présences de paroxysmes cliniques ou de convulsions
- encéphalopathie toxique ou métabolique
- lésion cérébrale

→Population dans un protocole de recherche

→Analyse du sommeil

SETTING

- moniteur Intellivue
- montage et fixation
- préparation de la centrale
- recueil des événements
- impression des résultats

ELEMENTS THEORIQUES SOUS-JACENTS

Tenir compte des paramètres suivants :

- l'âge gestationnel
- l'âge post-conceptionnel
- l'état d'éveil
- l'état du sommeil (REM, nREM)

tout événement : mouvements, cris, pleurs, succion, dPCO₂, dSaO₂, dTA, médicaments neurotropes (morphiniques, benzodiasépines)

Terminologie neurophysiologique

- Comment est le Background : la fréquence prédominante dans le temps, dans l'espace (intra-hémisphérique) et dans le synchronisme (inter-hémisphérique)

? le tracé est-il continu

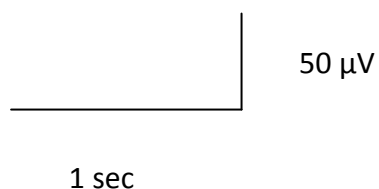
? ou discontinu

- Quelles sont les fréquences prédominantes

Pour rappel :

Fréquences	Activités	Amplitude	%
0,5 – 4 Hz	Delta		
4 – 8 Hz	Tetha	Variable	Variable
8 – 13 Hz	Alpha	(cfr FP Max)	(cfr LS et % PT)
13 – 20 Hz	Beta		

- Les chiffres impairs concernent l'hémisphère gauche. (F1, T1, O1)
- Les chiffres pairs concernent l'hémisphère droit. (F2, T2, O2)
- La bande spectrale compressée ou BSC (BSC1 et BSC2)
- FDM : fréquence dominante majeure
- Calibrage



EEG VIDEO EEG

Prolongés ou présence de paroxysmes chez le nouveau-né

Feuille de recueil des événements au lit du malade

Nom :

Prénom :

N° de lit :

Date :

AG :

APC :

Motif :

=====

Montage A / B

=====

Heures	Evénements

<i>Forme clinique du paroxysme</i>	<i>Présence et localisation corporelle</i>
Paroxysme de type subtil	
Paroxysme de type tonique type préma	
Paroxysme de type tonique type à terme	
Paroxysme de type opisthotonos	
Paroxysme de type clonique focal	
Paroxysme de type clonique multifocal	
Paroxysme de type myoclonique	

Les formes les plus courantes de convulsions ou paroxysmes en période néonatale:

Le paroxysme comprend un aspect électrique et un aspect clinique ; il est important

d'avoir une description la plus précise possible de ces paroxysmes cliniques et électriques.

→ le paroxysme électrique est une décharge rapide et excessive de l'activité électrique d'un groupe de neurones, avec un voltage (amplitude) et un rythme élevé ;

→ le paroxysme **clinique** comprendra des contractions musculaires soutenues qui devront être **bien décrites** :

1. « **toniques** » : chez le prématuré, on verra les 4 membres en extension et élévation ; chez l'enfant à terme, on verra les 4 membres en extension, en rotation interne et sans extension, avec parfois des clonies (posture de décérébration) ; l'autre forme possible est la posture en opisthotonos que l'on peut rencontrer en cas d'ictère nucléaire, ou de maladie de Gaucher, dans certaines acidoaminopathies, en cas d'hypertension dans la fosse postérieure.

2. ou interrompues « **cloniques** » : la forme multifocale est celle où les paroxysmes ont l'air de migrer dans le corps et concernent les deux côtés ; la forme focale reste confinée à un côté.
3. si elles sont plus rapides et concernant des groupes myofibrillaires plus réduits, elles seront qualifiées de « **myocloniques** », rares et de pronostic sévère.
4. Parfois, les muscles concernés sont peu volumineux qu'elles seront qualifiées de « **subtiles** » : surtout sous forme d'apnée (ou d'autres variations neurovégétatives : tension artérielle) qui n'est alors pas accompagnée de bradycardie, mais qui est accompagnée de mouvement plus discrets de yeux, paupières, bouche et une partie d'un membre.

<i>Forme clinique</i>	<i>Présence et localisation corporelle</i>
Paroxysme de type subtil	
Paroxysme de type tonique type préma	
Paroxysme de type tonique type à terme	
Paroxysme de type opisthotonos	
Paroxysme de type clonique focal	
Paroxysme de type clonique multifocal	
Paroxysme de type myoclonique	

→ **les facteurs inducteurs ou le contexte clinique** seront aussi importants dans la description : situation nutritionnelles, contexte asphyxique ou hypoxique, ou traumatique, ou hypertensif, ou hypoglycémique, ou malformatif, ou infectieux ou semblant infectieux, ou certains éléments métaboliques marquants (acidose métabolique, ammonium, Ca⁺⁺, acide lactique, urée, TGO, TGP, corps cétoniques dans les urines, AA sanguins, analyse du LCR, PTT, acide urique, CoFo, CRP, AA ,...).

Les entités cliniques et électrophysiologiques des paroxysmes du nouveau-né :

- Syndrome post-hypoxique ou post-asphyxique : « pointes-ondes en bouffées, entrecoupées par des activités normales » ;
- Etat de mal convulsif focal (← occlusive vascular disorder) : « pointes lentes rythmiques unilatérales » ;
- Etat de mal généralisé : « pointes-ondes en bouffées » ;
- Convulsions néonatales bénignes (à j 4-5) : « théta pointu alternant », avec (myo)clonies ;
- Convulsions néonatales bénignes familiales précoces : souvent j 2-3, mais parfois plus tard, avec prédominance chez le garçon (anamnèse !) : « pas de tracé spécifique » ;
- Encéphalopathie myoclonique précoce : « pointes-ondes en bouffées, jamais synchrone sur les deux hémisphères, séparées par des tracés plats = suppression bursts » : penser à une maladie métabolique (surtout une hyperglycinémie ou une acidémie-D-glycérique) ou annonce d'une encéphalopathie épileptique infantile précoce comme une hysarythmie.
- Convulsions généralisées liées à un dysfonctionnement de la vitamine B6 (dosage de l'acide pipécolique sanguin) [R/ 100 mg IV pyridoxine] ;
- ou de l'acide folinique (dosage acide pipécolique, AA sanguins , HVA et 5 HIAA dans les urines ; [R/ 100 mg vit B6 et 2.5 mg acide folique] ;
- anomalie du transporteur 1 du glucose vers le SNC (GLUT1 deficiency) : anomalie à distance des repas.

En dehors du traitement précis concernant les convulsions et le traitement spécifique du facteur déclenchant, la question de la durée du traitement anti-convulsivant peut se poser.

Plusieurs attitudes sont possibles :

→ il y a celle proposée par **Volpe**, qui traite les convulsions pendant 3 mois, et après bilan clinique et électrophysiologique le poursuit (avec alors un bilan trimestriel) ou l'arrête.

→ il y a celle proposée par **Aicardi**, qui traite les convulsions pendant 1 an puis, après bilan l'arrête ou le poursuit.

→ Pour être plus précis face à la complexité de la population néonatale, **Patricia Ellison** a établi un score des convulsions néonatales qui permet de dire si l'on peut arrêter le traitement à la sortie.

Score de Patricia Ellison :

- réalisé au plus tard à la sortie, un total < 5 permet d'émettre un bon pronostic et d'arrêter les anti-convulsivants ;
- réalisé à trois mois de vie, un total < 6 permet d'émettre un bon pronostic et d'arrêter les anticonvulsivants.

1. Poids de naissance :

< 1500g → 2 ; > 1500 g → 1

2. type de paroxysme :

subtil ou atypique → 0

clonique : → 1

tonique ou myoclonique → 2

3. facteur déclenchant :

inconnu → 0

hypocalcémie, hypoglycémie, → 1

hémorragie sous arachnoïdienne ou stades 1,2 ; → 1

Sarnat stade 2 : → 1

Méningite, → 2

Hémorragie stade 3,4 → 2

Malformation cérébrale → 2

Sarnat stade 3 → 2

4. EEG :

Normal → 0

Anomalies mineures → 1

Anomalies marquées → 2

5. Examen neurologique :

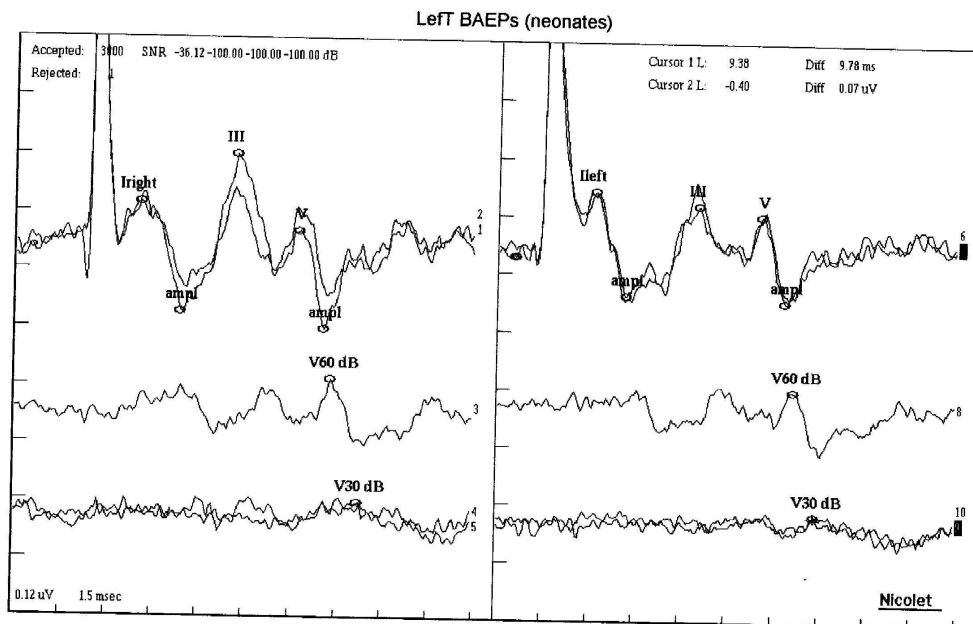
Normal → 0

Anomalies mineures (hypotonie modérée, hyperexcitabilité) → 1

Anomalies majeures (hémisyndrome, hyper- hypo – tonie majeure) → 2

Les potentiels évoqués auditifs :

- Les potentiels évoqués auditifs (PEA) ou du tronc cérébral font partie des explorations neurologiques ;
- On décrit jusqu'à 7 « pics », bien que le plus souvent seulement (I, III, et V) 3 sont le plus souvent considérés :
 - I = partie cochléaire
 - II = noyau cochléaire
 - III = olive du pont ;
 - IV = lemnisque latéral ;
 - V = colliculus inférieur ;
 - VI = geniculus median ;
 - VII = radiations auditives ;



- On analyse la présence des pics, leur amplitude , ainsi que le rapport V / I et l'intervalle $I \rightarrow V$.
- La technique du clic est celle à utiliser.
- On peut avoir recours à une sédation, moyenne ou profonde car l'enfant doit rester calme.
- Chaque côté sont examinés séparément par 3 électrodes (celles-ci sont posées sur les mastoïdes ainsi que sur le point Cz (cfr le schéma dans EEG prolongé).
- Commencer par le côté droit.
- On essaie d'obtenir 2 courbes à 90 dB, 1 courbe à 60 dB et 2 courbes à 30 dB

Les valeurs normatives des PEA sont les suivantes :

Voltage en nV

latences en msec

Semaines	I	V	V / I	I	III	V	I→V
29	1.6	1.3	0.8	2.56	5.26	8.32	5.76
40	2.7	1.84	0.7	1.76	4.56	6.88	5.12
Adulte	3.4	5.34	1.6	1.52	3.76	5.52	4

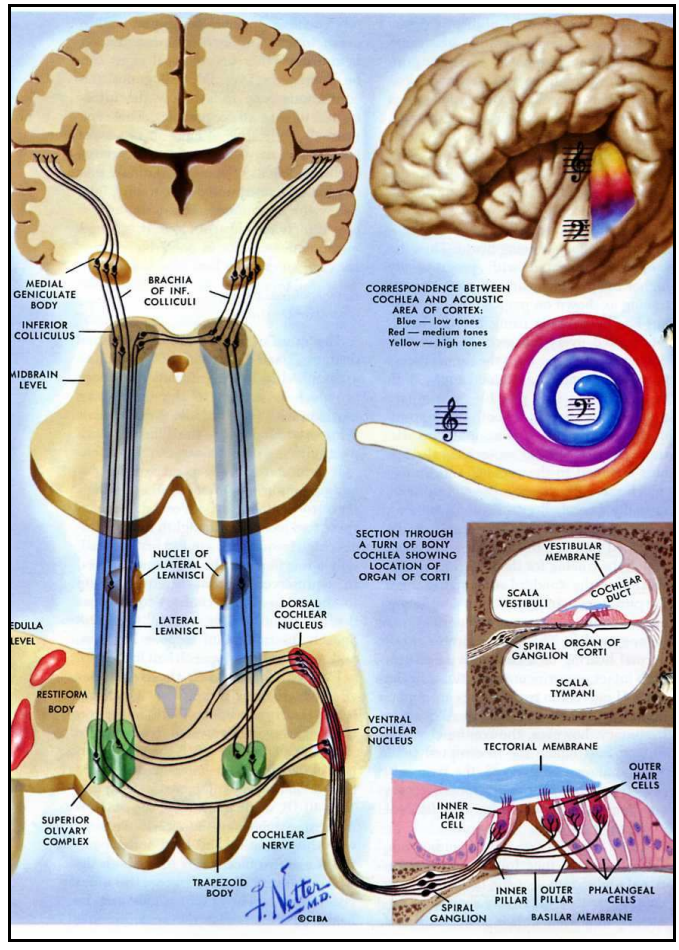
- Grades des PEA :

→ 0 = tracé normal des deux côtés;

→ 1 = latences inter-pics augmentées ou rapport V / I anormal chez l'un ou les deux côtés ;;

→ 2 = identification de l'onde I et / ou III seulement chez l'un ou des deux côtés;

→ 3 = seule onde I identifiable chez l'un ou des deux côtés.



Les potentiels évoqués visuels :

- Les potentiels visuels font partie intégrante des explorations neurologiques ;
- la méthode de stimulation par l'échiquier (utilisée chez les personnes plus grandes) va plutôt stimuler la macula et donnera des informations surtout sur le cortex visuel ;
- la méthode de stimulation par le flash (utilisée chez les plus petits) va plutôt stimuler la périphérie de la rétine et donnera des informations surtout sur le cortex non visuel ;
- On utilise 3 électrodes : sur les deux mastoïdes ou les lobes de l'oreille et sur Fz ;
- ici aussi, on va obtenir plusieurs pics dénommés P200 et N 300 par exemple (positifs ou P : vers le haut ; négatifs ou N : vers le bas) et on analyse les amplitudes et les latences ;
- 1° pic = la rétine
2° et 3 ° pic = le cortex ;

10° pic = siège inconnu à l'heure actuelle.

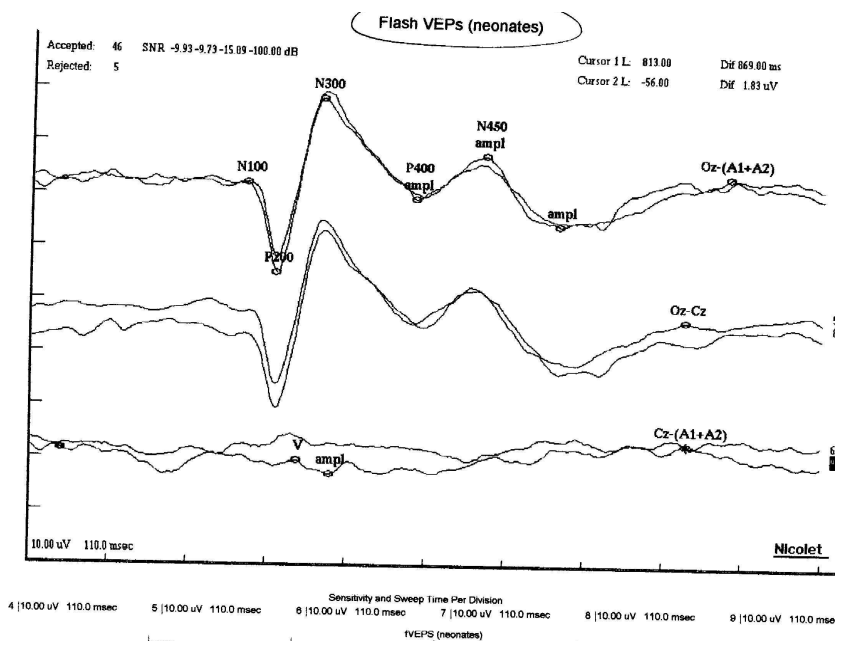
- Les grades des PEV sont :

→ 0 = tracé normal ;

→ 1 = latences augmentées ou morphologie curieuse des pics ;

→ 2 = absences de certains composants, ou ayant une amplitude < 2 microv ou mal reproductible ou morphologie anormale ;

→ 3 = composants absents ou non identifiables.



Tracé typique d'un potentiel évoqué visuel

Les potentiels évoqués somesthésiques :

- Les potentiels somesthésiques font partie intégrante des explorations neurologiques ;
- La technique comprend des électrodes de stimulation, ainsi que des électrodes « sur le trajet » qui vont mesurer les latences ;
- La stimulation se fait au niveau du nerf médian (au poignet : 10- 20 mA, à 0.1-0.5 msec et à 3-5 Hz) jusqu'à obtenir la flexion du pouce ;
- Les 3 électrodes du trajet sont dans un 1° temps mises 1 en pré-rolandique, 1 en post-rolandique, 1 sur la mastoïde ou le lobe de l'oreille contro-latérale ; dans un 2° temps, 1 au point de ERB, 1 en Cz et une sur l'oreille contro-latérale ;
- On obtient ainsi des pics négatifs (N1 et N 2 vers le haut) et positifs (P1 et P 2 vers le bas) ainsi que des temps de latence (cette donnée permettant d'évaluer la vitesse de conduction;
- N9 = plexus brachial ;
N11-14 = activité médullaire ;

N1 et N20 = activité corticale.

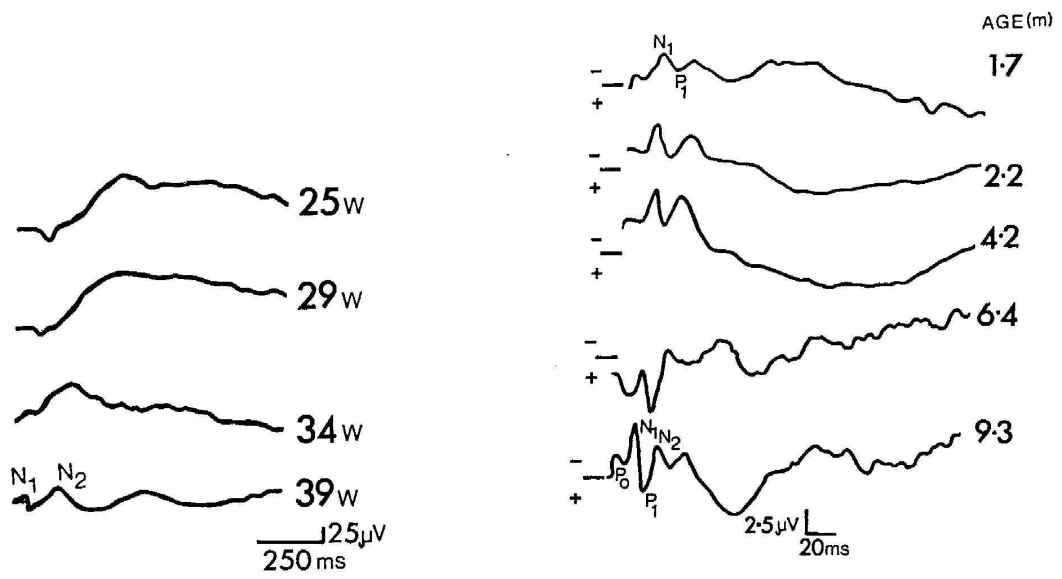
- Les grades des potentiels somesthésiques sont :

0 = tracé normal ;

1 = seule activité médullaire est recueillie ;

2 = pics corticaux peu amples ou mal identifiables ;

3 = pics corticaux absents ou très tardifs.



Tracé type d'un potentiel évoqué somesthésique

L'EMG et vitesses de conduction :

Ces techniques relèvent de la neurologie ou de la physiothérapie.

- Pour ce qui est de la **jonction neuro-musculaire et l'activité musculaire**, l'analyse est intéressante en phase spontanée, en cas de contraction volontaire, en cas d'effort, en cas d'ischémie, en cas d'hyperventilation, en cas de refroidissement.

L'activité recueillie de manière typique une onde biphasique d'abord négative (vers le haut) puis positive. Les tracés peuvent rentrer dans une des catégories suivantes :

1. activité normale ;
 2. activité de fibrillation (en cas de régénération, de dégénération anatomique ou fonctionnelle) ;
 3. activité post-fasciculation (en cas de neuropathie ou de sclérose latérale amyotrophique) ;
 4. activité en salves myotoniques (en cas de SLA, de Charcot-Marie-Tooth, de Steinert, de myotonie congénitale, de paramyosite , de myokimies) ;
 5. activité en tétanie ;
 6. activité myogène.
- L'électrophysiologie périphérique concernant **les vitesses de conduction** motrice (nerf moteur) , ou sensitive (nerf sensitif) ou réflexe (nerf moteur et sensitif) , sont intéressantes pour l'analyse des dysfonctions électriques (par exemple dans les neuropathies) ou les dysfonctions canioniques (Na, K, Cl, Na/K/ATPase).
 - Pour placer l'électrode de stimulation et celles (il peut y en avoir plusieurs) de recueil, Il faut choisir un point proximal (p) et un point distal (d) selon des repères anatomiques standardisés. La conductance tissulaire est favorable, sauf celle de la peau qui demande une bonne préparation (sinon il y aura distorsion du signal électrique). Il faudra aussi une bonne électrode de terre.
 - On sera attentif aux aspects suivants :
 - l'onde : qui est composée d'une 1° phase + (vers les bas) puis une 2° négative et une 3° positive. L'appareil mesure les amplitudes, les latences, les dispersions temporelles, les réponses répétitives, la vitesse de conduction.

- La VC est comparable d'un nerf à l'autre, mais les VC du membre supérieur sont de 6 à 7 m/s > à celles du membre inférieur.
- La machine peut aussi calculer la différence d'amplitude (dA) entre la partie proximale et distale ; le rapport $\{(dA= (Ap-Ad)/Ad\} \times 100$ doit être < 21.
- Chacun des nerfs peut théoriquement être analysés ; les plus fréquents étant le médian, le cubital , le facial et les sciatiques poplitées externe et interne.
- À titres d'exemple, on peut retenir les valeurs normale suivantes :

VC p : membre supérieur et inférieur > 50 m/s :

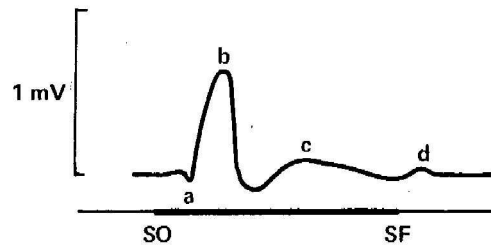
VC d : membre supérieur > 48 m/s ; membre inférieur > 42 m/s.

L'électrorétinogramme.

Cet examen fait partie des techniques de neurologie et d'ophtalmologie.

Il est facilement recueilli avec deux électrodes (l'une est placée soit sur la paupière inférieure soit sur la cornée, l'autre sur l'anion) avec aussi l'intervention d'une stimulation lumineuse. Celle-ci induit une onde composée d'abord d'une petite déflexion (a), qui est suivie d'une élévation (b), elle-même suivie d'une 2° élévation plus aplatie (c) et 'une 3° élévation encore plus modeste (d).

La combinaison ERG, PEV et EEG est d'une grande importance dans toutes les maladies dégénératives.



Tracé type d'un électrorétinogramme

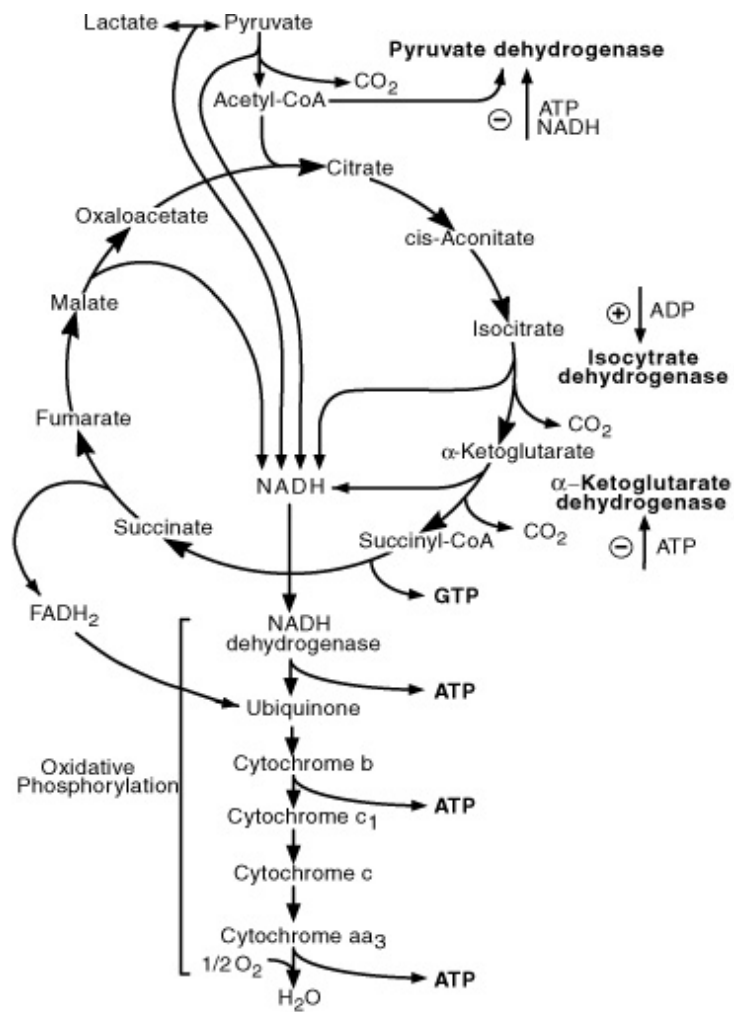
Mise-au-point d'un cas potentiellement « métabolique »

- Présence de **signes cliniques évocateurs** :
 - une histoire familiale ou une cosanguinité ;
 - refus alimentaire, vomissements,
 - léthargie, hypotonie, hypothermie
 - mouvements anormaux, hépatosplénomégalie
- Présence de **facteurs précipitants** :
 - un épisode infectieux
 - introduction d'un aliment ou espace entre repas allongé
- Présence de facteurs biologiques évocateurs **avec ou sans une acidose métabolique** : il existe notamment les **10** cas de figure suivants:
 1. Une acidose métabolique avec cétonurie et avec acidose lactique : penser à une maladie mitochondriale ;
 2. Une acidose métabolique avec cétonurie et sans acidose lactique : penser à une acidurie organique ;
 3. Une acidose métabolique avec cétonurie, avec ou sans acidose lactique : penser à une leucinose ;
 4. Une acidose métabolique sans cétonurie, avec acidose lactique et avec hypoglycémie : penser à une glycogénose ou défaut de la gluconéogenèse ou défaut d'oxydation des acides gras ;
 5. Une acidose métabolique avec cétonurie, sans hypoglycémie et sans acidose lactique : penser à un défaut de la chaîne respiratoire ;
 6. Une acidose métabolique avec cétonurie sans acidose lactique et sans hypoglycémie : penser aussi à une acidurie organique et à une acidurie pyroglutamique ;

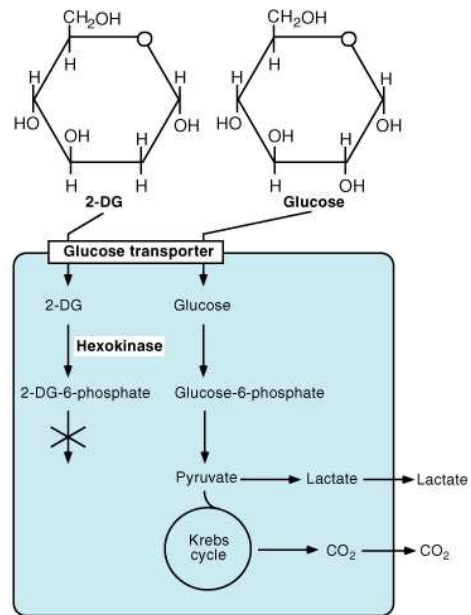
7. Pas d'acidose métabolique sans acétonurie avec hyperammoniémie et hypoglycémie : penser à un défaut d'oxydation des acides gras, à un défaut en glutamate déshydrogénase ;
8. Pas d'acidose métabolique sans acétonurie avec hyperammoniémie et sans hypoglycémie : penser à un défaut du cycle de l'urée.
9. Pas d'acidose métabolique sans acétonurie sans hyperammoniémie et sans hypoglycémie : penser à hypoglycinémie (sans cétose), ou un déficit en sulfite oxydase.
10. Pas d'acidose métabolique avec acétonurie : penser à une leucinose.

Rappel de quelques voies métaboliques :

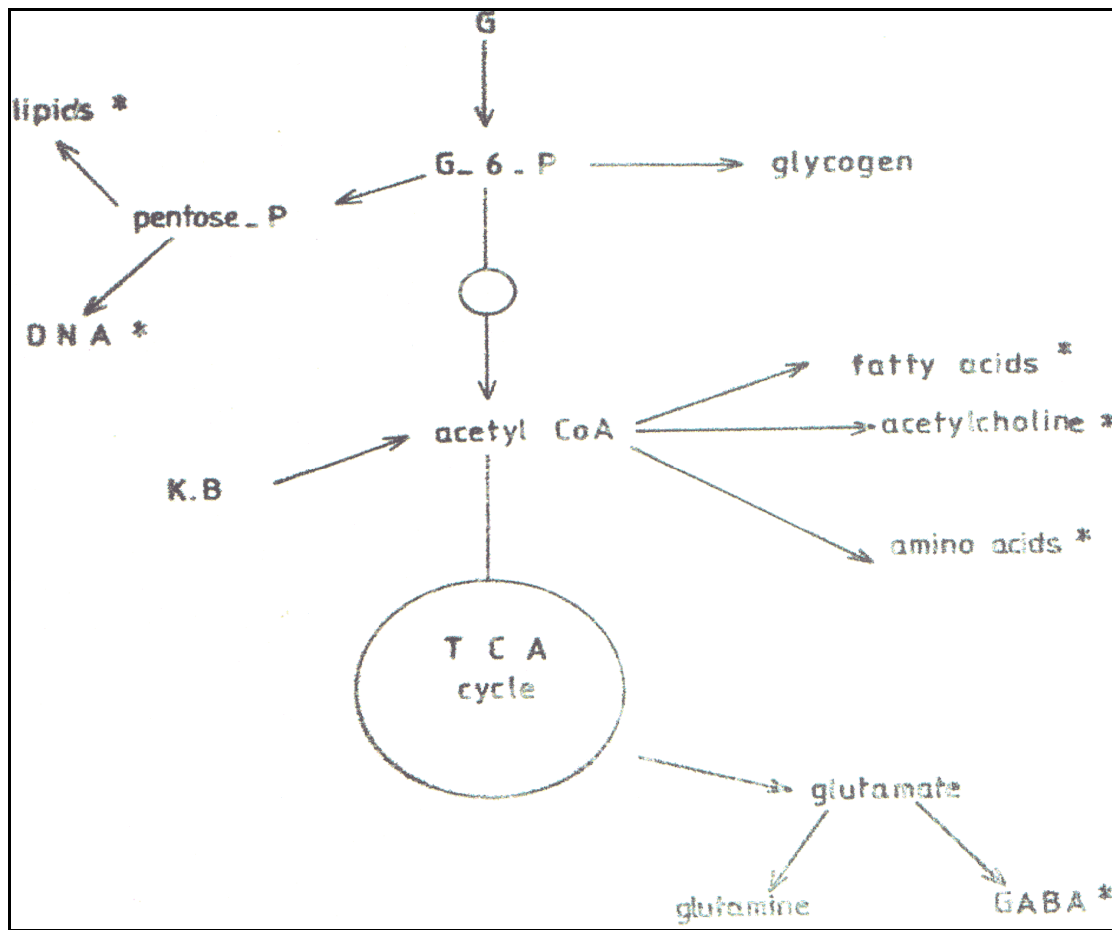
→ Le cycle de Krebs :



→ Un coup d'œil sur le glucose :



→ Un aperçu des liens entre les différentes voies métaboliques :



Les différentes « destinations » possibles du glucose dans le système nerveux central

Les médicaments utilisés dans les convulsions :

Lors d'une crise convulsive ou d'un paroxysme, l'orage électrique est corrélé à une forte augmentation de la consommation en oxygène et en ATP, ainsi qu'une augmentation du flux sanguin cérébral. Ces raisons physiopathologiques demandent un traitement rapide chez le nouveau-né.

En dehors de la correction du dysfonctionnement déclencheur, le traitement sera basé sur les principes pharmacologiques suivants :

→ administration rapide (en bolus) d'une benzodiazépine, qui pénètre le tissu cérébral et agit endéans les 2 à 3 minutes après l'injection (par exemple lorazepam ou Temesta : 0.1 à 0.2 mg/kg. Etant donné la plus grande part de la masse cérébrale du nourrisson, et surtout si on est en présence d'une lésion inflammatoire, les doses sont généralement plus hautes que celles préconisées chez l'enfant). Les paroxysmes doivent être disparus, sinon on peut répéter l'administration.

→ relais immédiat par :

- le phénobarbital qui pénétrera le tissu cérébral et agit endéans les 30 à 60 minutes après l'injection (par exemple bolus en 30 min d'une dose de 15 mg/kg, suivi 12 heures après d'une dose relais de 5 mg/kg, suivie d'une dose d'entretien de 5 mg/kg/24h. A noter qu'il faudra titrer la dose d'entretien par un dosage sérique ; celle-ci sera variable selon la masse grasseuse du nouveau-né, variable selon l'âge gestationnel).
- Ou lidocaïne 1-2 mg/kg bolus suivi d'une dose de 4 mg/kg/h j1, 3 mg/kg/h j2, 2 mg/kg/h j3, 1 mg/kg/h jours suivants ;

→ si ce traitement est bien conduit et que l'état clinique et électrophysiologique n'est toujours pas normalisé, il faut alors ajouter une (« add-on ») 2° drogue :

- diphantoïne : 20 mg/kg bolus en 30 min suivi d'une dose relais de 5 mg/kg /24h, 24h après ;
- valproate : 20 mg/kg en 30 minutes suivi d'un relais de 1 mg/kg/h, 30 minutes après.
- midazolam 0.05 mg/kg bolus en 10 min suivi d'une maintenance de 0.15mg/kg/h

- sulfate de magnésium 2 mg/kg en 30 minutes.

Tous ces médicaments peuvent déprimer la fonction myocardique s'ils sont donnés trop rapidement.

Le fait de devoir mettre 2 voir 3 drogues fait dire alors que l'on se trouve dans un cas dont l'évolution sera moins favorable. Le fait de devoir ajouter un 2° drogue est rencontré dans 15 à 20 % des cas.

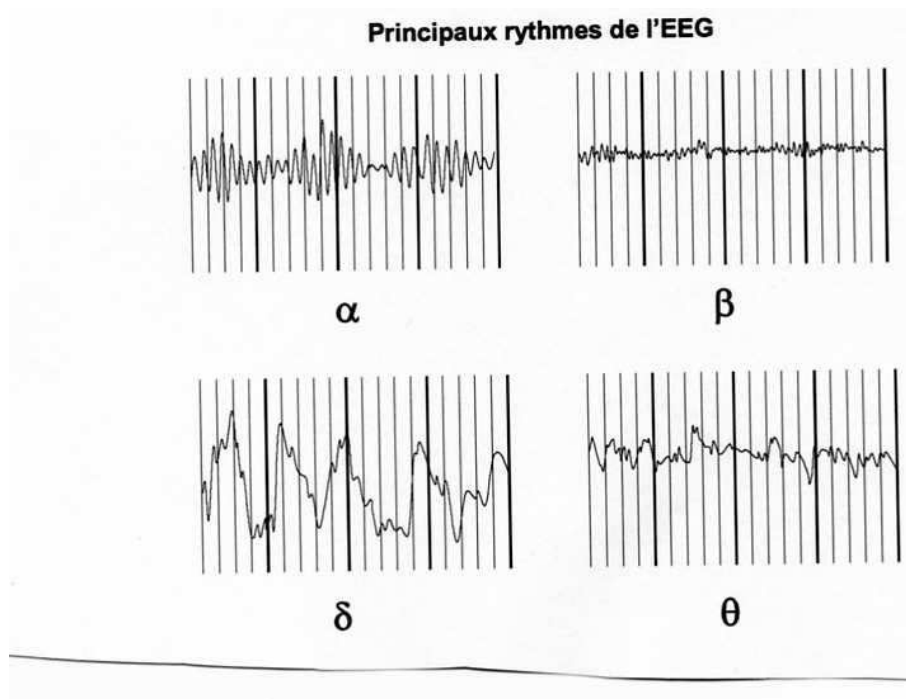
Classification pharmacologique des médicaments utilisés dans les convulsions :

Mécanismes d'action	Molécules (DCI)
Canaux sodiques	<ul style="list-style-type: none"> • Carbamazépine • Phénytoin • Lamotrigine • Oxcarbazépine • Zonisamide
Canaux calciques	Ethosuximide
Métabolisme du GABA	<ul style="list-style-type: none"> • Phenobarbital • Tiagabine • Vigabatrin • Benzodiazépines : diazepam, lorazepam, nitrazepam, midazolam.
Plusieurs mécanismes	<ul style="list-style-type: none"> • Valproate • Felbamate • Topiramate
Mécanismes non encore élucidé	<ul style="list-style-type: none"> • Gabapentine • Levetiracetam • Paraldéhyde

Tableau synthétique concernant les dosages et modes d'administration des principales drogues utilisées en néonatalogie dans le cadre de paroxysmes cliniques et / ou électrophysiologiques:

<i>Molécule</i>	<i>Dose charge / kg</i>	<i>Dose maintenance</i>	<i>Remarques</i>
Diazepam=valium	0.3 mg iv	Non	Dépression respiratoire, myorelaxation, hypersécrétion
Lorazepam=temesta	0.2 mg iv	Non	“safe”
Midazolam=dormicum	0.05 mg iv en 10 min	0.15 mg/kg/h	Baisse de la tension artérielle
Phenobarbital	15-20 mg 30 min iv	5 mg/kg/24h iv	Monitoring sérique
Diphantoine	20 mg 20 min iv	5 mg/kg/24 iv	Monitoring sérique
Lidocaïne	1.5-2 mg iv	4 mg/kg/h j1 3 2 2 3 1 4	Monitoring sérique
Acide valproïque	20 mg iv 30 min	1 mg/kg/h	Monitoring sérique
Pyridoxine	50 mg iv	20 mg/kg/24h iv	« rescue or essay »
MgSO4	2mg iv en 30 min	Non	« rescue »
paraldehyde	0.5 ml/kg IM	Non	„rescue“

Tracés exemplatifs et autres illustrations



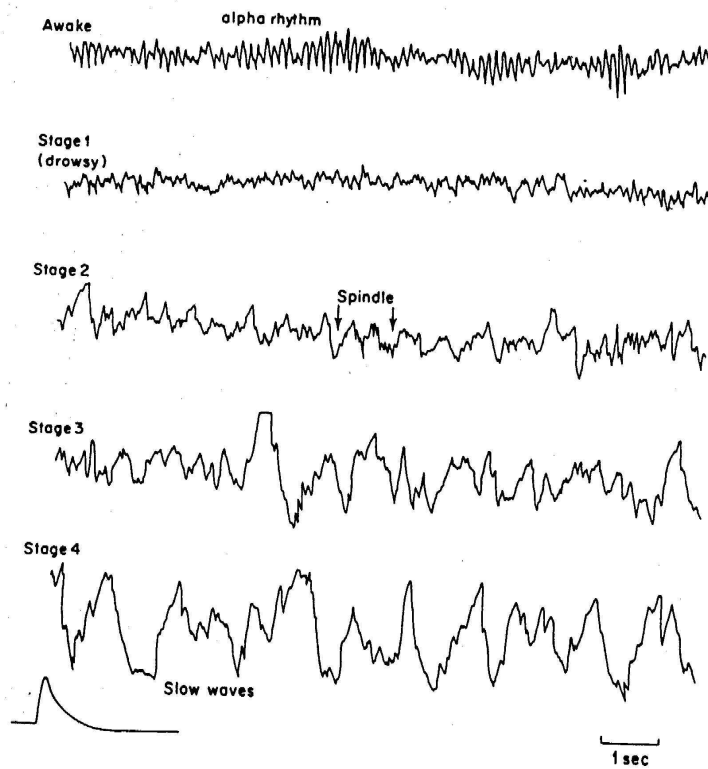
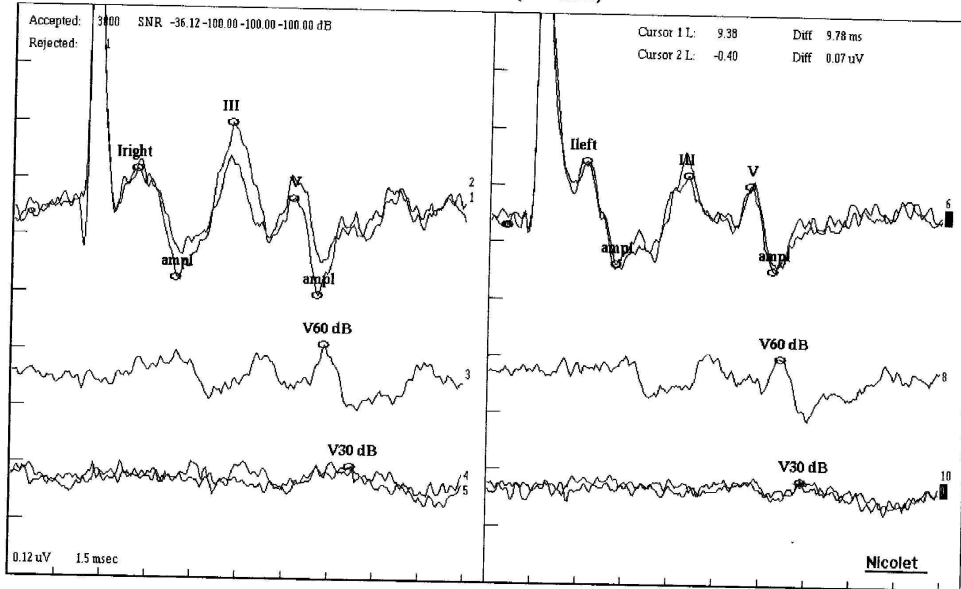


Figure 1. The stages of orthodox (NREM, non-rapid eye movement) sleep. Recording from C_2-P_2 , with $50 \mu V$ signal, time constant 0.3 sec.

Les stades électriques du sommeil

Left BAEPs (neonates)



Sensitivity and Sweep Time Per Division

1 0.12 uV	1.5 msec	2 0.12 uV	1.5 msec	3 0.12 uV	1.5 msec	4 0.12 uV	1.5 msec	5 0.12 uV	1.5 msec
6 0.12 uV	1.5 msec	7 0.12 uV	1.5 msec	8 0.12 uV	1.5 msec	9 0.12 uV	1.5 msec	10 0.12 uV	1.5 msec

ABR			
Iright	2.08ms	I-V	5.19ms
ampl	0.14uV	II-V	1.05ms
II	5.23ms	I-V	6.24ms
V	7.27ms		
ampl	0.18uV		
V60 dB	8.32ms		
V30 dB	9.25ms		
V20 dB			
V10 dB			
Ileft	2.18ms	I-V	5.40ms
ampl	0.09uV	II-V	1.08ms
III	5.54ms	I-V	6.48ms
V	7.58ms		
ampl	0.10uV	V/I	111.62 A
V60 dB	8.66ms		
V30 dB	9.38ms		
V20 dB			
V10 dB			

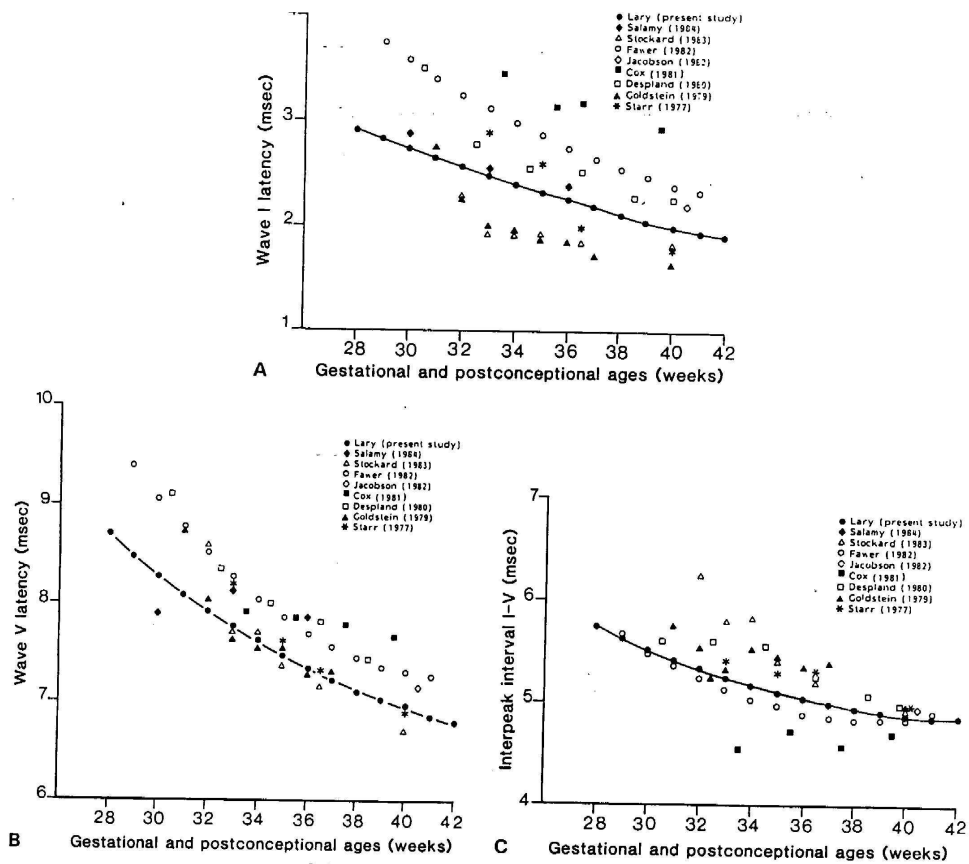
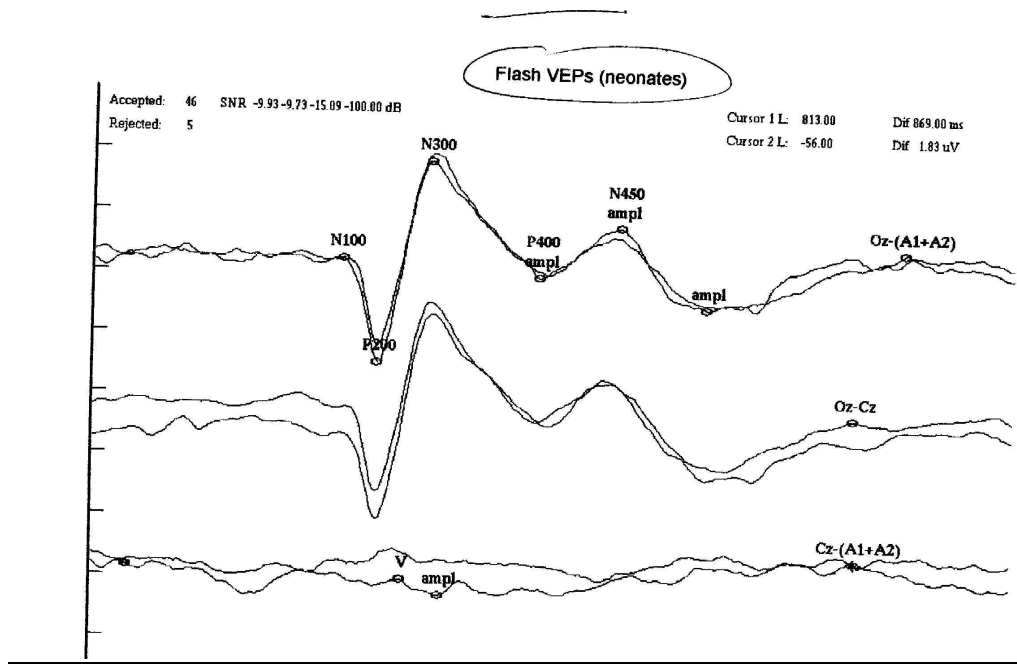


Fig. 15.5 Absolute latencies as a function of gestational age of waves I (a) and V (b). The results from nine studies are shown. Interpeak interval I-V as reported in nine studies is shown in (c). By 40 weeks of gestational age most studies report similar data.

Valeurs normales dans les potentiels évoqués auditifs



Tracé typique d'un potentiel évoqué visuel

Hrbek et al (1977) reported changes in evoked potentials in neonates suffering from perinatal asphyxia. Unfortunately it

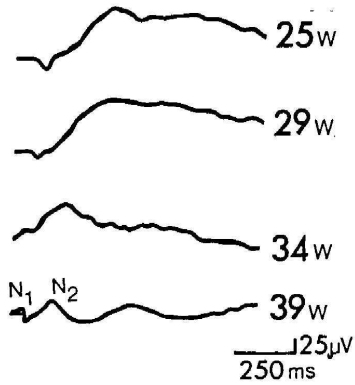


Fig. 17.1 Changing pattern of somatosensory evoked potentials (SEP) in premature infants from 25 to 39 weeks (w) of gestational age. (Redrawn from Hrbek et al 1973.)

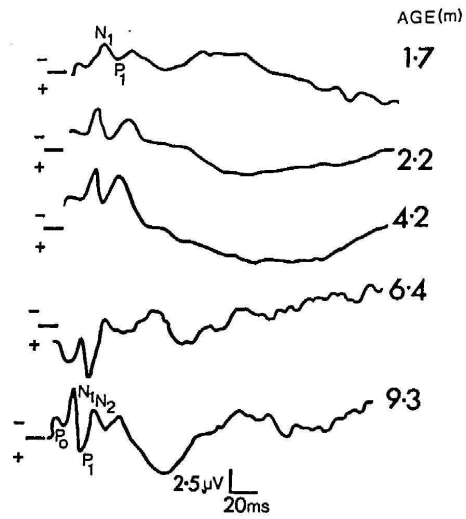


Fig. 17.2 The development of the somatosensory evoked potentials (SEP) over the first 9 months from full-term birth. The five waveforms represent different infants with their ages shown in months. (Redrawn from Gorke 1986.)

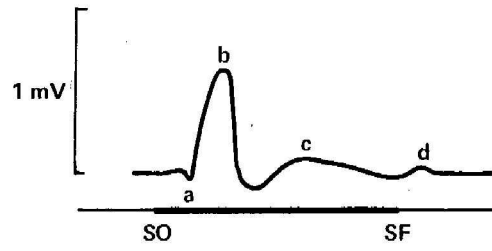
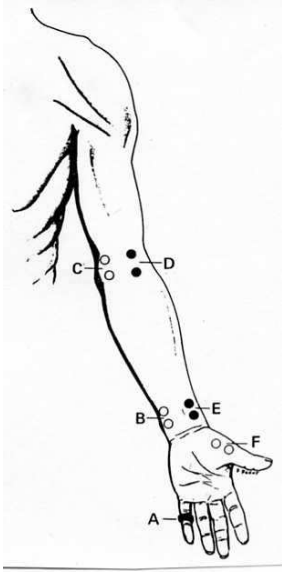


Figure 23-8. Human electroretinogram (ERG). SO = light stimulus on; SF = light stimulus off. (Redrawn and reproduced, with permission, from Ziv: *Electroretinography Engl J Med* 1961;264:5.)



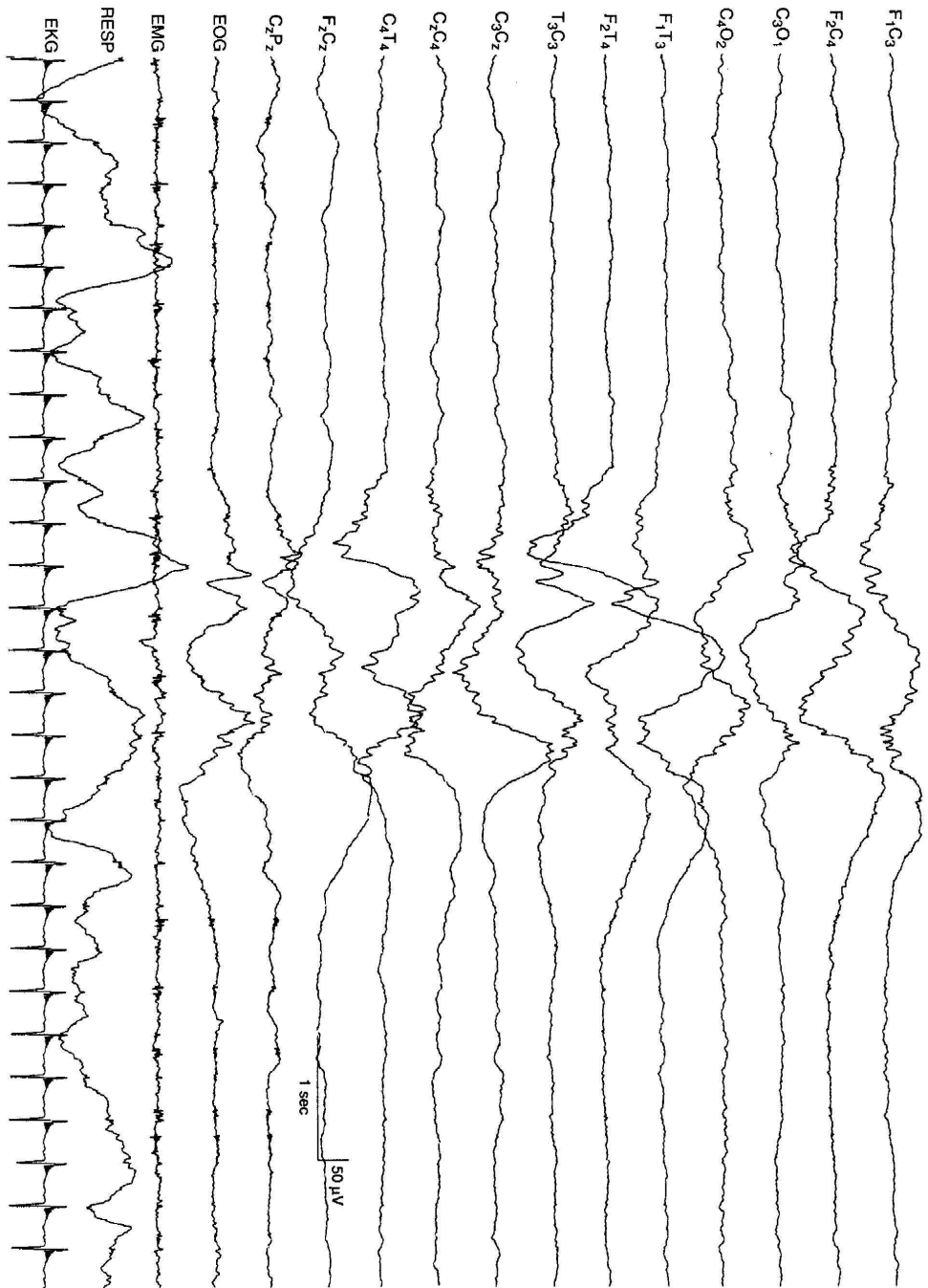


FIG. 4-4. 26 to 27 weeks CA. *Tracé discontinu* and a burst of bilaterally synchronous, polyfrequency activity. The EEG demonstrates a *tracé discontinu* pattern. A burst of bilaterally symmetrical, somewhat asynchronous activity is present. This activity is slow, with superimposed waves of faster frequency that resemble beta-delta complexes.

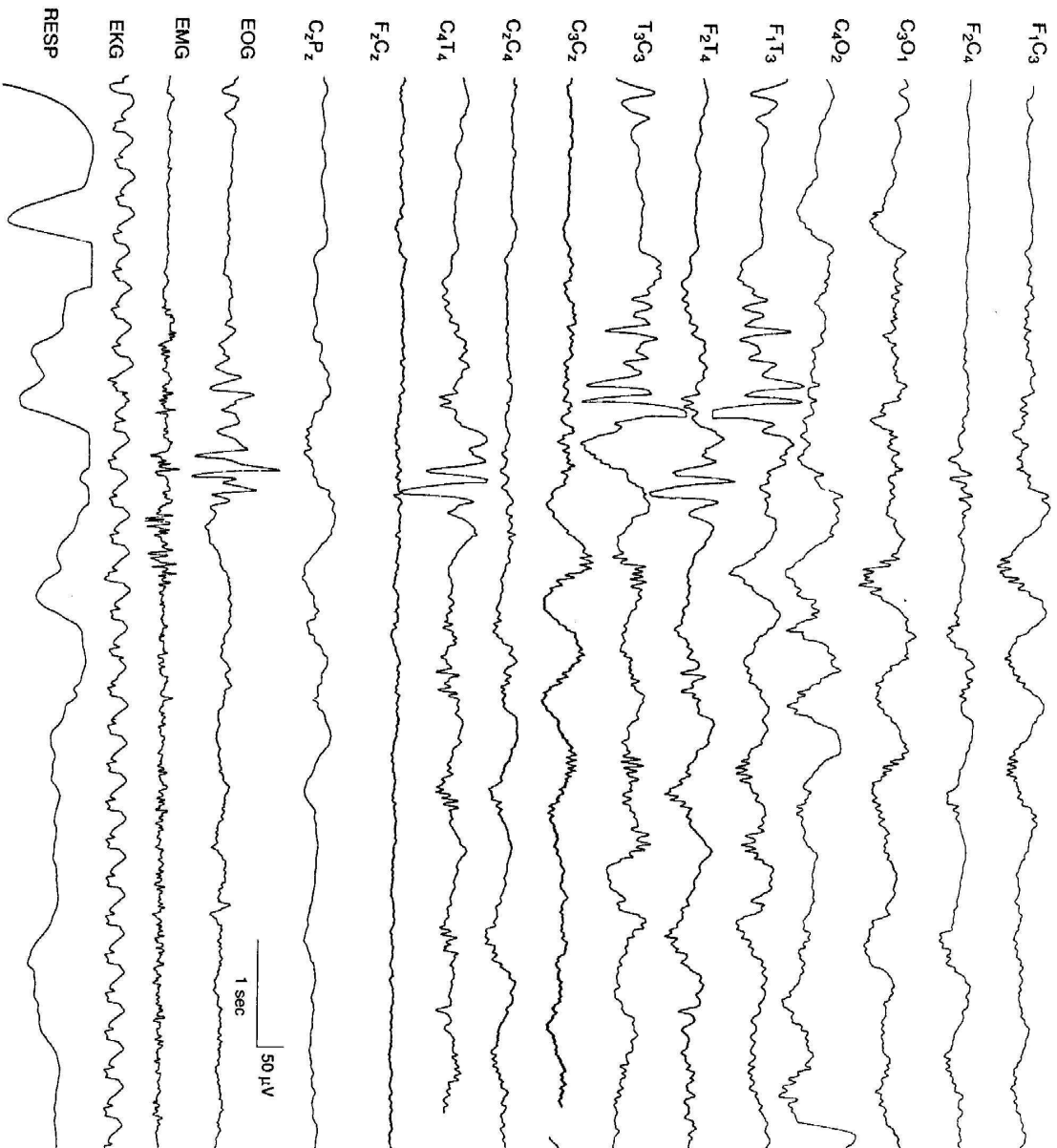


FIG. 4-7. 29 to 30 weeks CA. Central beta-delta complexes and temporal theta bursts. Theta bursts are present independently on the right and left temporal regions. Beta-delta complexes are present bilaterally, although asynchronous and more prominent on the left.

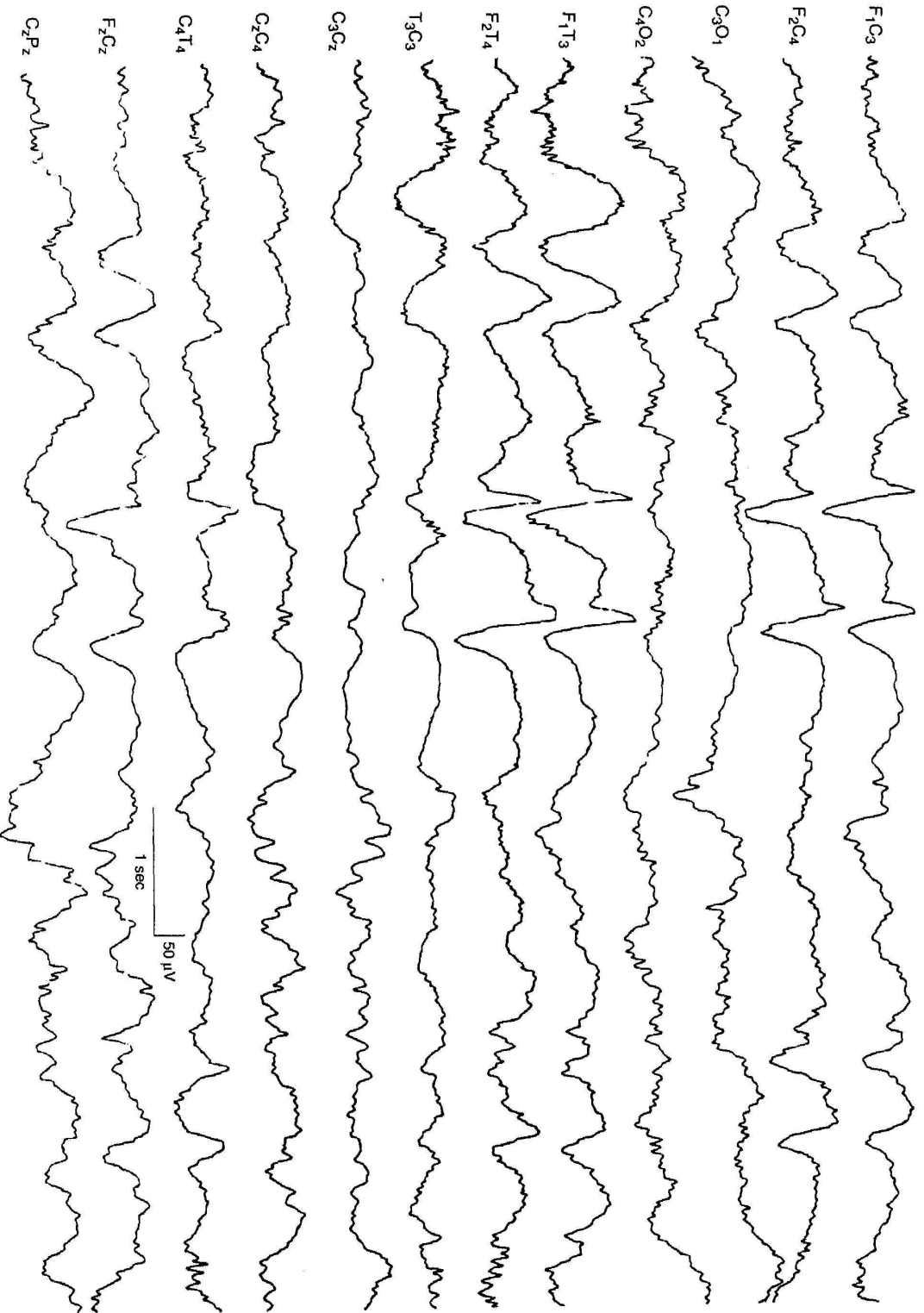


FIG. 4-16. 34 to 35 weeks CA. Frontal sharp transients. Bilaterally, synchronous diphasic sharp transients are present in the frontal leads.

F₁C
F₂C
C₃C
C₄C
C₃I
C₄I
T₃f
T₄f
T₃C
T₄f
C₃C
C₄I
EO
RES
EK

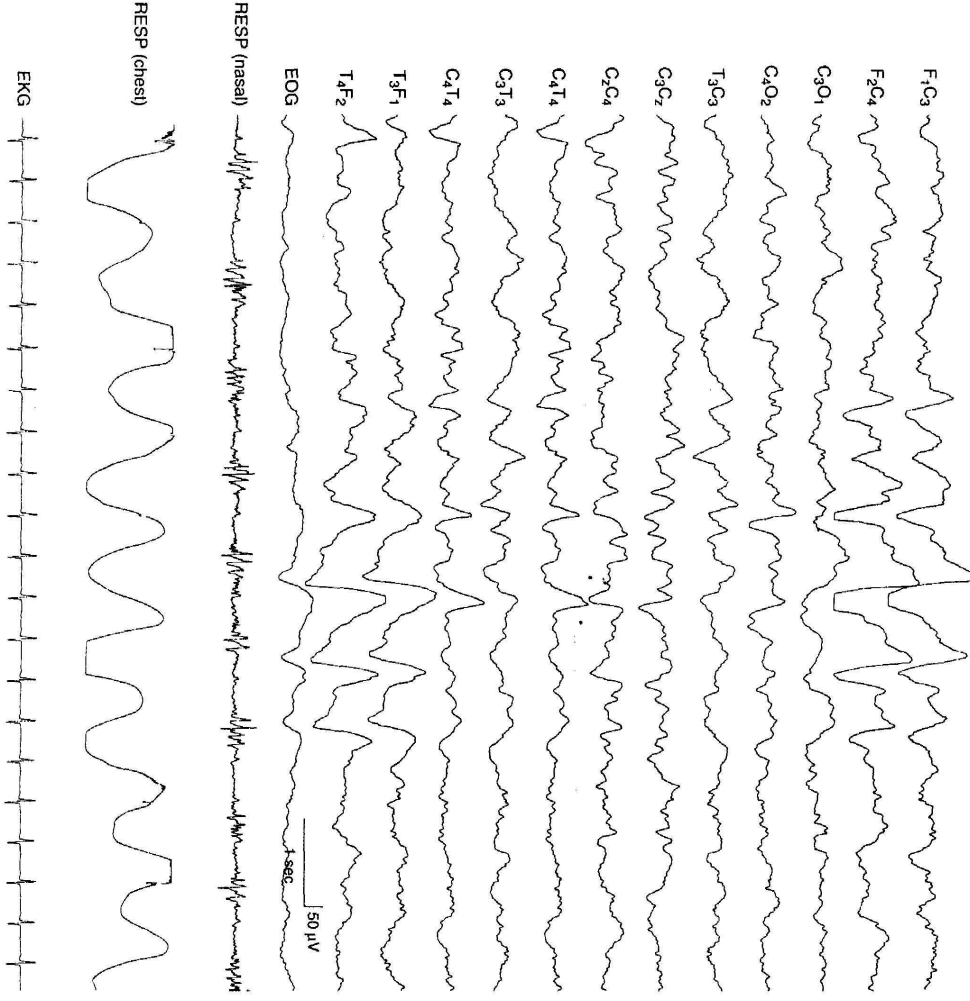


FIG. 4-22. 38 to 40 weeks CA.
Repetitive frontal sharp transients. As at younger CAs, frontal sharp transients may occur in brief runs.

RESP
 RESP
 RESP

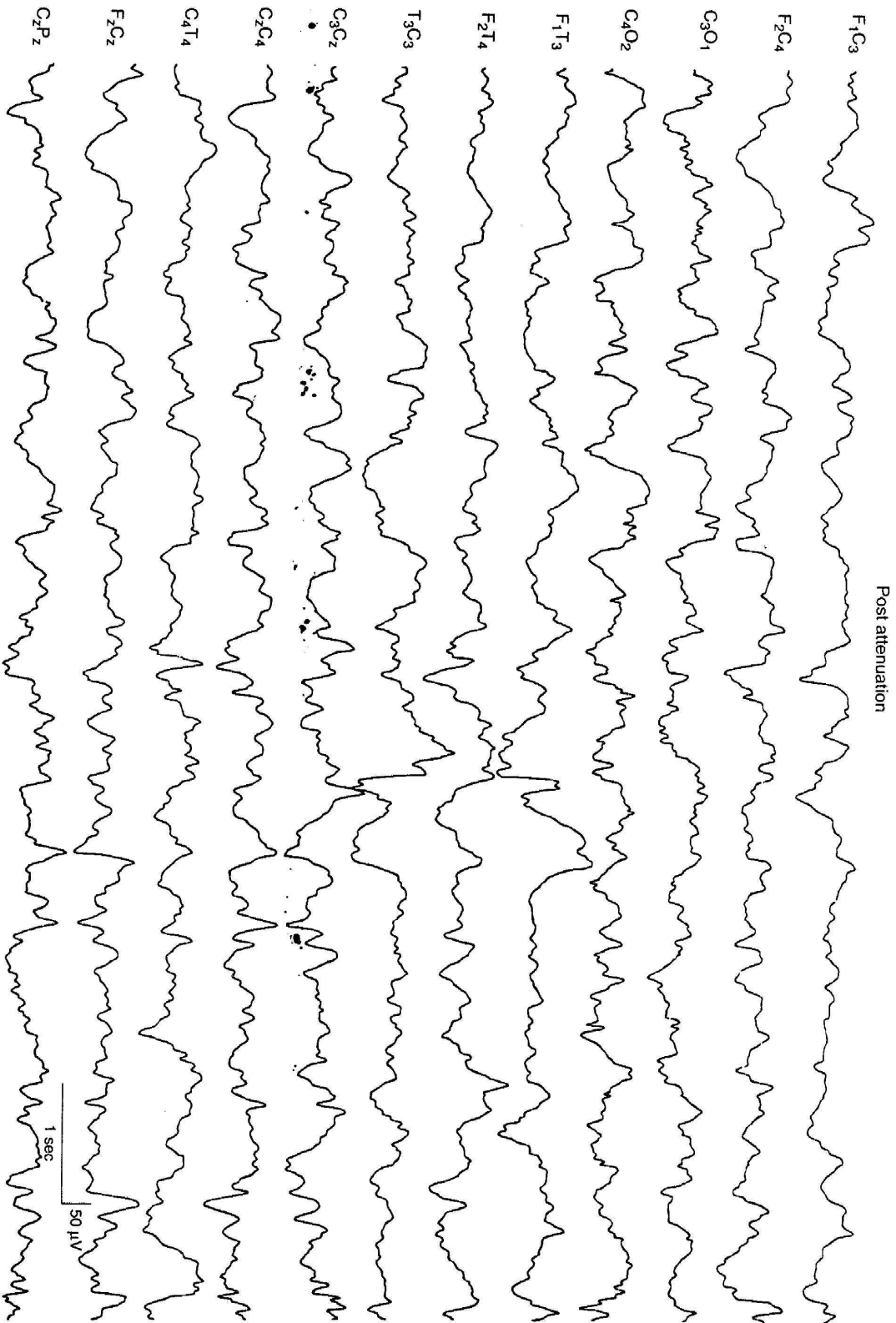


FIG. 5-15. (Continued) D: The EEG eventually returns to baseline. The background EEG activity is normal in this 40-week CA infant.

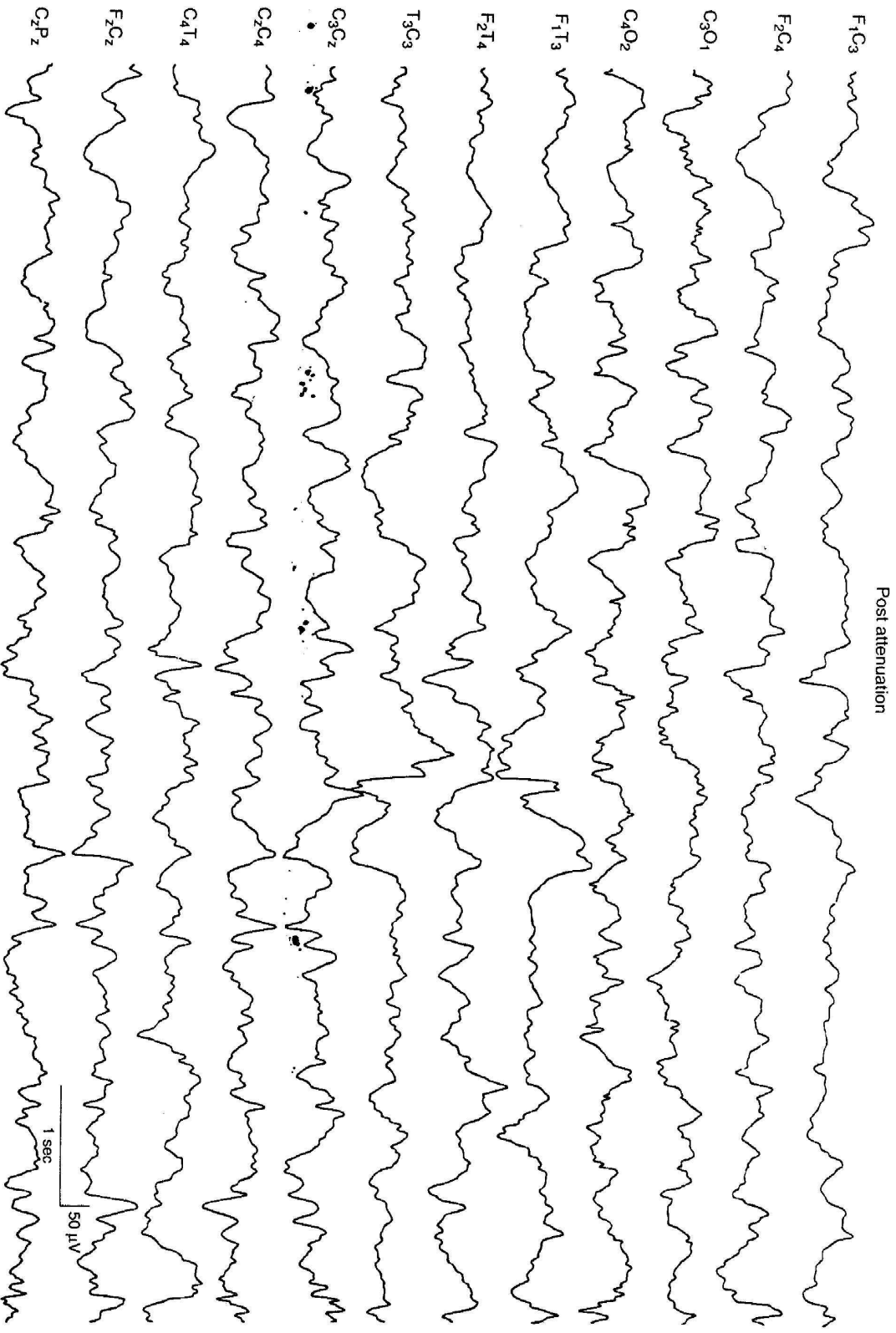


FIG. 5-15. (Continued) D: The EEG eventually returns to baseline. The background EEG activity is normal in this 40-week CA infant.

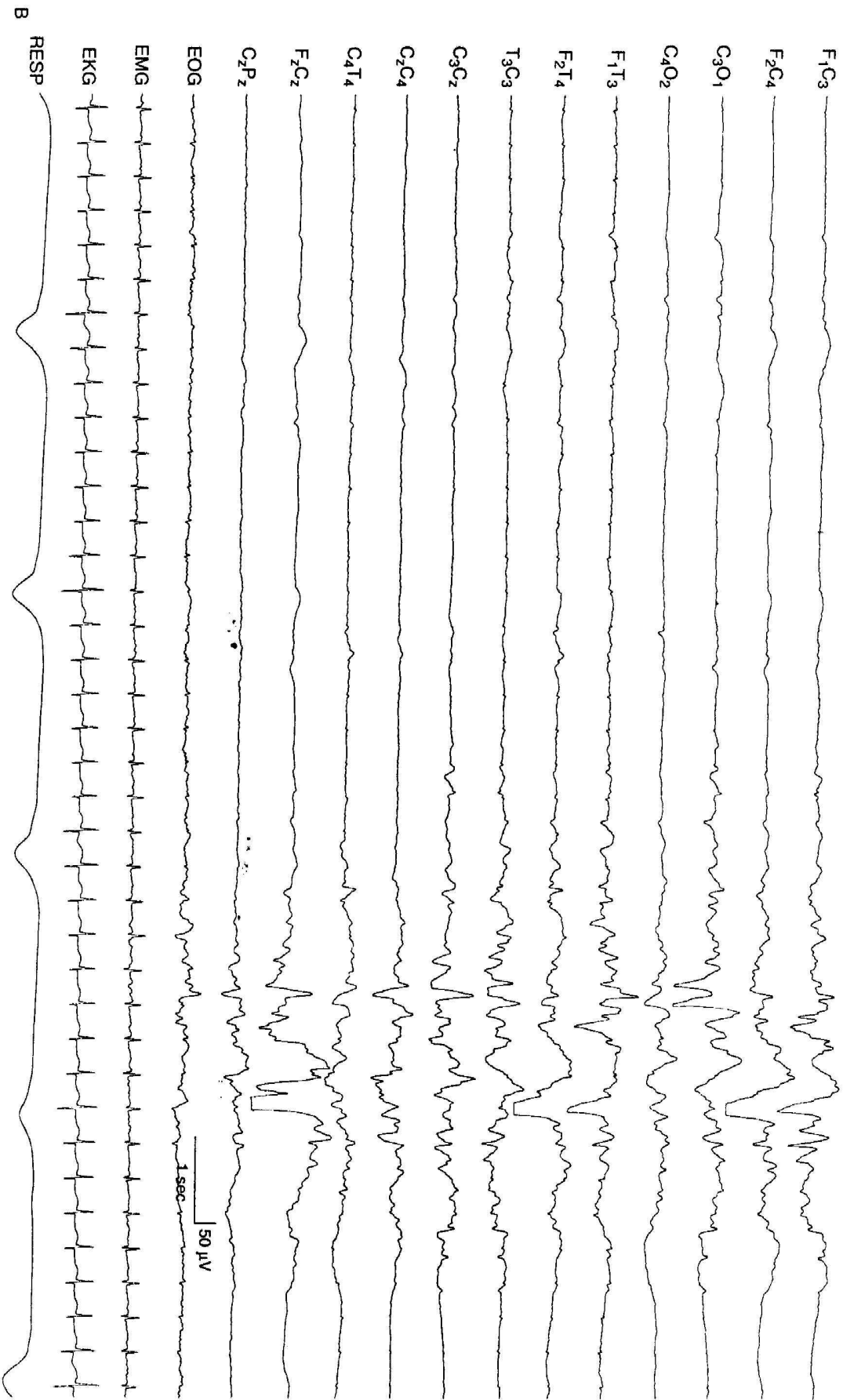


FIG. 6-3. (Continued)

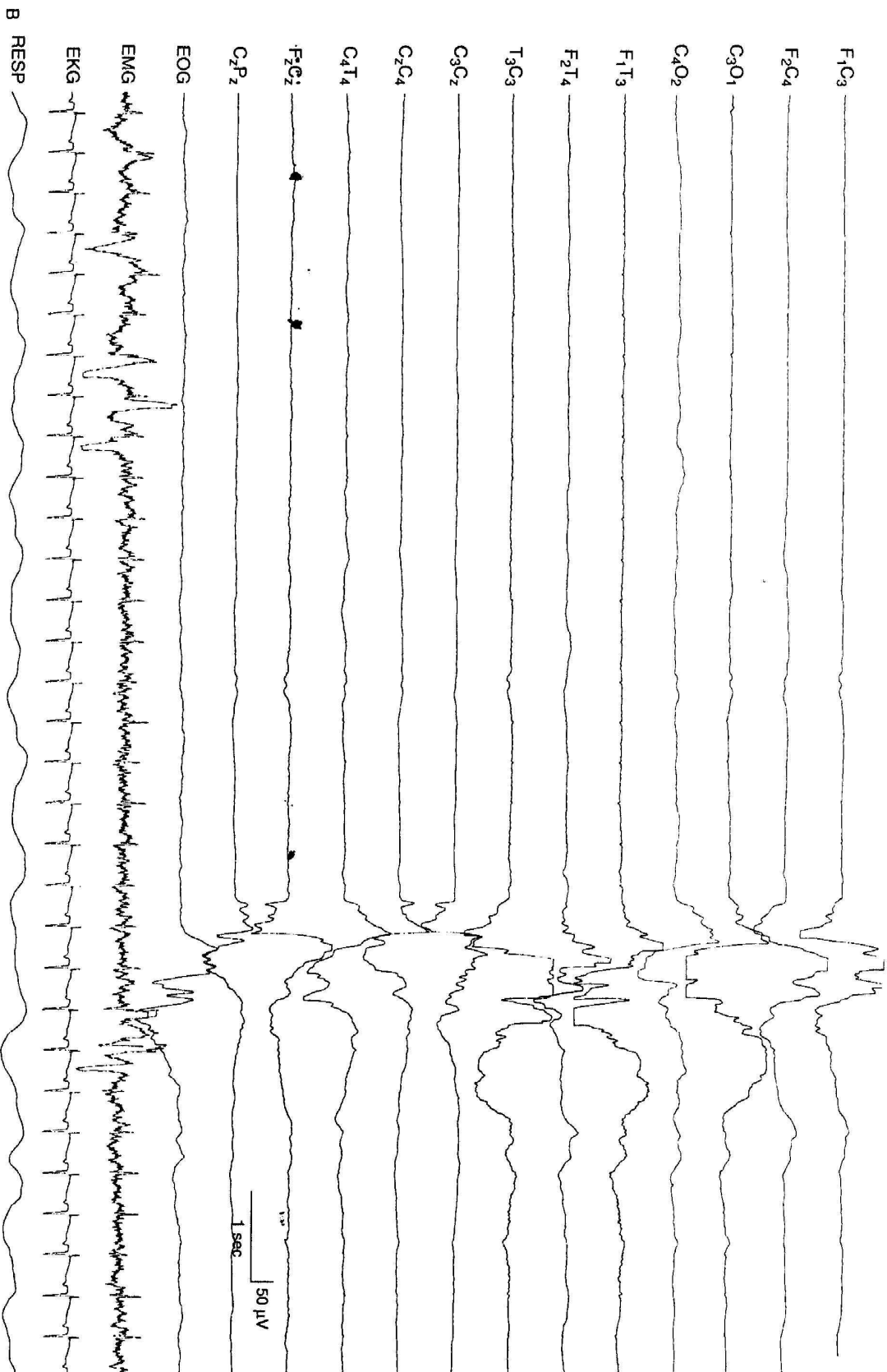


FIG. 6-8. (Continued)

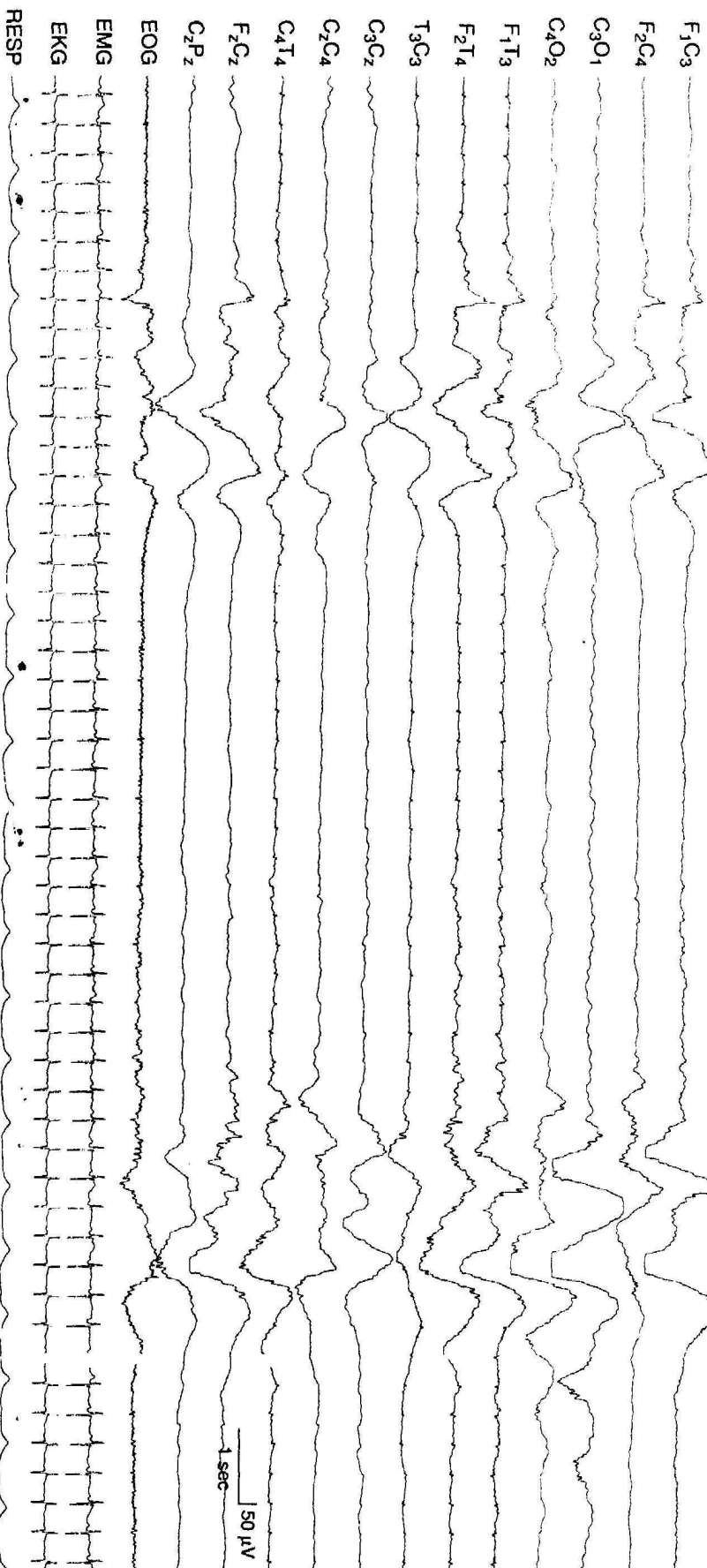


FIG. 6-10. Suppression-burst activity with bursts of asynchronous, very slow, and superimposed fast activity. The bursts are characterized by high-voltage, very slow activity with superimposed very low voltage faster activity. This occurs asynchronously on the two sides. The infant is 37 weeks CA, with hypoxic-ischemic encephalopathy, multisystem organ failure, and intracerebral hemorrhage on the left—in this instance with no consistent lateralizing findings on EEG.

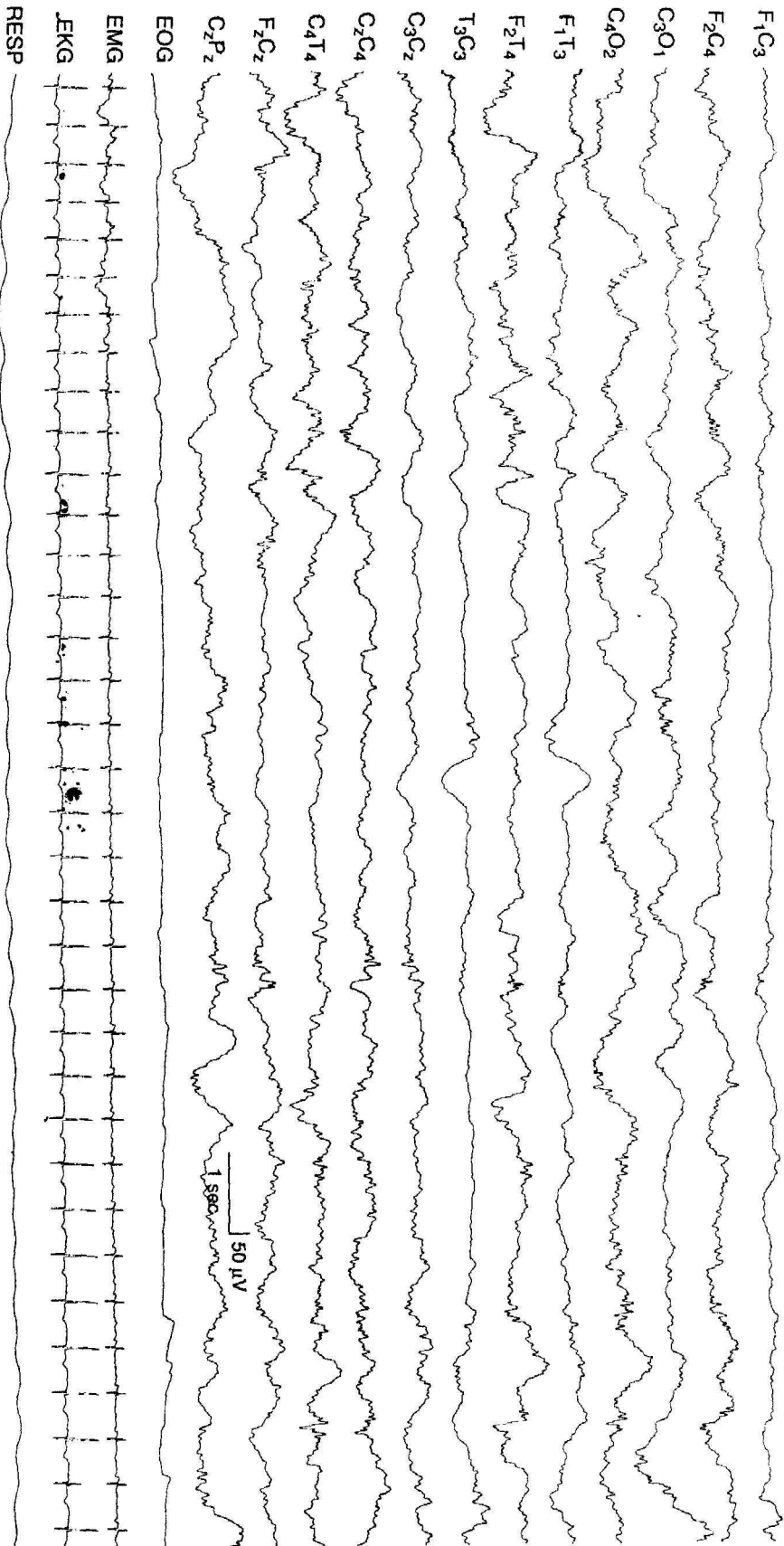


FIG. 6-29. Voltage asymmetry in prematurity. Voltage asymmetry is present, with the amplitude of waves lower in the leads from the left hemisphere compared with the right. The background activity on the right shows beta-delta complexes. This 35- to 36-week GA infant had a left frontoparietal intracerebral hemorrhage and an intraventricular hemorrhage with involvement of the germinal matrix on the left.

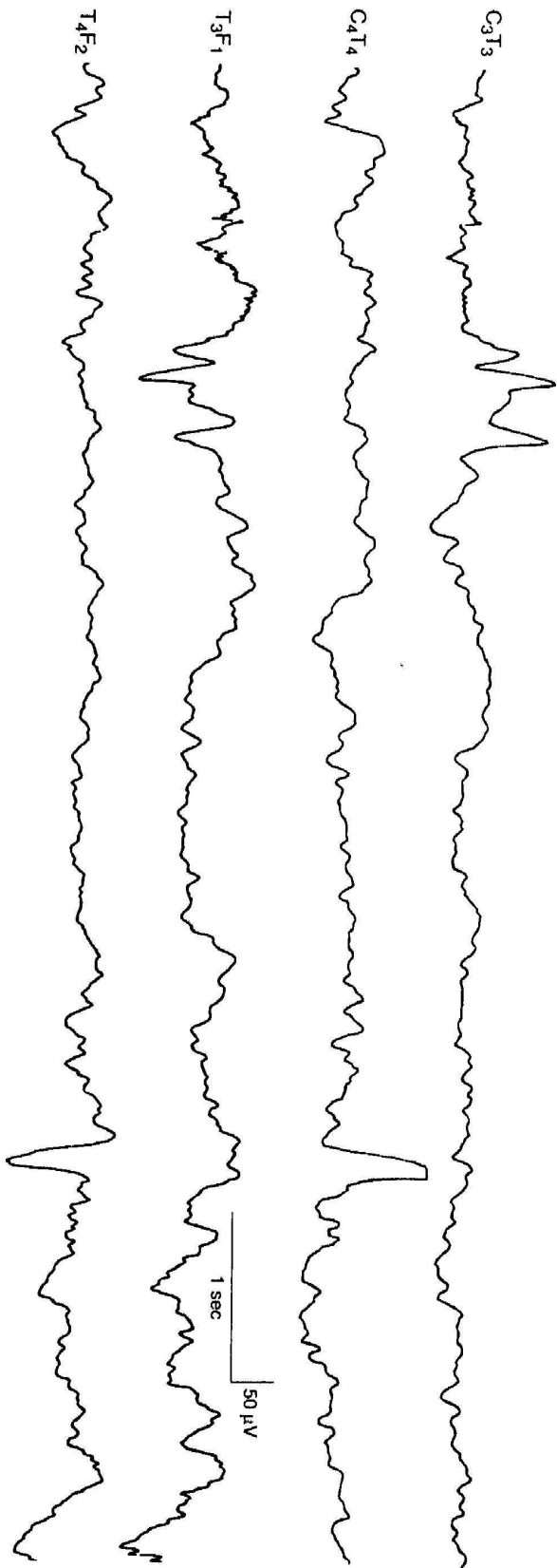


FIG. 6-33. Surface-positive sharp waves. During the second half of this EEG sample, an abnormal surface-positive high-voltage sharp wave is seen in the right temporal region. Earlier, moderate-voltage temporal sharp waves are repetitive with both surface-positive and surface-negative components. This sample is selected from a standard 12-channel EEG recording. (From Hrachovy RA, Mizrahi EM, Kellaway P. *Electroencephalography of the newborn*. In: Daly DD, Pedley TA, eds. *Current practice of clinical electroencephalography*, 2nd ed. New York: Raven Press, 1990:201-241.)

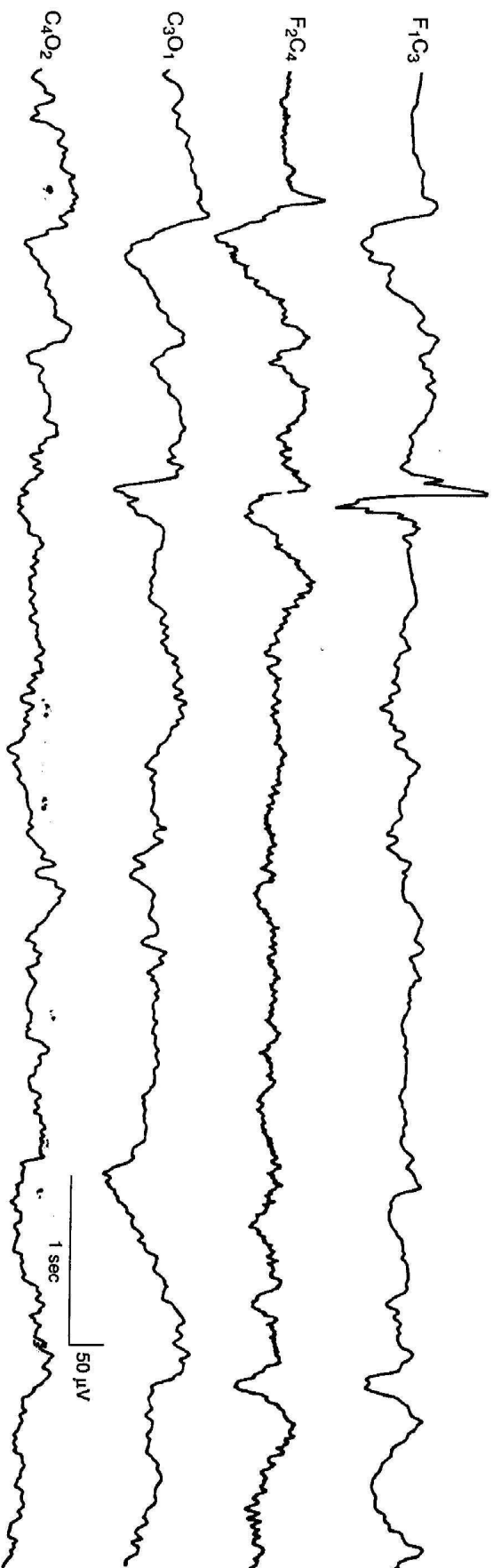


FIG. 6-40. Abnormal frontal sharp wave. An abnormal sharp wave, with polyphasic morphology, is seen in the left frontal region in this term infant. This is a selected sample from a 12-channel EEG. (From Hirachovy RA, Mizrahi EM, Kellaway P. Electroencephalography of the newborn. In: Daly DD, Pedley TA, eds. *Current practice of clinical electroencephalography*, 2nd ed. New York: Raven Press, 1990:201–241, with permission.)

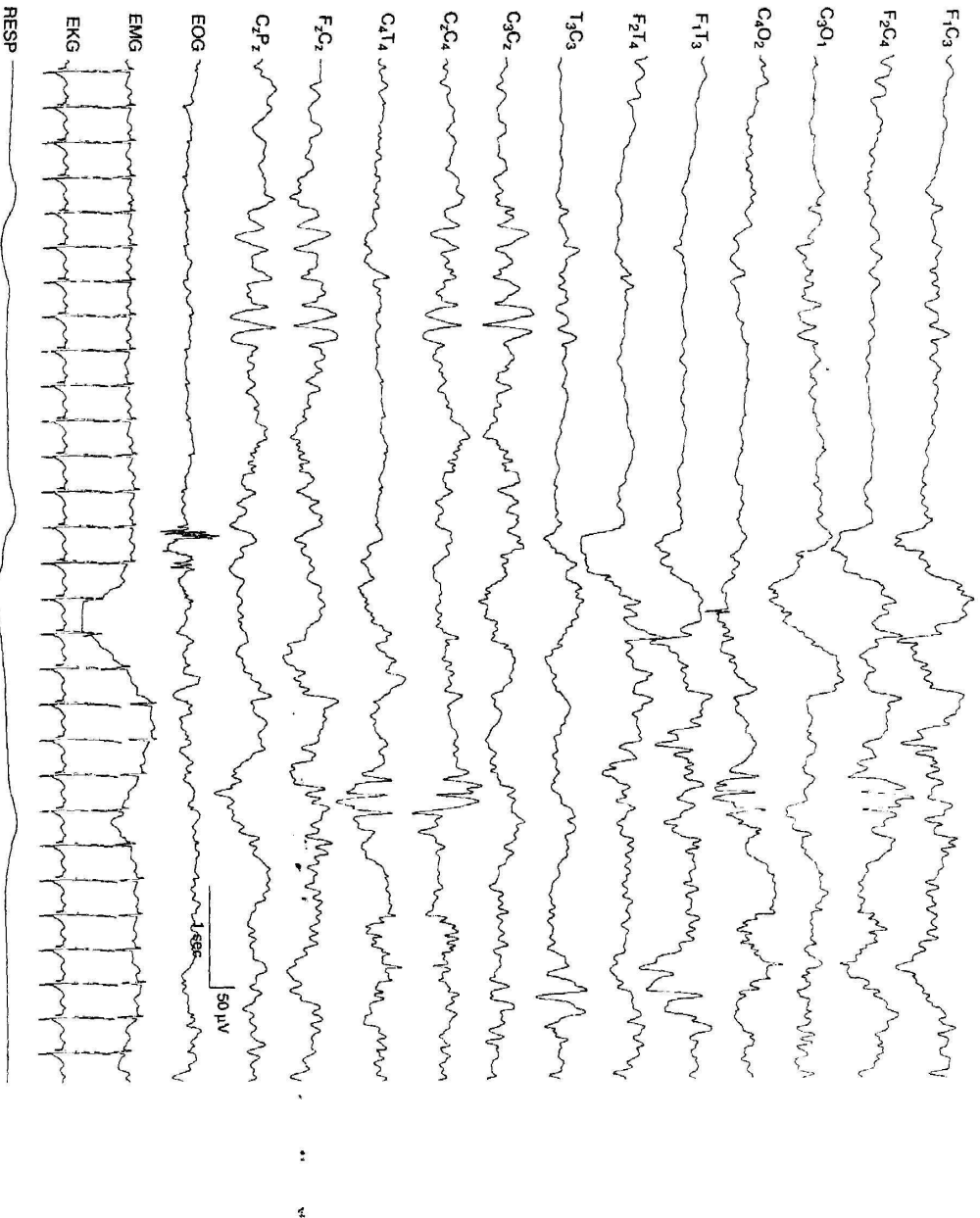


FIG. 6-49. Central midline, rhythmic theta, and lateralized central spikes. In the early portion of the recording, rhythmic theta activity appears in the midline central region, and later, a run of rhythmic spikes in the right central region. The infant was born at 28 weeks GA and, at the time of EEG recording, was 35 weeks GA. An acute grade III intraventricular hemorrhage was resolving at the time of EEG recording, although posthemorrhagic hydrocephalus and a porencephalic cyst had extended into the left frontal ventricular horn.

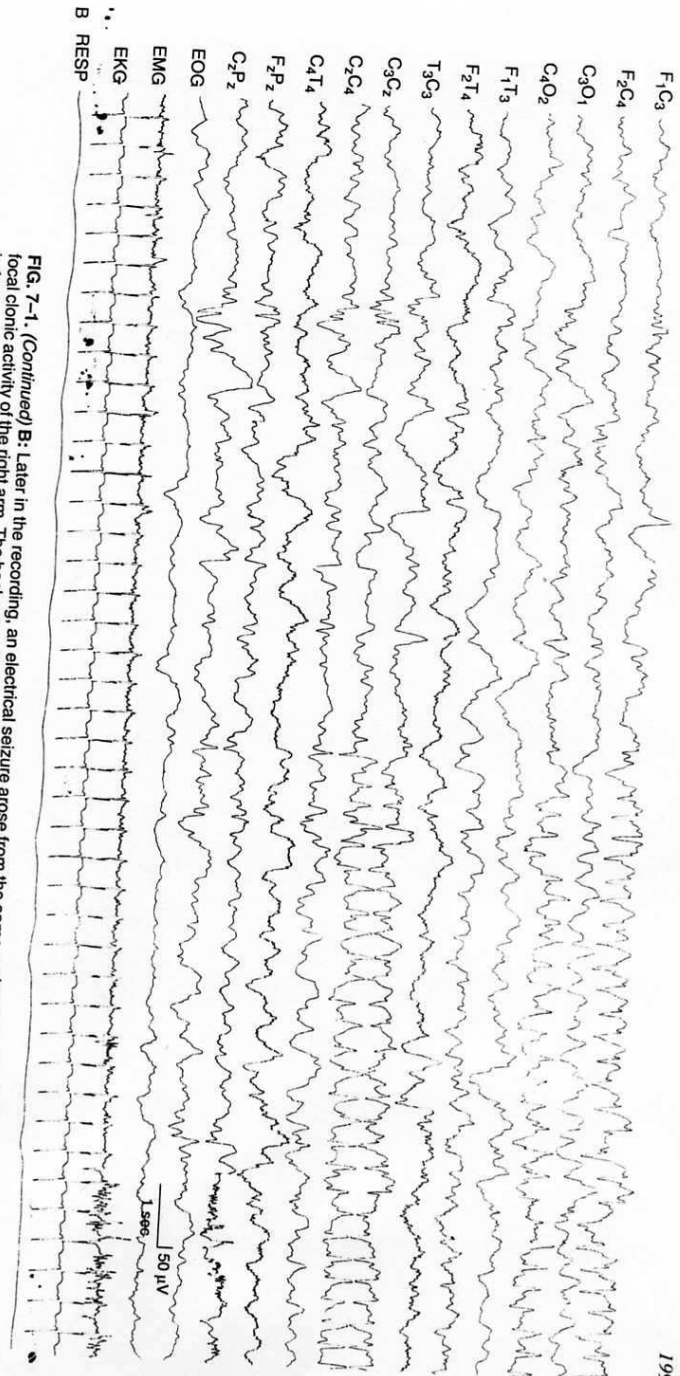


FIG. 7-1. (Continued) B: Later in the recording, an electrical seizure arose from the same region associated with focal clonic activity of the right arm. The background EEG activity is within the range of normal variation. This EEG is from a 41-week CA infant with a left fronto-parietal lobe infarction.

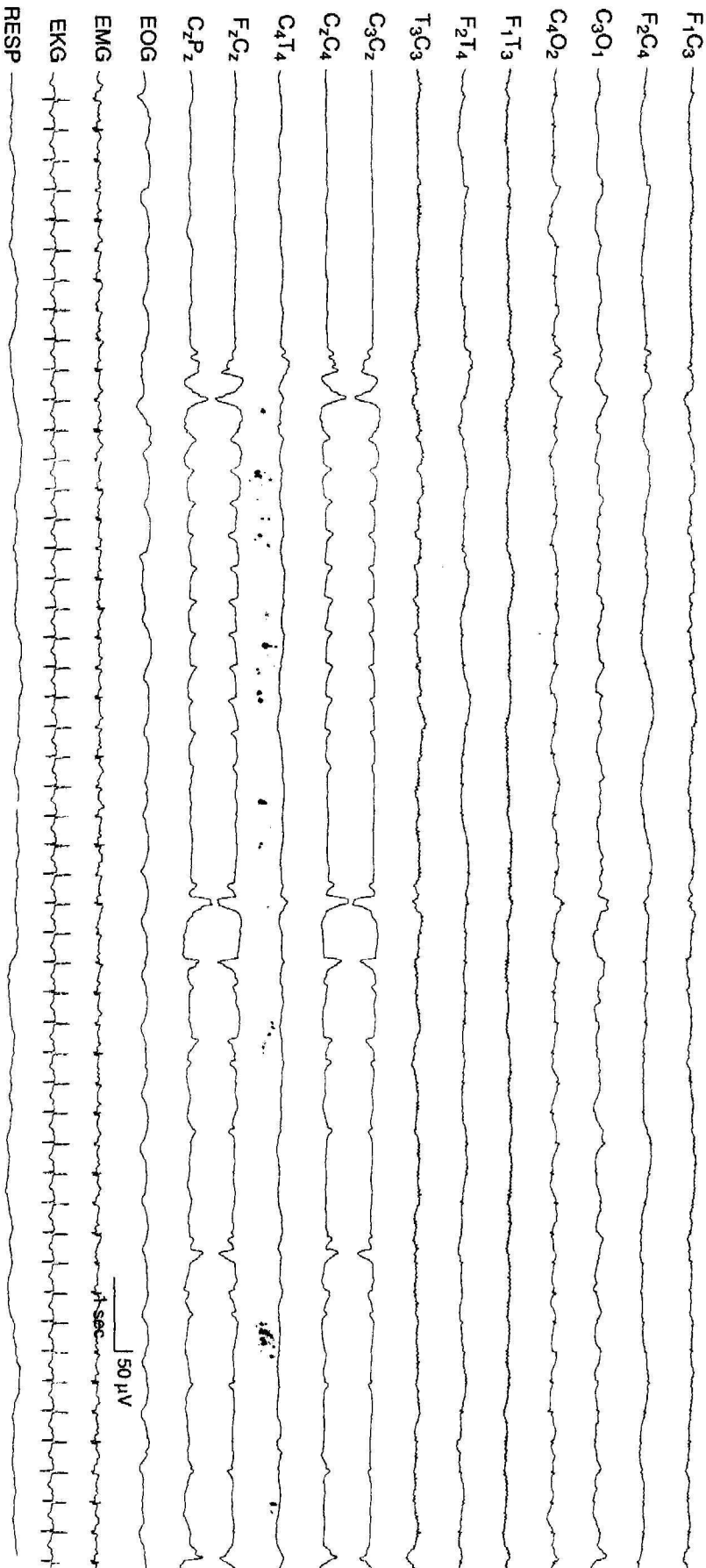


FIG. 7-2. Discharge duration defines the seizure. A brief discharge is present in the midline central region with a duration less than 10 seconds. Some sharp waves occur less regularly after the discharge. The background activity is depressed and undifferentiated in this 40-week CA infant with hypoxic-ischemic encephalopathy.

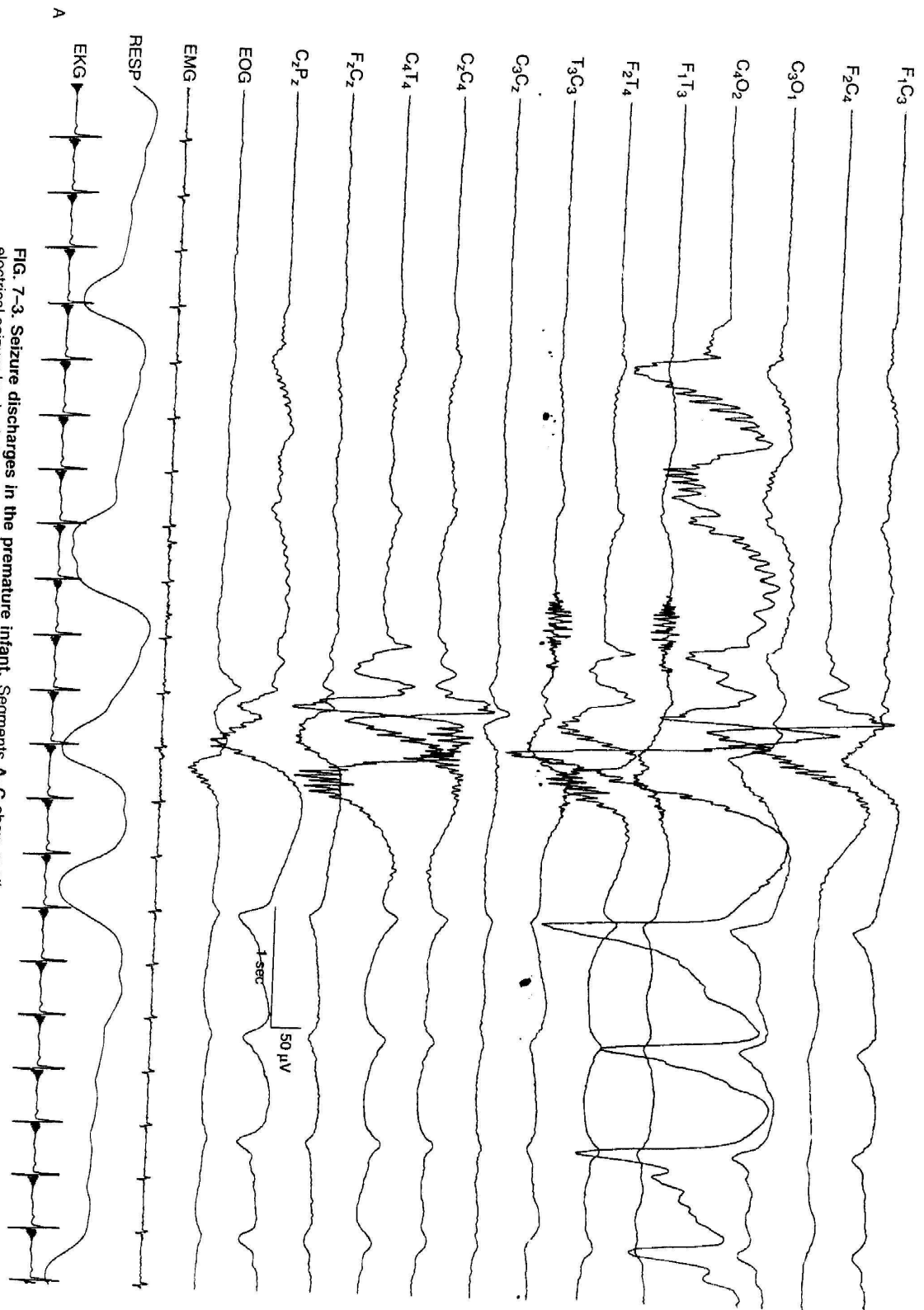


FIG. 7-3. Seizure discharges in the premature infant. Segments A-C show continuous recordings. A: An electrical seizure begins in the right occipital region in this 28-week GA infant.

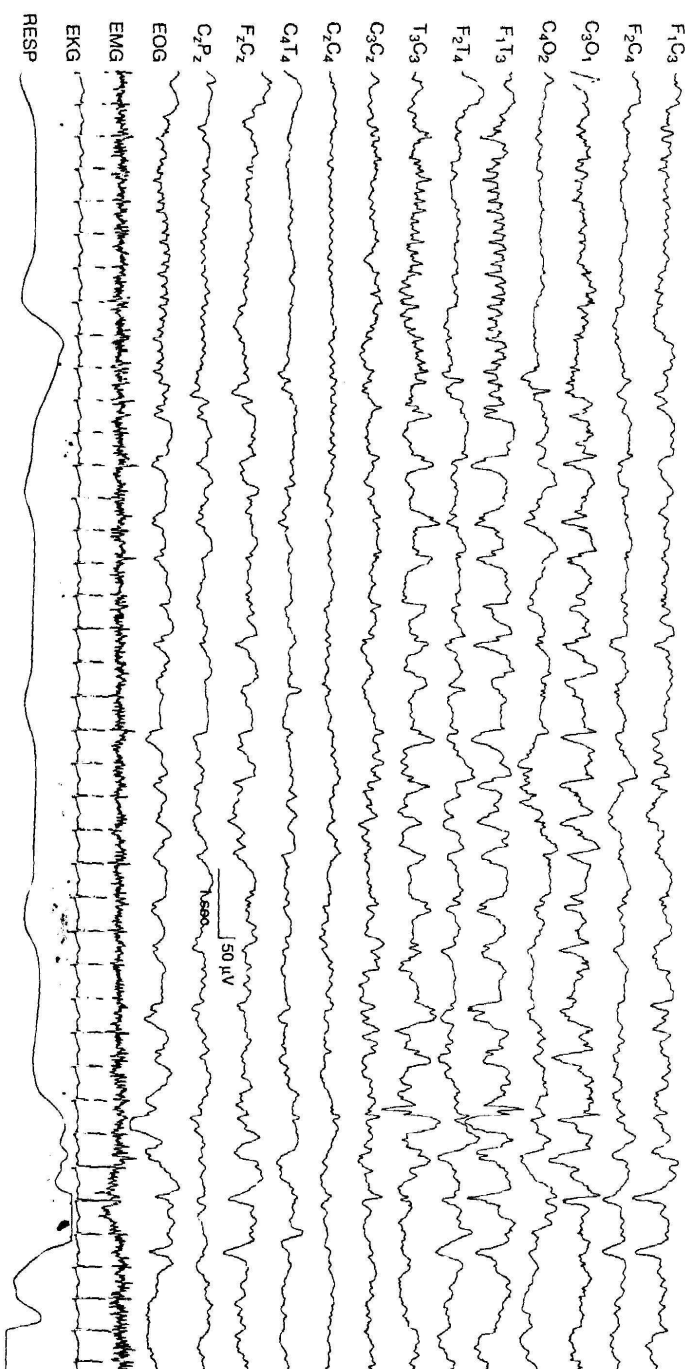


FIG. 7-6. Temporal onset of electrical seizure activity. The electrical seizure begins in the left temporal region as low-voltage, fast, rhythmic sharp-wave activity, and then abruptly changes to rhythmic, moderately high voltage, slow activity with sharply contoured waves also involving the posterior region on that side. The seizure is brief, and in the final few seconds of the segments, there is little postictal change. No clinical seizures occurred during this brief electrical event. The interictal EEG background activity is within the range of normal variation (not shown). This sample is from a 40-week CA infant with an intracerebral hemorrhage in the left posterior temporal lobe.

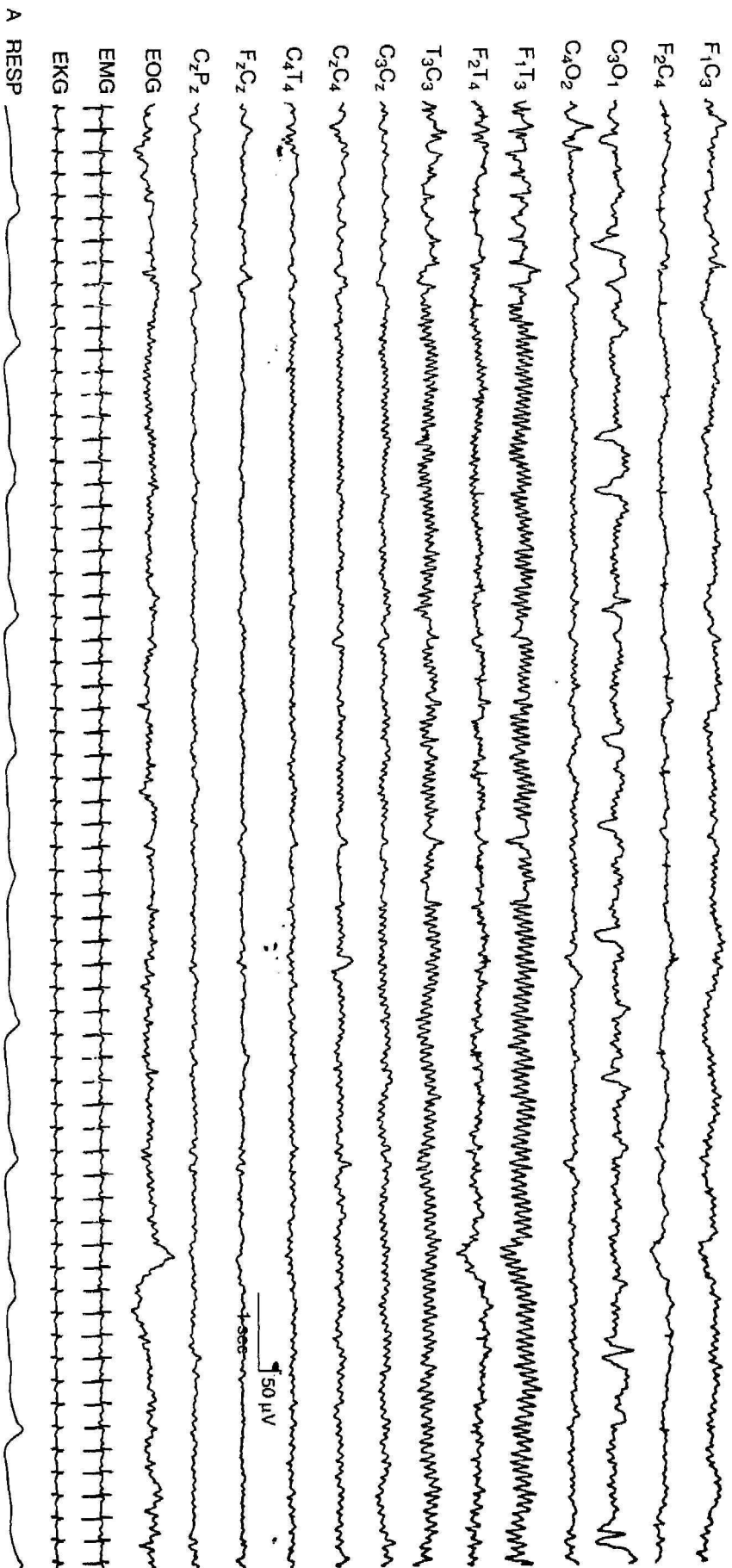


FIG. 7-25. Modulation of an alpha seizure discharge. A: A seizure discharge is present in the left temporal region characterized by sinusoidal 10- to 11-Hz rhythmic activity that evolved from rhythmic sharp-wave activity. Independent, semiperiodic slow-wave transients also are present in the left occipital region. No clinical seizures occurred during these electrical seizures. The background activity is depressed and undifferentiated. This EEG is from a 38-week GA with postnatally acquired pneumococcal meningitis.

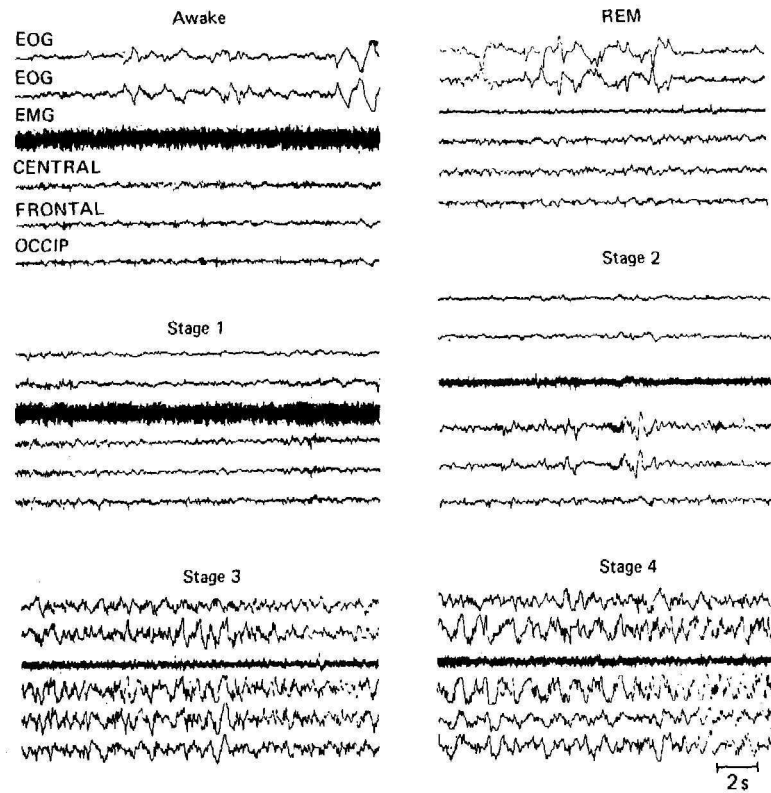


Figure 18-3. Sleep stages. Note the low muscle tone with extensive eye movements in REM. (EOG registering eye movements; EMG = electromyogram registering skeletal muscle activity; central, frc leads.) (Reproduced, with permission, from Kales A et al: *Sleep and dreams: Recent research on clinical Med* 1968;68:1078.)

Abnormal Neonatal EEG

Over the past several decades, electroencephalography (EEG) in newborn infants has become valuable as a serial, noninvasive screening tool for infants at high risk of perinatal injuries.

The brain dynamics and connectivity in different states (awake or asleep) can be defined, and a whole range of acute or chronic cerebral disorders can be identified. Such information often reveals presymptomatic or subclinical conditions.

The EEG prognostic value at the time of continuous development is often greater than at a later stage. EEG testing can provide reassurance to the physician and parents at a time of potential catastrophic damage.

The continuous changes that occur during early brain development are often associated with striking changes in EEG patterns over short periods. This makes it difficult to interpret EEG results, which can discourage the use of EEG testing.

Given the close relationships between certain morphological aspects of the developing brain and EEG results, gestational age (GA) can be reliably estimated (to ± 1 wk) by EEG criteria. In fact, CNS development of the immature brain proceeds at about the same rate during fetal development as in the postnatal environment.

The physiological substrate for these early EEG patterns is unknown, but is probably derived from cortical generators that are strongly influenced by subcortical (primarily thalamic) afferent input. Rapid maturation of these structures (and not the corpus callosum) is most likely responsible for the interhemispheric synchrony that occurs close to full-term GA; in particular, rapid dendritic spine development and synaptogenesis are typical of the last month of fetal development. The complex development of cerebral sulci during this same period is probably responsible for the neonatal EEG results showing complex, more definitive patterns at term. At this age, easily recognizable and organized activity patterns appear. These continue with little change during the first month of life and are strictly characteristic of neonatal EEG.

There are several technical considerations when recording from a small (neonate) scalp. High skin resistance impedes low-resistance scalp-to-electrode contact. The state of activity (awake

or quiet vs active sleep) can be selectively bound to certain aspects of pathology. It is important to annotate the tracing with particular attention to the presence and type of eye movements, facial movements, respiration (regular or irregular), sucking, crying, grimacing, and so on. Extracerebral monitors are needed in routine recordings, including at least electrooculogram (EOG), respiration rate measurement, and electrocardiogram (ECG). Only a reduced number of scalp electrodes, generally never more than the set in a 16-channel recording, are applicable. A low time constant (0.25-0.60 seconds) is preferable to record the low-frequency background activity. Slow paper speed maximizes the slow background and the degree of interhemispheric synchrony.

In the full-term born infant (FTBI), ultradian sleep and waking cycles are well defined and easy to detect with polygraphic and behavioral criteria. On EEG, wakefulness characterized by eye opening, crying, and vigorous motor behavior accompanied by irregular vital signs on recordings (ECG, respiration) is marked by a low-amplitude activity and discontinuous 4-7 cps theta activity interspersed with low-voltage delta rhythms. Hence, the French name *activité moyenne*.

Active sleep (AS), the antecedent of rapid eye movement (REM) sleep, is usually indicated by irregular respiratory patterns with interspersed, brief apneic episodes that often precede clusters of eye movements. Contrary to adult physiology, prominent, subtle motor activity, especially of the face (eg, grimacing, smiling), accompanies this state. These results are often interpreted as seizure activity by the inexperienced reader. On EEG, 2 patterns are observable, as follows:

- A continuous, low- to medium-voltage background with theta and delta activity and occasional anterior sharp-waves that occur primarily at sleep onset, or
- A lower amplitude, more continuous theta background is mostly seen between periods of quiet sleep (QS). The latter non-REM sleep is marked by a discontinuous pattern (*tracé alternante*) that is characterized by bursts of high-amplitude (50-20 mV) synchronous delta activity and separated by intervals of lower mixed activity that resemble wake or AS activity (see [Picture 1](#)).

Near the end of the first month, a more diffuse pattern usually appears, consisting of continuous, high- to moderate-amplitude slow activity that is not seen in the preterm infant. A high degree of synchrony between burst and interburst activity is desirable at term. This usually confirms normal maturational patterns.

Several morphological figures may occur with variable frequency. Random sharp-waves, most commonly temporal or rolandic, are sporadically seen in QS. Nonrolandic, repetitive, highly focal spikes confined to a single location that occur during wakefulness usually indicate abnormalities. A burst of frontal delta and synchronous, frontal sharp waves are still abundant in the FTBI during AS. Spindle delta bursts (brushes) are seen with decreasing frequency in the FTBI and are usually confined to the central and temporal leads during QS. This state is the most vulnerable, being susceptible to various minor CNS insults that are only transiently apparent, depending on their expression. It is important to perform prolonged recordings, especially in stressed infants as they are likely to express less QS.

Several important milestones characterize EEG maturation patterns during the first months of life. The newborn progressively develops a circadian rhythm, resulting from the interaction of endogenous factors with external synchronizers such as light, eating, and sensory stimulation over the course of a day. At approximately the third month, sleep efficiently occurs in nocturnal intervals of at least 8 hours, reflecting mother-child interactions and the established activity of endogenous pacemakers.

With regard to EEG results, several important changes accompany this phase. From the second week of life, slow and continuous background activity (consisting of increasing amplitude delta waves whose frequency also decreases with the approaching first month of life) progressively replaces the discontinuous pattern (*tracé alternante*) that is typical of QS. Typical EEG characteristics disappear within the second month of life, including slow frontal biphasic spikes (*encoches frontales*) and negative rolandic spikes. The newborn still falls asleep in AS until the end of the third month. AS decreases from 50% to 40% by the end of the fourth month; likewise, QS progressively increases and becomes more defined due to the appearance of EEG hypnic features that are typical of adults. Vertex waves can be noted in the rolandic regions after the third month; sleep spindles appear earlier, at about the sixth week, over the central regions.

The first sleep spindling samples are slower in frequency and more anteriorly distributed in newborns compared with older infants. These infrequently appear at the beginning of QS as rudimentary, low-voltage (<25 mV), immature, asymmetric, and asynchronous 10-16 Hz EEG waveforms. The length, amplitude, and synchrony of these spindling samples increase during the first year of life and are more prominent in females and small for gestational age newborns, especially those with neonatal respiratory distress. Spindling maturation is prognostically valuable: their absence at the third month

indicates abnormal maturation (eg, hypothyroidism, severe patterns of mental retardation). At the same time, the sawtooth waves that are typical of adult REM sleep make their first appearance in AS.

Around the sixth postnatal week, 75 mV occipital sharp waves characterize AS and increase in frequency from 2 to 4 Hz toward the end of the third month. At 3 months, a clearly defined 3-4 Hz, 50-75 mV occipital rhythm appears during wakefulness; this is interrupted by eye opening. It progressively evolves at about 5 months to a faster frequency of 6-7 Hz

Even more than in other epochs of life, in neonates the abnormal neonatal EEG has a prognostic value as opposed to a diagnostic value. Rarely, specific EEG patterns correspond to typical syndromes. Prognostic value can be increased with the following methods:

- Early recordings, possibly within the first 48 hours of life - Markedly abnormal EEG patterns usually last for a relatively short time, followed by less abnormal or even normal patterns despite the absence of clinical resolution.
- Prolonged recordings to include samples of different activity states - QS, for instance, is far more likely to show valuable maturation pattern abnormalities and yet is less likely to occur within short recording intervals in a compromised infant.
- Serial EEGs obtained at short intervals to assess the rapid changes that are likely to occur in rapidly maturing, high-risk infants - Normalization of a previously abnormal pattern may indicate a minimal impact of a brain insult on maturation. Conversely, progressive deterioration of previously normal or moderately abnormal patterns favors the possibility of long-term neurological sequelae.

Because EEG abnormalities in neonates cover a broad spectrum, any classification is difficult and, in some cases, arbitrary. One possibility for classification would be to distinguish between diffuse and focal abnormalities and to categorize separately ictal and paroxysmal patterns in the presence of neonatal convulsions.

With regard to severity and prognosis, severe and irreversible abnormalities should be distinguished from moderate, reversible abnormalities. Severe abnormalities correspond to 2 main EEG patterns, inactive and paroxysmal, both of which are accompanied by a lack of sleep cycles and a lack of

reactivity to internal or environmental stimuli.

The inactive or isoelectric pattern consists of cerebral activity below 10 mV that is continuously present throughout the record. Brief intervals of low-voltage activity, which are located over the posterior head regions, may occasionally be present. This pattern may occur in varying clinical conditions and often occurs with the following states:

- Early severe asphyxia or massive hemorrhage
- Severe inborn metabolic deficits
- CNS bacterial or viral infections
- Gross congenital malformations (see [Picture 2](#))
- Drug-induced state
- Hypothermia
- Postictal recording

In the absence of a drug-induced state, hypothermia, or postictal recording, the prognosis is poor but not necessarily fatal.

The paroxysmal or burst suppression EEG pattern is characterized by intervals of inactive background activity (<10-15 mV) that alternate with synchronous or asynchronous activity bursts. These include primarily high-voltage, irregular slow waves with or without sharp components (see [Picture 3](#)). This pattern, which carries a highly unfavorable prognosis, must be clearly distinguished from a full-term newborn's *tracé alternante* and a preterm infant's *tracé discontinue* (TD), both of which are normal patterns. Serial recordings are essential to reach a reliable prognosis. Certain conditions (eg, Aicardi syndrome or uncommon dysgenetic conditions that involve the corpus callosum) rarely present as hemihypsarrhythmia.

Severe but reversible diffuse abnormalities can occur and are exemplified by the so-called low-voltage pattern throughout the EEG record. QS and AS are only distinguishable by the slightly higher voltage in QS, where mixed frequencies under 10-50 mV are almost continuously recorded. This finding and a diffuse delta pattern with minimal theta rhythms throughout the entire EEG record hold an intermediate prognosis. When the abnormalities are compatible with these changes seen in sleep, they are generally considered moderate and reversible.

Diffuse EEG abnormalities can also be seen as irregularities in maturational indices and organizational states. In addition to the patterns of profound disruption to the ability to organize cyclic states (which are typical of the most severe abnormalities), several patterns of EEG dysmaturity can be recognized and identified. In newborns who are small for their gestational age, transient or persistent dysmaturity patterns can be distinguished by their duration. Quantification may include assessment of interhemispheric synchrony in *tracé alternante*, typical of QS, or the counting of premature features such as delta brushes.

Abnormalities of EEG patterns, noted in relation to sleep states and the instability of sleep-wake states during the newborn period, have some prognostic value. When different etiologies of the EEG pattern are considered, a few fundamental groups can be distinguished.

Transient metabolic disorders

Neonatal hypoglycemia can range from an asymptomatic state with a minimal EEG correlation to late-onset, idiopathic hypoglycemia accompanied by neurological symptoms and seizures. Toxemia and maternal diabetes are often encountered in high-risk pregnancies. These newborns usually present with decreased QS with a relative increase in AS. Transient hypocalcemia is often associated with barely abnormal interictal EEG and variable focal seizures (in 20% of patients). Convulsive patterns of hypomagnesemia, iatrogenic hypernatremia, and pyridoxine deficiency are described in EEG in Neonatal Seizures.

Inborn errors of metabolism

Periodic EEG patterns in newborns with uneventful deliveries strongly suggest the possibility of an inborn error of metabolism. The most frequent neurological symptoms are early movement disorders, convulsions, and cognitive dysfunction. In 1977, Mises accurately described periodic EEG patterns in methylmalonic aminoacidopathy.

High interindividual variability characterizes a pattern of periodic frontal or occipital sharp waves that are interspersed with rapid rhythms. In maple syrup urine disease, EEG complexes are low-voltage and less periodic; background activity is less depressed. Comb-like rhythms during the second and third postnatal weeks are pathognomonic of this disorder.

The highly peculiar EEG pattern of non-ketotic hyperglycemia distinguishes it from other forms. During the first 10 postnatal days, these infants, who present with hypotonia, respiratory distress,

and myoclonic seizures, have EEGs characterized by periodic, highly stereotyped 1-3 Hz complexes with 4- to 18-second interburst intervals. Frontal, high-voltage slow waves are associated with characteristic rolandic and occipital early alpha rhythms.

Pyridoxine dependence (not to be confused with pyridoxine deficiency) is inherited as an autosomal recessive trait and is accompanied by severely abnormal EEGs and refractory seizures that only respond to pyridoxal supplementation.

An important distinction must be made between prenatal and postnatal infections. No specific or typical EEG patterns exist for the first group. Severity and extent of CNS involvement is more significant compared to noninfectious etiologies. Rubella and toxoplasmosis are the most common causative agents.

Infants with congenital rubella and cataracts present with the most consistent EEG abnormalities in this group (ie, prolonged subclinical seizures expressed as paroxysmal bursts without interburst intervals or alpha-like activity). In the occipital areas, there is marked asynchrony between burst and interburst intervals. Slow anterior dysrhythmia with excessive frontal sharp waves is present. Sleep states are not well defined, given the absence of recorded REM and the paucity of QS.

Fetal toxoplasmosis is less disruptive, at least in terms of ultradian sleep cycle organization. It is associated with more variable EEG patterns. In cytomegalovirus, the EEG is frequently inactive.

For postnatal infections (usually meningitis), the prognostic value of EEG is linked to the severity and extent of the abnormalities rather than their specificity. In most cases, they are associated with early status epilepticus (SE) or single seizures with a definite interval following birth that is unlike postanoxic SE. Consistently abnormal recordings (rather than merely an initial abnormal recording) are linked to an unfavorable prognosis.

Three distinctive patterns are associated with type 1 and type 2 herpes simplex virus (HSV) encephalitis. For pregnant women in many countries, HSV is still the most common (and preventable in neonates by means of cesarean section) genital infection. HSV is easily transmitted to the newborn during vaginal delivery. One type of EEG abnormality consists of

continuous, sharply contoured unifocal or multifocal delta activity with a typical asynchronous distribution across several foci (each with a specific rate). Foci are predominantly temporal, frontal, or central in distribution. In older infants, hemispheric, monomorphic slow waves appear interspersed on a low-voltage or suppressed background. They may recur as periodic lateralized epileptiform discharges (PLEDs) within several seconds. Typical electroencephalographic seizures are associated with positive, multifocal sharp waves on a background that is characterized by significant interhemispheric voltage asymmetries and asynchrony.

The following conditions may cause focal neurologic abnormalities: trauma, primary subarachnoid hemorrhage, intraventricular hemorrhage (IVH), intraparenchymal hemorrhage, and cerebral infarction. EEG abnormalities include an interhemispheric amplitude asymmetry pattern that is mainly seen with intraparenchymal hemorrhage or with a prenatal or postnatal ischemic insult. A wider criterion (>50%) is usually applied to preterm (PT) infants in whom significant hemispheric voltage alteration has been found to strongly correlate with contralateral hemiparesis. In 1984, Challamel reported that transient hemispheric asymmetries were a normal variant in infants with no CNS-related ailments who later resumed fully developed normal EEG patterns.

The focal attenuation pattern refers to a single scalp region with a persistent voltage attenuation. This pattern has an inconsistent association with neuropathological lesions; both false-positive and false-negative correlations have been observed. Focal slowing is highly unusual and may be a sign of ongoing seizures.

Nonictal paroxysmal patterns include the following:

- Midline rhythmic bursts offer no diagnostic or prognostic clue when observed during non-REM sleep. These may represent the normal maturation *ebouché* of primitive sleep figures such as vertex waves.
- Positive rolandic sharp waves (PRWs), first described by Cukier in 1972 as pathognomonic of IVH, were considered poor prognostic indicators. Later studies by Tharp and Lombroso were not as conclusive about the long-term clinical implications. Although PRWs are seen in 30-50% of PT infants with IVH, they also have been detected in infants with periventricular leukomalacia without hemorrhage as well as in intraparenchymal or subarachnoid bleeding.

Therefore, PRWs are probably related to deep white matter lesions, although the underlying cause is still undetermined (see [Picture 4](#)).

- Positive temporal sharp waves (PTWs) are noted in the records of infants with hypoxic-ischemic damage and are thought to carry a poor prognosis. As with PRWs, the implications of the presence PTWs is still inconclusive.
- Although rarely associated with ictal discharges, occipital spikes/sharp waves, whether isolated or in unilateral brief runs, are usually found in a population of high-risk infants and considered to be abnormal regardless of age

Seizures frequently occur in newborns (14 per 1000), often causing death or permanent neurological sequelae. The prognosis largely depends on etiologic factors and the duration of convulsive activity. It should be noted that generalized tonic-clonic seizures are not seen in the immature brain.

Seizure patterns can be distinguished into subtle, classic, tonic, and myoclonic types. Among these, some have a fairly consistent EEG correlation. For example, tonic spasms, unlike those that occur in older children, are often associated with rhythmic delta wave activity. Clonic seizures frequently correspond to repetitive spike discharges. Myoclonic seizures, which are often erratic or fragmented and which should be distinguished from fragmentary neonatal sleep myoclonus, are often associated with other seizure types (eg, tonic or clonic) and with a burst suppression pattern with or without ictal correlation.

Ictal intervals, apnea, or respiratory disturbances often correlate with alphaslike EEG patterns. These may be ictal discharges without clinical seizures that are not limited to iatrogenically paralyzed infants (see [Picture 5](#), [Picture 6](#), [Picture 7](#), [Picture 8](#)). These occult or electrographic seizures without clinically detectable signs may result from iatrogenic loading, causing serious neurological injury that disables the effector structures or silent cortical areas, which might be more generalized in newborns than in older patients.

Conversely, clinical seizures in the absence of EEG discharges suggest nonepileptic events that should be closely monitored to avoid misdiagnosis. Minimal seizure behavior, uncoupled to ictal EEG patterns, can be seen in healthy neonates and especially in encephalopathic neonates whose brains are seriously compromised by hypoxic-ischemic insults. Severe neurological injury seen in these cases causes severe background EEG abnormalities.

Several ictal discharge patterns have been identified and reported, including the following patterns:

- Focal spikes or sharp wave discharges of progressively increasing amplitude over the course of the seizure - These discharges correspond to contralateral jerking and occur predominantly in the rolandic and temporal regions.
- Multifocal spike and sharp wave discharges, which are often erratic with independent frequencies in multiple foci, are associated with variable seizure types. The underlying cause may range from benign conditions to CNS infection to various hypoxic-ischemic injuries. The prognosis is dependent on the background EEG abnormalities and the specific underlying etiology.
- Prehypsarrhythmic or hypsarrhythmic patterns can be seen early in compromised newborns, representing the most severe examples of the previous pattern, and are usually associated with anarchic and refractory seizures. A separate group may be the brief ictal discharge pattern and questionable EEG ictal discharges. Decremental discharges, which sometimes accompany neonatal tonic seizures, must be distinguished from the normal arousal response that follows postural change or stimulation.

Specific syndromes of neonatal seizures include the following:

- Early myoclonic encephalopathy (EME) was first proposed by Aicardi in 1978 to describe neonates who had myoclonic jerks and a burst-suppression EEG pattern. The main criteria include severe neurological abnormalities in otherwise healthy neonates with early fragmentary erratic myoclonia and a burst-suppression pattern. A microdysgenetic malformation or metabolic disorder may be discovered later.
- Early infantile epileptic encephalopathy (EIEE) was proposed by Otahara in 1976 and includes infants who, within 3 months after birth, develop refractory tonic spasm, developmental delay, and a burst-suppression EEG pattern. Most of these infants later develop a full-blown hypsarrhythmia in the context of West syndrome. Unlike EME, burst-suppression accompanies wakefulness as well as sleep. It is rarely familial but may be linked to cerebral malformations.
- Benign idiopathic neonatal convulsions (BINC), also known as fifth day convulsions, can be seen in both symptomatic and cryptogenic infants and are associated with a favorable outcome. BINC are associated with a specific EEG parameter (even with the variability of clinical manifestations) of alternating sharp-theta bursts that are observed in the interictal period.

- In 1966, Rett first described benign familial neonatal convulsions (BFNC), which are transmitted through autosomal dominant inheritance. The gene is localized on the long arm of chromosome 20 with regular penetration but variable expression. The incidence (0.9-2.1%) as well as the prevalence of epilepsy at later stages of life is low. EEG patterns are nonspecific.
- Neonatal pyridoxine dependency is defined by the empirical resolution of all symptoms with pyridoxine administration. The EEG pattern consists of repetitive runs of 1-4 Hz high-amplitude waves and spikes that are similar to the typical spike and wave discharges that are usually seen only in older children (see [Picture 10](#)).

Although most neonatal EEG patterns are nonspecific and cannot provide the diagnosis when used alone, it is conversely true that they should cue the clinician to order neuroimaging tests. This is especially true for interhemispheric or regional asymmetries; specific EEG features may suggest infectious causes or deep matter necrosis, genetic brain malformations, or an inborn error of metabolism.

EEG is also an excellent tool to help diagnose subclinical seizures or to avoid a misdiagnosis of seizures in the presence of atypical nonictal neonatal behaviors. When used selectively through serial recordings, neonatal EEG's greatest value is its potential for prediction of short- and long-term prognosis.

The EEG background, static abnormalities, and EEG maturational indices are the best prognostic factors. Although some ictal discharges may have specific significance, a normal interictal EEG indicates the greatest chance of favorable outcome, even in the case of early, recurrent seizures. Several studies (eg, those by Monod, 1972; Tharp, 1981; and Rose, 1970) have demonstrated the prognostic role of EEG in different diseases, ranging from neonatal seizures to asphyxia and hemorrhage. At this early developmental age, the EEG has a greater prognostic potential than any other diagnostic tool available to neonatologists. EEG is clearly preferable to a neurological examination of a neonate who inherently displays a narrow behavioral and clinical profile. Prospectively, EEG can predict in early infancy later developmental patterns such as hypsarrhythmia with infantile spasms.

Classification of epileptic seizures based on clinical and EEG (ictal and interictal) manifestations

- I. **Partial (focal or local) seizures** (with great variation in clinical expression and severity)
- II. **Generalized seizures** (tonic, clonic or tonic-clonic, myoclonic and typical or atypical absences)
- III. **Unclassified epileptic seizures**, which cannot be classified because of inadequate or incomplete data, and some seizures that defy classification in hitherto described categories; this includes some neonatal seizures (e.g. rhythmic eye movements, chewing and swimming movements)
- IV. **Prolonged or repetitive seizures (status epilepticus)**

Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1981; 22: 489501

Definitions of focal and generalized seizures

Partial (focal) seizures are those in which, in general, the first clinical and EEG changes indicate initial activation of a system of neurons limited to a part of one cerebral hemisphere

Generalised seizures are those in which the first clinical changes indicate initial involvement of both hemispheres. Consciousness may be impaired and this impairment may be the initial manifestation. Motor manifestations are bilateral. The ictal EEG patterns initially are bilateral and presumably reflect neuronal discharge, which is widespread in both hemispheres

Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1981; 22: 489501

Main NEPEs imitating focal epileptic seizures

Disease categories
1 of 7

The main NEPEs imitating focal epileptic seizures can be grouped according to disease categories and the age at which they typically present

- Sleep-related NEPEs
- Paroxysmal movement disorders
- Migraine syndromes
- Behaviour/psychological disorders
- Anoxic-ischaemic NEPEs
- Other disease-related NEPEs

• Sleep-related NEPEs

Disease categories
2 of 7

- Benign neonatal sleep myoclonus *Infancy*
- Nightmares/night terrors/sleepwalking *Childhood*
- Sleep starts/periodic limb movements *Adolescence /adulthood*
- Narcolepsy *Adolescence /adulthood*
- Restless leg syndrome *Adolescence /adulthood*
- REM sleep behaviour disorder *Adolescence /adulthood*

• Paroxysmal movement disorders

Disease categories
3 of 7

- Jitteriness/tremulousness *Infancy*
- Reflux
- Benign paroxysmal torticollis
- Paroxysmal tonic upgaze
- Alternating hemiplegia *Childhood*
- Stereotypies/self-gratification
- Tics, chorea, dystonia *Adolescence /adulthood*
- Episodic ataxia
- Paroxysmal dyskinesias
- Hemifacial spasms

• Migraine syndromes

Disease categories
4 of 7

- Benign paroxysmal vertigo *Childhood*
- Confusional migraine *Adolescence /adulthood*
- Hemiplegic migraine
- Basilar migraine

• Behaviour/psychological disorders

Disease categories
5 of 7

– Daydreaming *Childhood*

– Munchausen syndrome by proxy

– Hyperventilation syndrome

*Adolescence
/adulthood*

– Rage attacks

– Panic attacks

– Hallucinations and psychogenic fugue states

– Psychogenic seizures

• Anoxic-ischaemic NEPEs

Disease categories
6 of 7

– Breath-holding spells *Childhood*

– Syncope/presyncope

*Adolescence
/adulthood*

– Transient global amnesia

– Transient ischaemic attacks and other cerebrovascular events

• Other disease-related NEPEs

Disease categories
7 of 7

– Tetralogy of Fallot spells

Childhood

– Bobble-head doll syndrome

– Toxic/metabolic

(hypoglycaemia, hyponatraemia, alcoholic blackouts)

*Adolescence
/adulthood*

NEPEs imitating focal epileptic seizures

Seizures resembled
1 of 5

The NEPEs imitating focal seizures can also be grouped according to the types of seizures they resemble

Conditions imitating partial seizures:

- with alteration in behaviour or psychic manifestations
- with alteration of consciousness and or apnoea
- with motor manifestations/ abnormal eye movements
- with sensory and autonomic manifestations

- Conditions imitating partial seizures with alteration in behaviour or psychic manifestations

Seizures resembled
2 of 5

- Confusional arousals, night terrors, nightmares
- Behavioural staring in attention-deficit hyperactivity disorder and autism
- Hyperventilation syndrome and panic attacks
- Rage attacks
- Confusional migraine
- Hallucinations and psychogenic fugue states
- Transient global amnesia
- Psychogenic seizures
- Toxic/metabolic syndromes

- Conditions imitating partial seizures with alteration of consciousness and or apnoea

Seizures resembled
3 of 5

- Breath-holding spells
- Basilar migraine
- Pre-syncope and syncope
- Cerebrovascular disorders
- Toxic/metabolic syndromes

• Conditions imitating partial seizures with motor manifestations/abnormal eye movements

Seizures resembled
4 of 5

- Jitteriness, tremulousness
- Gastroesophageal reflux
- Benign paroxysmal torticollis
- Benign neonatal sleep myoclonus
- Sleep starts and periodic limb movements
- Restless leg syndrome
- Paroxysmal tonic upgaze, spasmus nutans, opsoclonus
- Alternating hemiplegia
- Stereotypic behaviour, self-stimulation
- Tremor, tics, chorea, dystonia, focal myoclonus
- Paroxysmal dyskinesias
- Episodic ataxia
- Hemifacial spasms
- Hemiplegic migraine
- Psychogenic seizures

• Conditions imitating partial seizures with sensory and autonomic manifestations

Seizures resembled
5 of 5

- Hallucinations
- Transient ischaemic attacks
- Benign paroxysmal vertigo
- Migraine with aura
- Basilar migraine
- Abdominal migraine
- Cyclic vomiting

Clinical, EEG and laboratory findings differentiating PNES from epileptic seizures 1 of 2

	PNES	Epilepsy
Female:male ratio	3:1	-
Injury during the event	-/+	+
Duration	Prolonged (> 2 mins)	Usually < 2 mins
Postictal confusion	-	+
Cyanosis	-	+
Opisthotonus	+	-
Forceful eye closure	+	-
Eyes closed	+	-
Tongue biting	-/+ (top of tongue)	+/- (lateral tongue biting)

PNES, psychogenic non-epileptic seizures

Clinical, EEG and laboratory findings differentiating PNES from epileptic seizures 2 of 2

	PNES	Epilepsy
Pupillary reflex	Reactive	Non reactive
Start-stop-restart movements	+	-
Synchrony of movements	Asynchronous	Synchronous
Side-to-side head movements	+	-
Event occurring in sleep	Uncommon	Common
EEG: alpha activity during event	+	-
EEG: postictal slowing	-	+/-
Provocative tests*	+/-	-
Prolactin levels	Normal	Increased or normal

PNES, psychogenic non-epileptic seizures

*Saline injection, hyperventilation, photic stimulation

Definitions of epileptic seizures and epilepsy

Epilepsy

Clinical condition characterized by repeated unprovoked seizures

Unprovoked seizure

Seizure occurring in the absence of known precipitants; it may also occur in the presence of a non-progressive CNS disorder (remote symptomatic seizure)

Provoked (acute symptomatic) seizure

Seizure occurring in close temporal association with an acute systemic, metabolic or toxic CNS insult

Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1993

Incidence (per 100,000 per year) of epilepsy syndromes in different countries

Syndrome	Incidence (cases/100,000 population/year)		
	<i>USA</i>	<i>France</i>	<i>Iceland</i>
Focal idiopathic	0.2	1.7	1.6
Focal symptomatic	17.2	13.6	8.4
Focal cryptogenic	17.5	?	8.6
Generalized idiopathic	3.7	5.6	3.1
Generalized symptomatic/cryptogenic	4.0	1.1	0.8
Undetermined	9.7	1.9	9.3
Special	—	18.3	22.8

Forsgren 2005; Hauser 1993; Jallon, 2001; Olafsson, 2005

Distribution (%) of common putative causes of epilepsy in Europe

Cause	Estonia	France	Iceland	Sweden	UK	USA
Cerebro-vascular	20	3	9	21	15	11
Trauma	16	3	5	2	3	5.5
Neoplasm	10	1	6	7	6	4
Infection	1	1	1	0	2	2.5
Degenerate	1	1	7	5	0	3.5

Forsgren 2005; Hauser 1993; Jallon, 2001; Olafsson, 2005

Distribution (%) of focal epilepsies in the CAROLE study

