





QUIZZ EEG

Dr Nathalie Chastan, Rouen

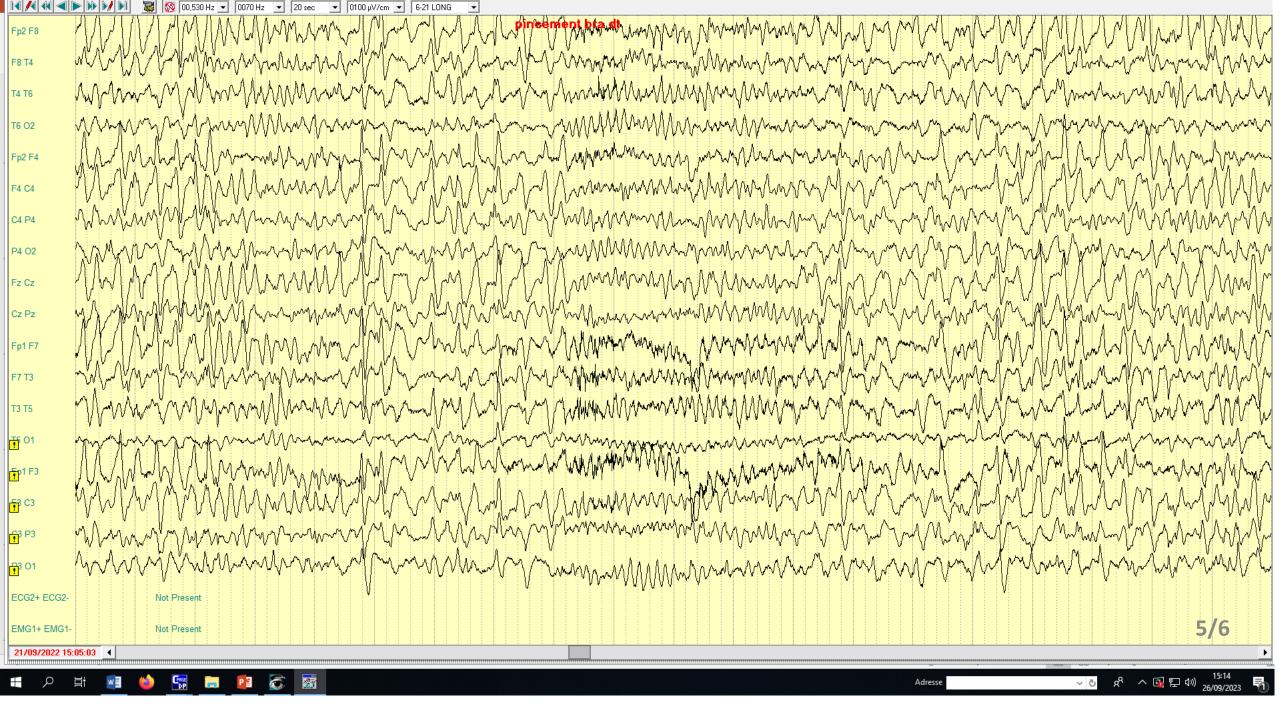


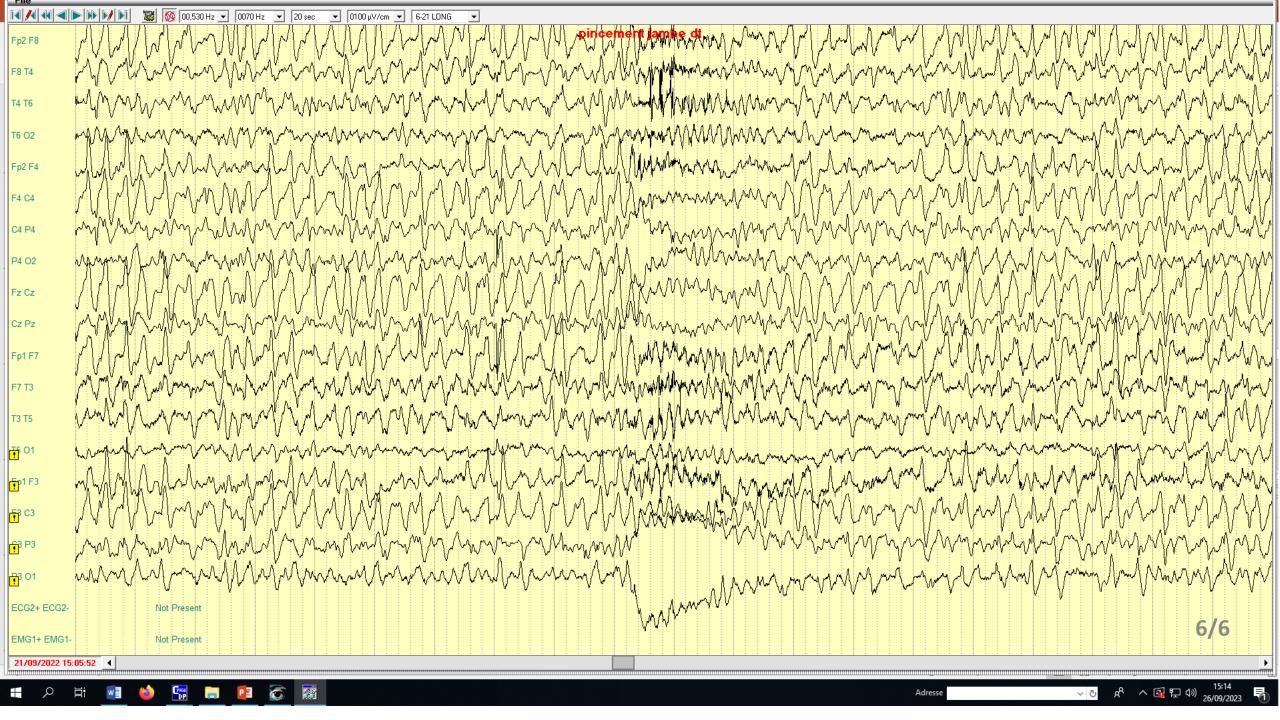












- 1- Oui
- 2- Non
- 3- Peut-être

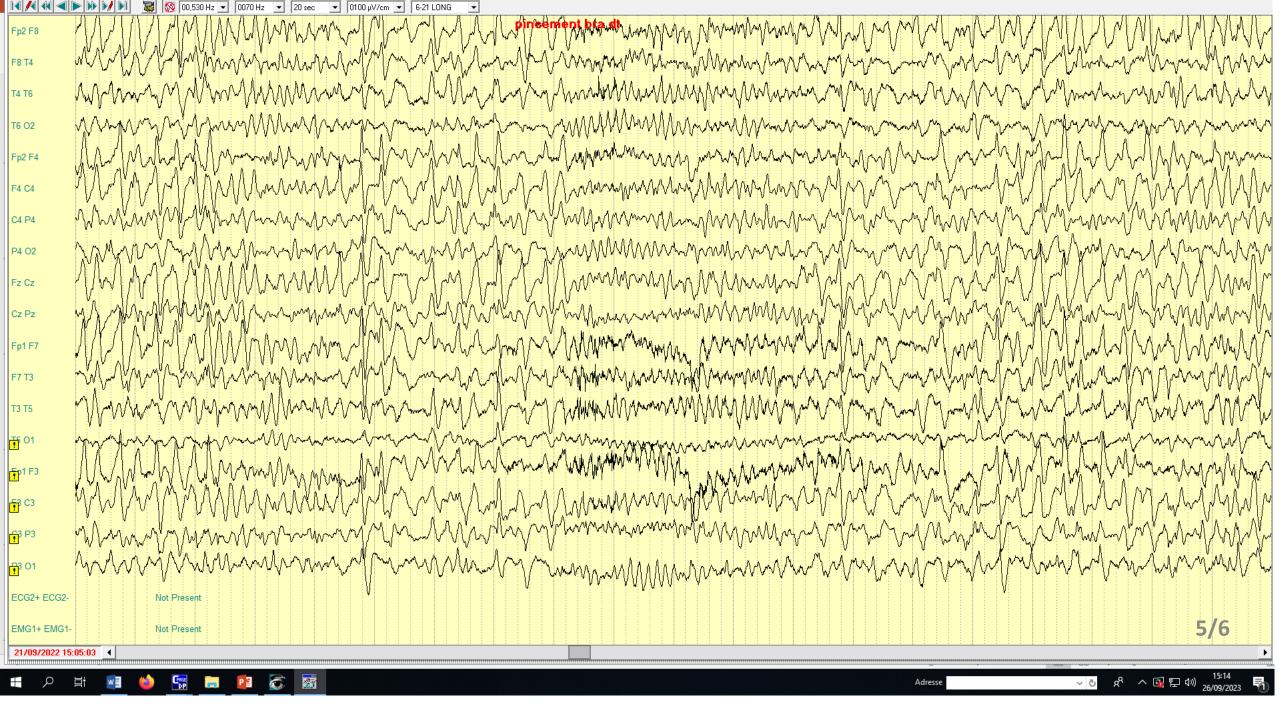
- 1- Oui
- 2- Non
- 3- Peut-être

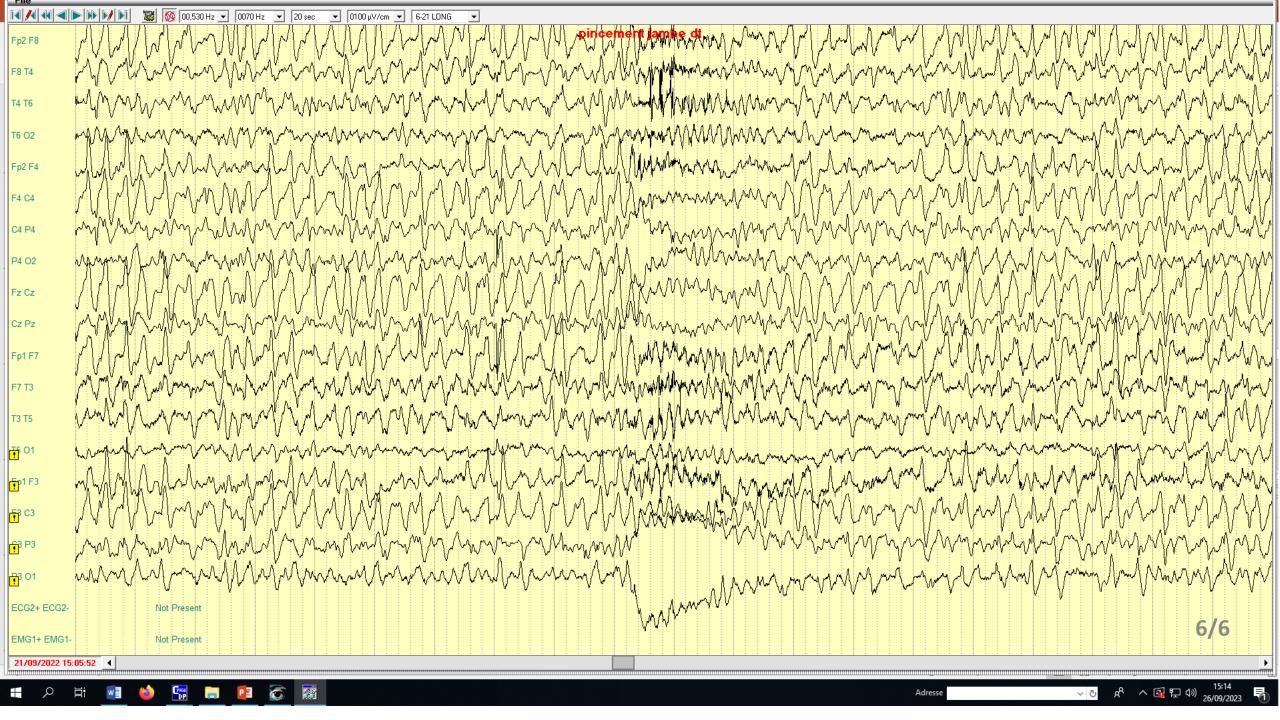












Réactivité

- ✓ Modification claire et reproductible de l'activité EEG (amplitude, fréquence, morphologie)

 Accélération du tracé
- ✓ Suite à des différentes stimulations : (le technicien doit préciser la nature et l'intensité)
 - Auditives (appel, bruit) dans les 2 oreilles (surdité)
 - Nociceptives aux 4 membres et face (anesthésie)
 - Visuelle (ouverture des yeux, SLI)
- ✓ La réactivité peut ne pas être présente à toutes les stimulations
 Répéter les stimulations+++
- ✓ Le terme « réactivité » fait référence à la **réactivité EEG** et non la réactivité clinique (le technicien doit noter les modifications comportementales).
- ✓ L'apparition d'activité musculaire, d'artéfacts de clignement des yeux, ou la modification de la fréquence cardiaque n'est pas considérée comme une réactivité.

QCM₂

- 1- Du sommeil lent profond stade N3
- 2- Un état de mal épileptique
- 3- Une encéphalopathie métabolique ou toxique
- 4- Une encéphalopathie post-anoxique

QCM₂

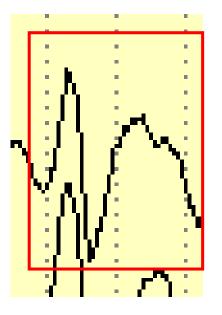
- 1- Du sommeil lent profond stade N3
- 2- Un état de mal épileptique
- 3- Une encéphalopathie métabolique ou toxique
- 4- Une encéphalopathie post-anoxique

Encéphalopathie métabolique ou toxique

Femme de 89 ans. Altération brutale de son état général avec mutisme et somnolence . Suspicion de surdosage en tercian? Scanner cérébrale RAS. Eliminer crise partielle

<u>Analyse</u>: EEG symétrique et continu, dépourvu de rythmes physiologiques remplacés par des ondes lentes thêta de projection diffuse, surchargées d'ondes lentes delta di-ou triphasiques, amples, à prédominance antérieure, réactives aux différentes stimulations (accélération du tracé avec disparition des ondes lentes delta triphasiques et apparition d'ondes thêta). Pas de signe paroxystique, ni crise enregistrée. Pas de signe de focalisation. <u>Conclusion</u>: EEG compatible avec une encéphalopathie métabolique ou toxique, sans anomalie épileptique décelable.





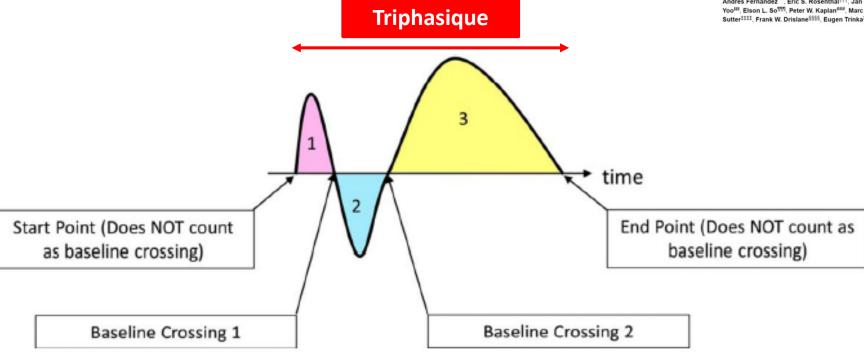


Published in final edited form as:

I Clin Neurophysiol, 2021 January 01: 38(1): 1–29. doi:10.1097/WNP.00000000000

American Clinical Neurophysiology Society's Standardized Critical Care EEG Terminology: 2021 Version

Lawrence J. Hirsch^{*}, Michael W.K. Fong[†], Markus Leitinger[‡], Suzette M. LaRoche[§], Sandor Beniczky[‡], Nicholas S. Abend[§], Jong Woo Lee[®], Courtney J. Wusthoff^{*}, Cecil D. Hahn^{††}, M. Brandon Westover^{‡‡}, Elizabeth E. Gerard[§]®, Susan T. Herman[®], Hiba Arif Haider[§], Gamaleldin Osman^{§§}, Andres Rodriguez-Ruiz[§], Carolina B. Maciel^{‡®}, Emily J. Gilmore[†], Andres Fernandez^{**}, Eric S. Rosenthal^{‡††}, Jan Claassen^{‡‡‡}, Aatif M. Husain^{§§§}, Ji Yeoun Yool^{‡‡}, Elson L. So^{§§§}, Peter W. Kaplan^{‡‡‡}, Marc R. Nuwer^{****}, Michel van Putten^{‡†††}, Raoul Sutter^{‡‡‡‡}, Frank W. Drislane^{§§§}, Eugen Trinka[‡], Nicolas Gaspard^{‡‡‡}



Nombre de phase : 1 plus le nombre de passage(s) de la ligne de base évalué en montage bipolaire longitudinal et sur la dérivation où cela est le plus facilement déterminable. Une phase est la partie du signal qui est d'un côté (au-dessus ou en-dessous) d'une ligne de base imaginaire. Le point de départ et le point d'arrivée ne compte pas comme des croisements de la ligne de base.

Classer en monophasique (1 phase), bi- ou diphasique (2 phases), triphasique (3 phases) ou polyphasique (≥4 phases).

Morphologie triphasique : composé de 3 phases avec chaque phase plus longue que la précédente, et la deuxième phase d'amplitude la plus élevée, avec parfois la première phase d'assez petite amplitude pour être masquée par l'activité de fond laissant un caractère biphasique.



Neurology and Intensive Care

Toxic-metabolic encephalopathy in adults: Critical discussion and pragmatical diagnostic approach



L. Le Guennec a,b,1, C. Marois a,1, S. Demeret a, E.F.M. Wijdicks c, N. Weiss b,d,e,*

- > Processus pathologique potentiellement réversible au sein du cerveau, d'origine extra-cérébrale.
- > 15% de toutes les causes de coma en réanimation
- Cliniquement :
 - Confusion
 - Altération de la conscience (de la somnolence au coma profond)
 - Myoclonies, astérixis

^a Sorbonne Université, AP-HP.Sorbonne Université, Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, département de neurologie, unité de Médecine Intensive Réanimation à orientation neurologique, Paris, France

Table 1 - Main causes of acquired TME.	
Metabolic encephalopathy	
Hepatic encephalopathy	Acute or chronic liver failure
	Portosystemic shunt
Hypercapnic encephalopathy	End-stage COPD
	Acute respiratory failure
	Diaphragmatic dysfunction
Uremic encephalopathy	Kidney failure
Electrolyte disturbances	Hyper/hyponatremia
	Hyper/hypocalcemia
Endocrine disorders	Hyper/hypoglycemia
	Hyper/hypothyroidism
	Hyper/hypocortisolism
Deficiency-related encephalopathy	Thiamin (vitamin B1) deficiency: Gayet-Wernicke's encephalopathy
	Niacin (vitamin B3 or PP) deficiency: pellagrous encephalopathy
	Pyridoxine (vitamin B6) deficiency
	Folate (vitamin B9) deficiency
	Cyanocobalamin (vitamin B12) deficiency
	Ascorbic acid (vitamin C) deficiency: scurvy
	Vitamin E deficiency (cerebellum)
Septic-associated encephalopathy	Sepsis, septic shock
	Acute pancreatitis, ARDS
Anoxic-ischemic encephalopathy	Cardiac arrest
	Shock
Toxic encephalopathy	
Drug-induced encephalopathy	see Table 3
Alcohol abuse	
Illicit drug abuse	Methamphetamine, heroin, cocaine, synthetic cathinones
Other toxic encephalopathy	Heavy metal (lead, manganese, mercury)
	Environmental agents (methanol, ethylene glycol, carbon monoxide)
	Organophosphate
Withdrawal syndrome	Alcohol
	Benzodiazepine

ARDS: Acute Respiratory Distress Syndrome; COPD: Chronic obstructive Pulmonary Disease

Table 2 - Main drugs that could lead to toxic metabolic encephalopathy.

Antiepileptics	Benzodiazepines
rmaephepenes	Valproic acid ^a
	Barbiturates ^a
	Phenytoin
	Gabapentin
	Lacosamide
	Carbamazepine ^b
Psychiatrics	Tricyclic antidepressants
	Selective serotonin reuptake inhibitors
	Neuroleptics
	Lithium
Oncologic	Methotrexate ^a
	L-asparaginase ^a
	5-fluoro-uracil ^a
	Ifosfamide
Immunosuppressants	Calcineurin inhibitors
	Tacrolimus
Antimicrobial agents	Betalactams (including carbapenems,
	cefepime)
	Fluoroquinolone
	Metrodinazole
	Linezolid
	Foscavir, aciclovir
	Interferon alpha
	Fluconazole
Miscellaneous	Dopamine agonists
	Levodopa
	Opioids
	Proton pump inhibitors
	Baclofen
	Loperamide

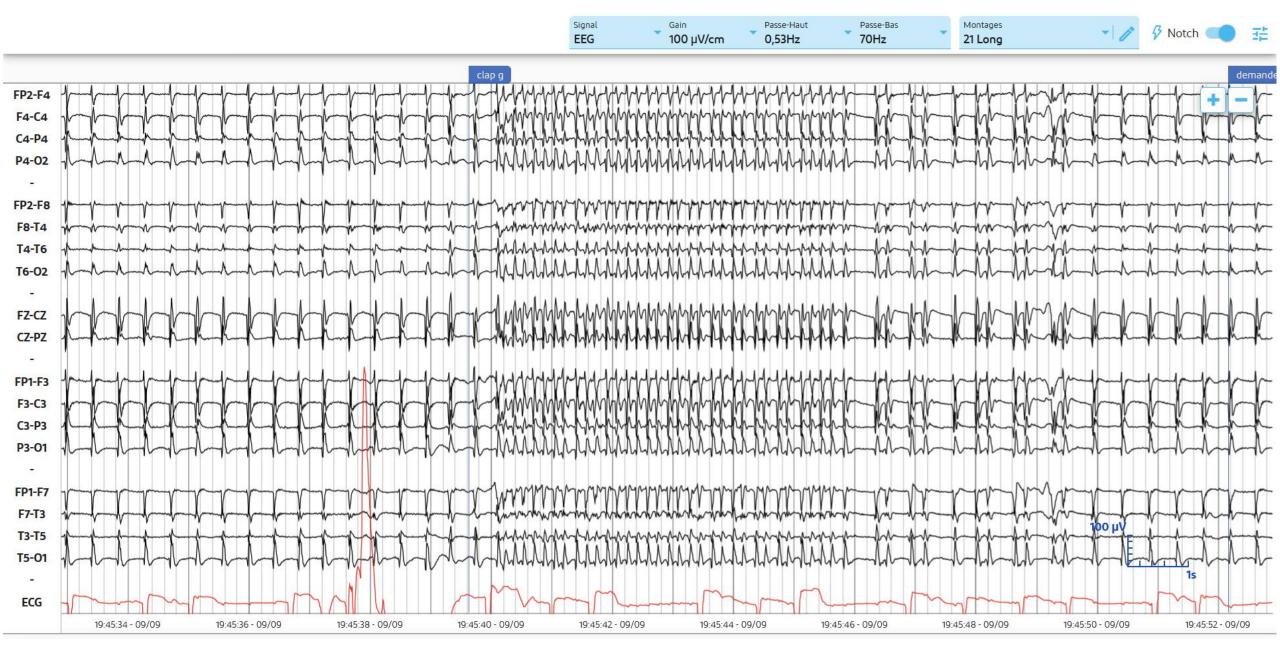
^a can be associated with hyperammonemia; if associated with a Pgp inhibitor such as verapamil or proton pumps inhibitor

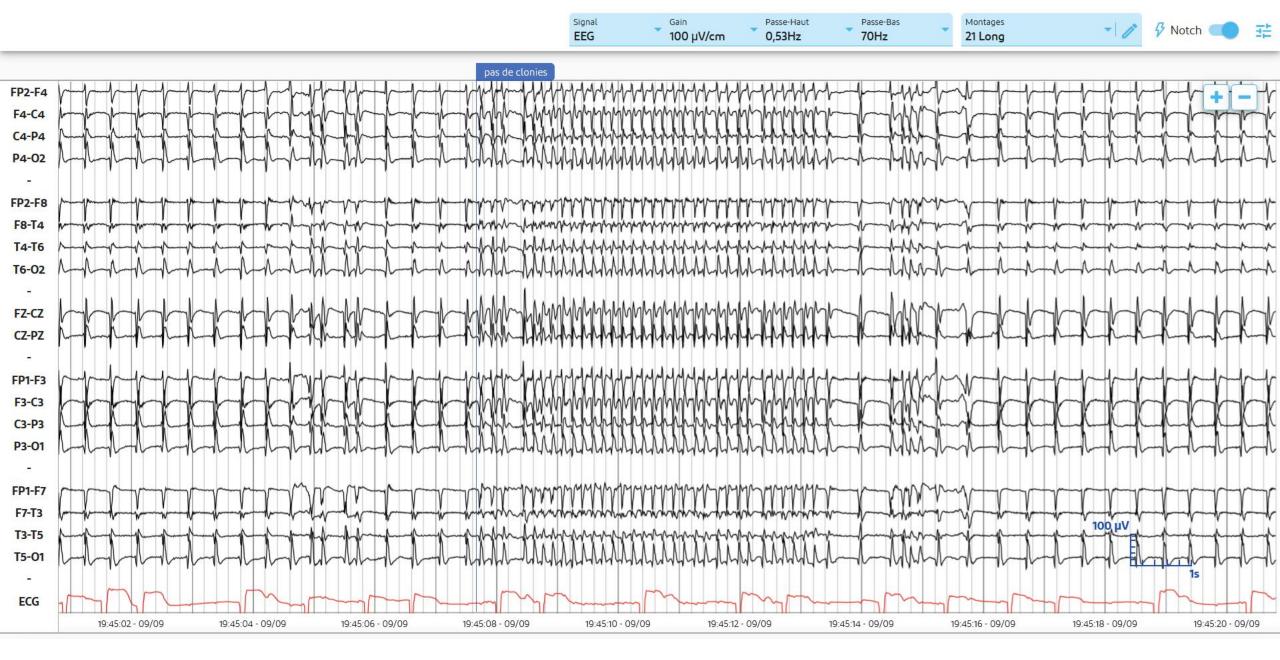
b brain magnetic resonance imaging can be abnormal





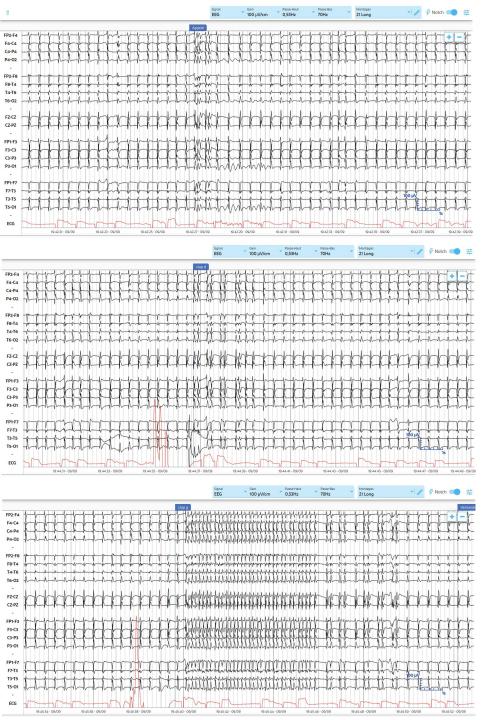






- 1- Oui
- 2- Non
- 3- Peut-être

- 1- Oui
- 2- Non
- 3- Peut-être



SIRPIDs: Stimulus-induced rhythmic, periodic, or-ictal-appearing discharges

FREE

Original Investigation

May 2016

Associated Factors and Prognostic Implications of Stimulus-Induced Rhythmic, Periodic, or Ictal Discharges

Sherri A. Braksick, MD¹; David B. Burkholder, MD¹; Spyridoula Tsetsou, MD²; et al

≫ Author Affiliations | Article Information

JAMA Neurol. 2016;73(5):585-590. doi:10.1001/jamaneurol.2016.0006

10% des EEG en réanimation

Indépendamment associé avec les SIRPIDs :

- Encéphalopathie post-anoxique, utilisation de MAE
- Crises électrographiques, complexes triphasiques périodiques généralisées, ondes aigues sporadiques et paroxysmes périodiques

Non associé à une surmortalité intra-hospitalière

- 1- Du sommeil lent profond stade N3
- 2- Un état de mal épileptique
- 3- Une encéphalopathie métabolique ou toxique
- 4- Une encéphalopathie post-anoxique

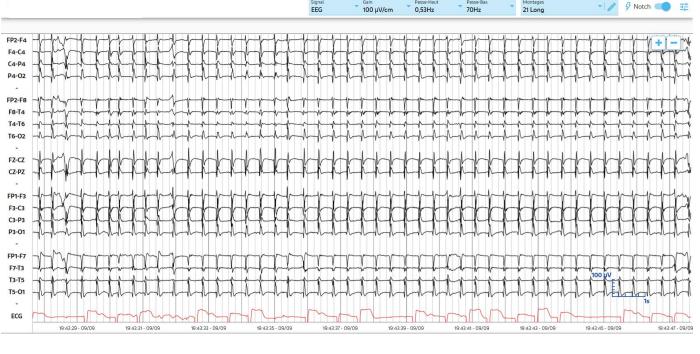
- 1- Du sommeil lent profond stade N3
- 2- Un état de mal épileptique
- 3- Une encéphalopathie métabolique ou toxique
- 4- Une encéphalopathie post-anoxique

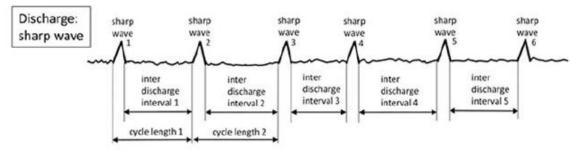
Encéphalopathie post-anoxique

Femme de 53 ans
Arrêt cardio-respiratoire
Now flow inconnu, Low flow 20 minutes

<u>Analyse</u>: Tracé EEG symétrique montrant des paroxysmes généralisés à type de pointes périodiques à période courte de 0,5 seconde, sur un tracé de fond supprimé (amplitude <10 microV sur toutes les dérivations). Lors des stimulations, on observe une accélération des pointes qui deviennent rythmiques à 6Hz pendant 1 à 6 secondes (SIRPID).

Généralisé (G) : activité présente sur toutes les dérivations, bilatérale, symétrique et synchrone.

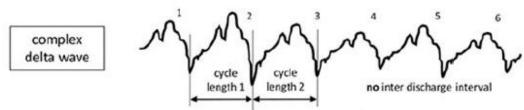




Périodique :

Répétition d'ondes avec un intervalle entre les ondes clairement discernable et régulier





Rythmique:

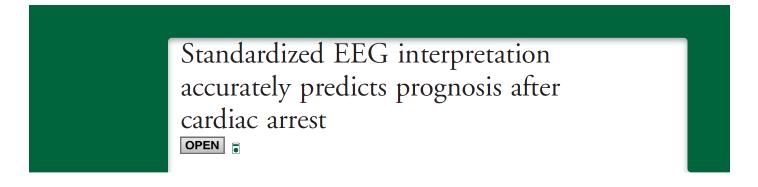
Répétition d'ondes sans intervalle entre les ondes

Quel est le pronostic ?

- 1- EEG hautement malin
- 2- EEG malin
- 3- EEG bénin

Quel est le pronostic ?

- 1- EEG hautement malin
- 2- EEG malin
- 3- EEG bénin



EEG hautement malin

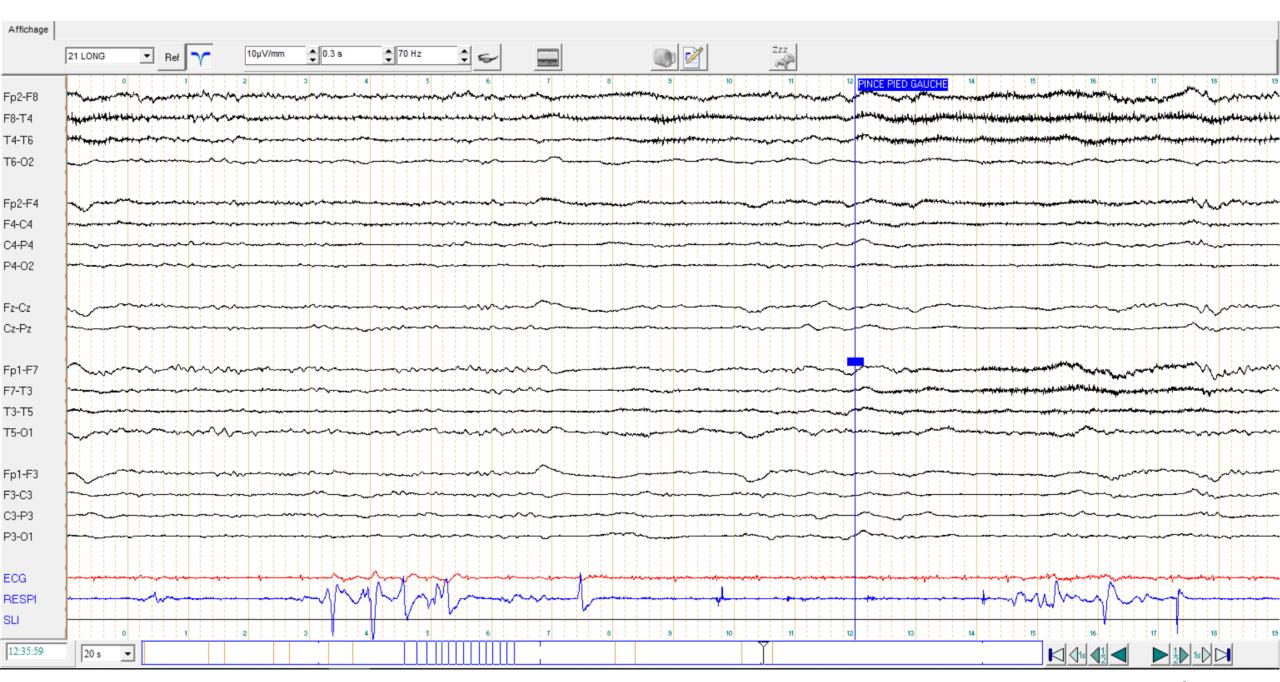
- a- Activité de fond supprimée (d'amplitude <10 μV) sans bouffée paroxystique
- b- Activité de fond supprimée avec des bouffées paroxystiques périodiques (GPD : activité périodique généralisée)
- c- Suppression-burst avec ou sans bouffées paroxystiques

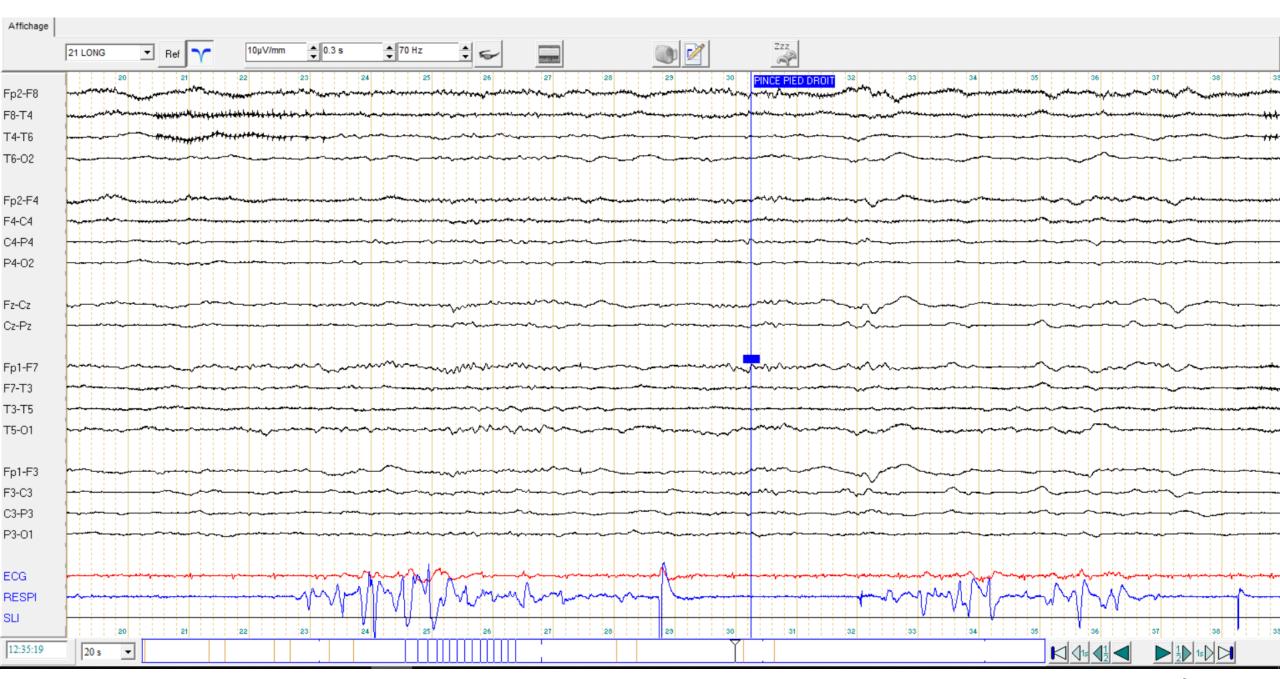
EEG malin

- d- Activité maligne périodique ou rythmique (bouffées périodiques abondantes; pointes-ondes ou polypointes-ondes rythmiques abondantes; crise électrographique non équivoque)
- e- Activité de fond maligne (discontinuité; amplitude faible; gradient antéro-postérieur inversé)
- f- EEG aréactif (pas réactivité de l'activité de fond ou bouffées paroxystiques uniquement stimulo-induites)

EEG bénin

g- Absence de tous les critères de malignité cités ci-dessus (activité continue, >20µV, réactif)



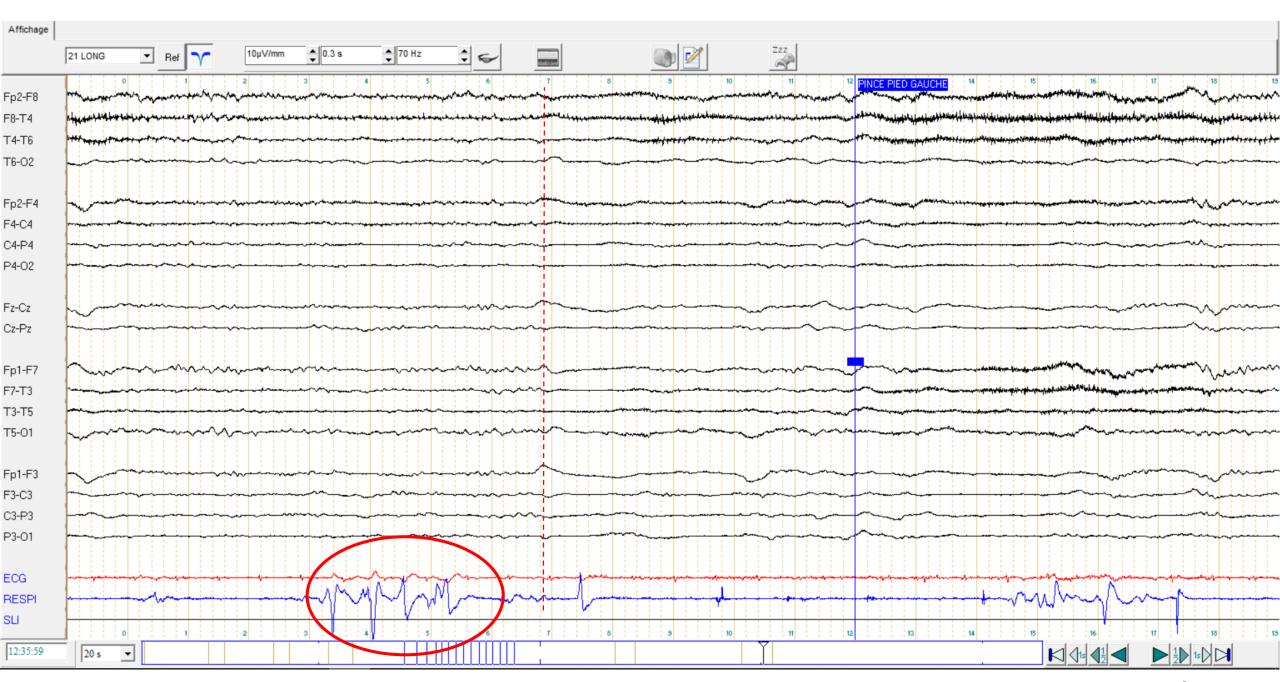


Ce tracé est-il réactif?

- 1- Oui
- 2- Non
- 3- Peut-être

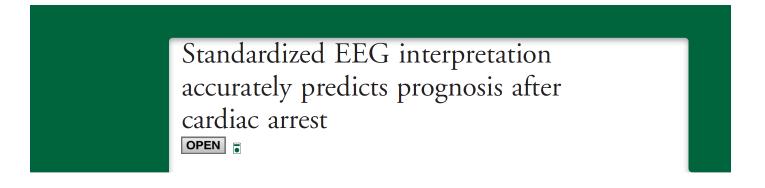
Ce tracé est-il réactif?

- 1- Oui
- 2- Non
- 3- Peut-être



Attention aux curseurs!

- ✓ Curseur possiblement mal positionné
 Attention au décalage entre la stimulation et l'annotation
- ✓ Comment signaler la stimulation au bon moment quand on est, seul, face au patient en réanimation, et de l'autre côté de la machine EEG
- ✓ Est-ce important de connaitre la réactivité ?



EEG hautement malin

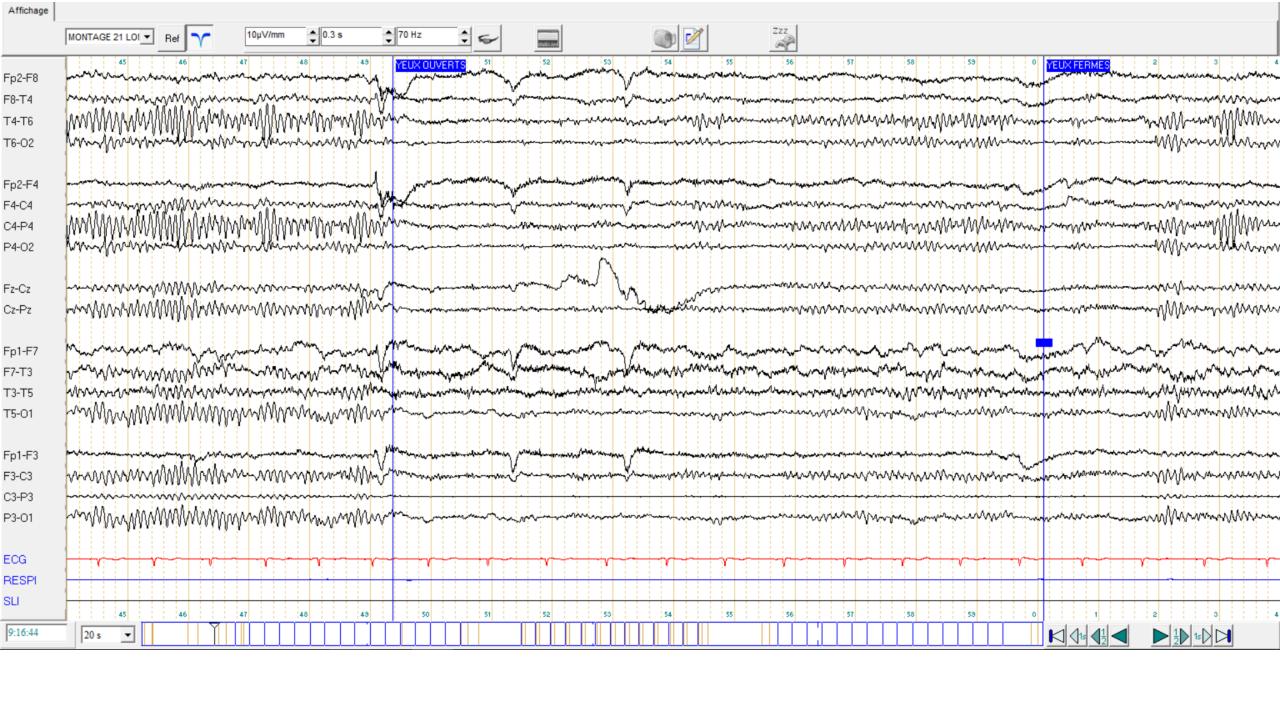
- a- Activité de fond supprimée (d'amplitude <10 μV) sans bouffée paroxystique
- b- Activité de fond supprimée avec des bouffées paroxystiques périodiques (GPD : activité périodique généralisée)
- c- Suppression-burst avec ou sans bouffées paroxystiques

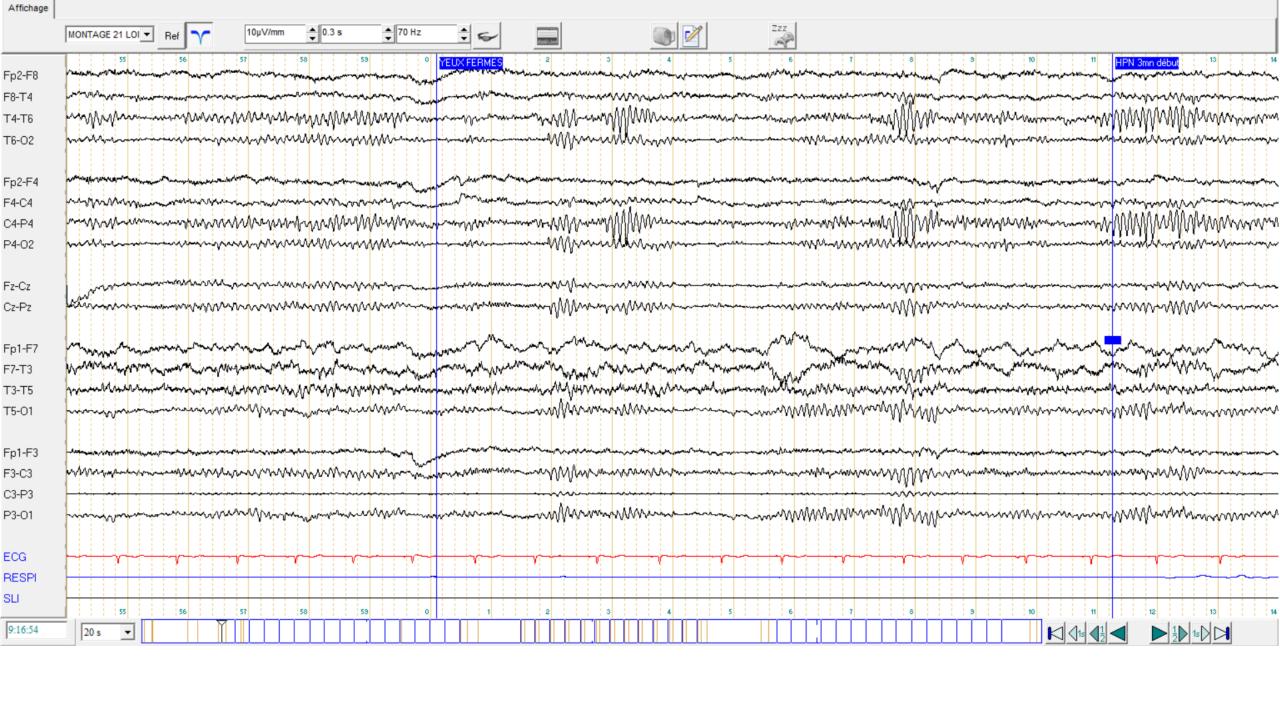
EEG malin

- d- Activité maligne périodique ou rythmique (bouffées périodiques abondantes; pointes-ondes ou polypointes-ondes rythmiques abondantes; crise électrographique non équivoque)
- e- Activité de fond maligne (discontinuité; amplitude faible; gradient antéro-postérieur inversé)
- f- EEG aréactif (pas réactivité de l'activité de fond ou bouffées paroxystiques uniquement stimulo-induites)

EEG bénin

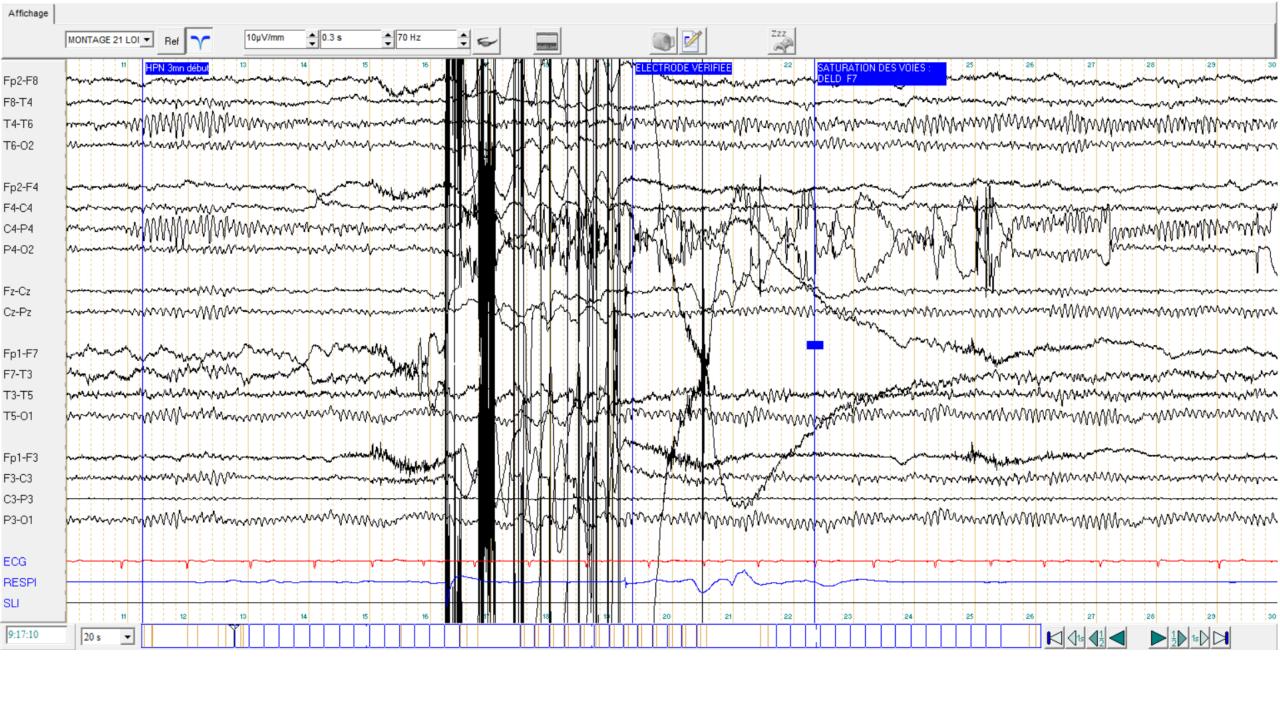
g- Absence de tous les critères de malignité cités ci-dessus (activité continue, >20µV, réactif)

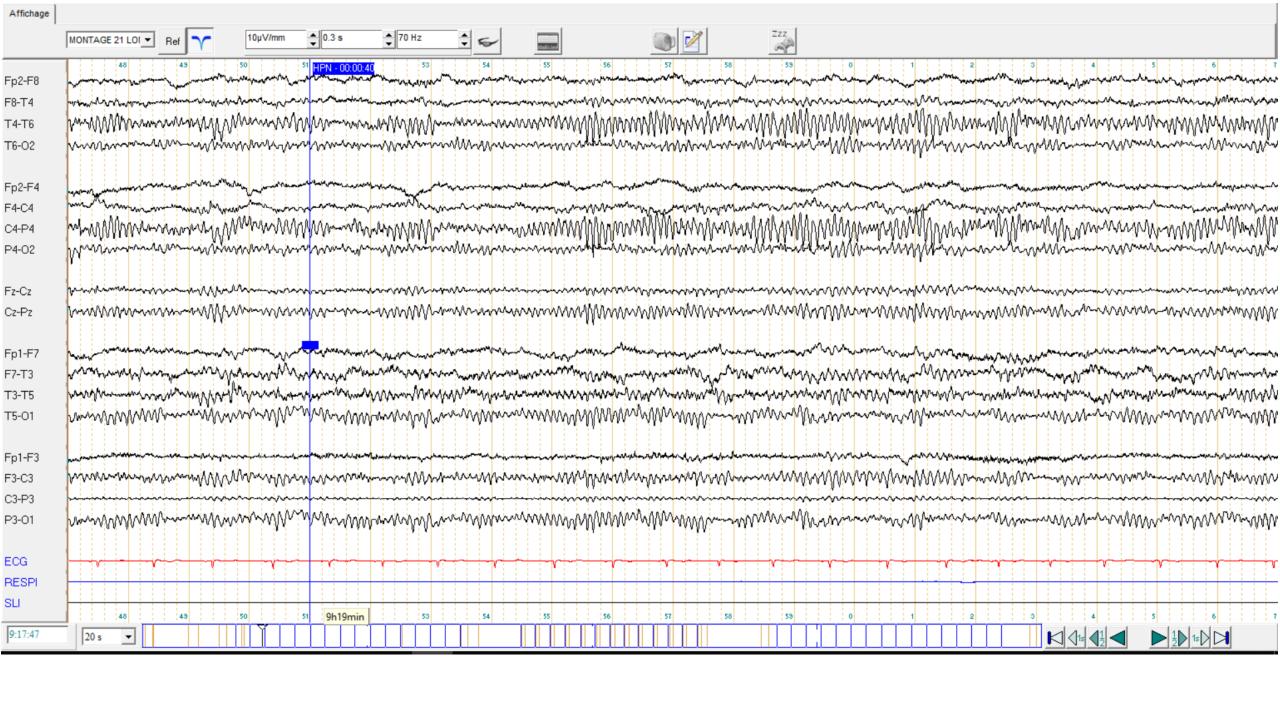


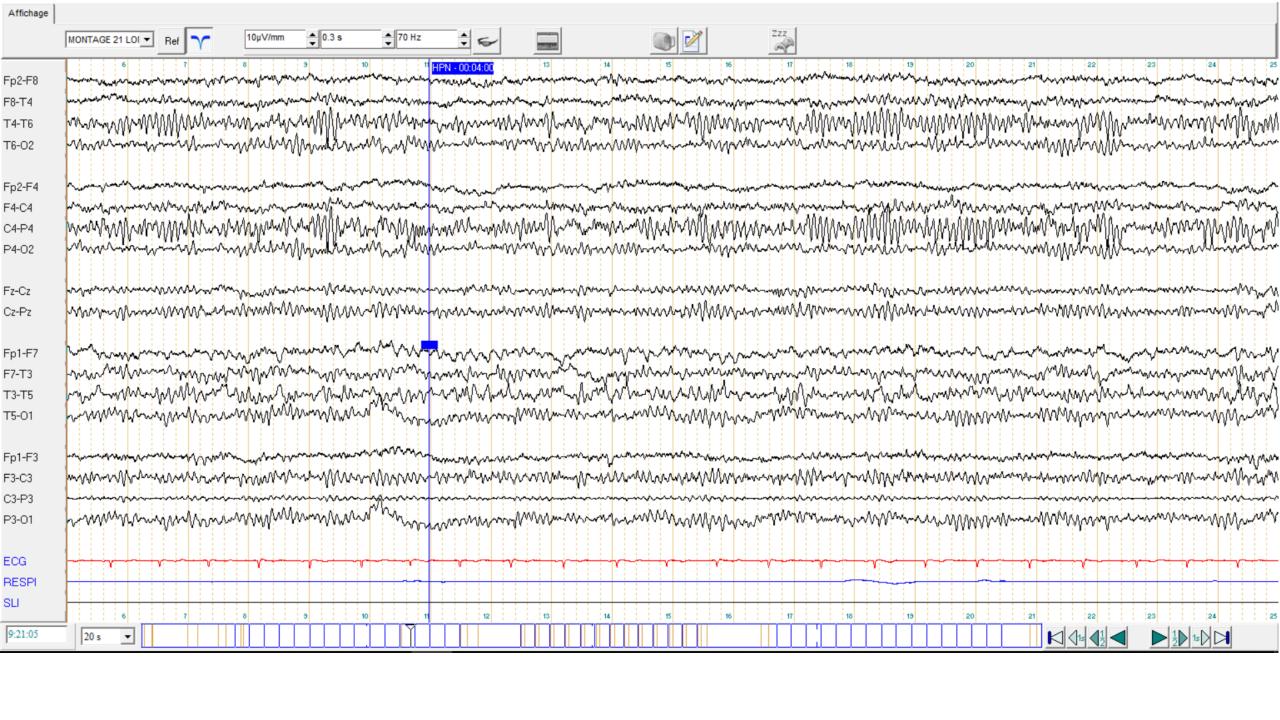


Que faites-vous?

Que faites-vous ? Vérification de l'électrode F7







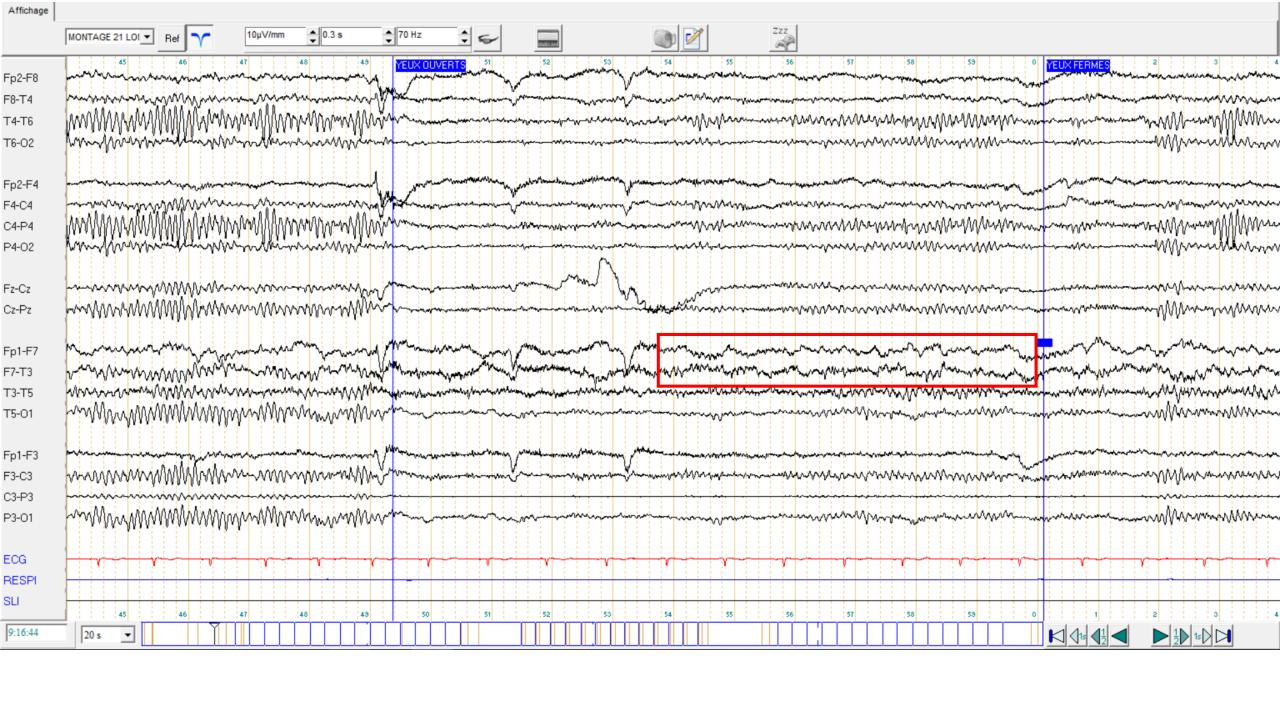
Quel diagnostic évoquez-vous ?

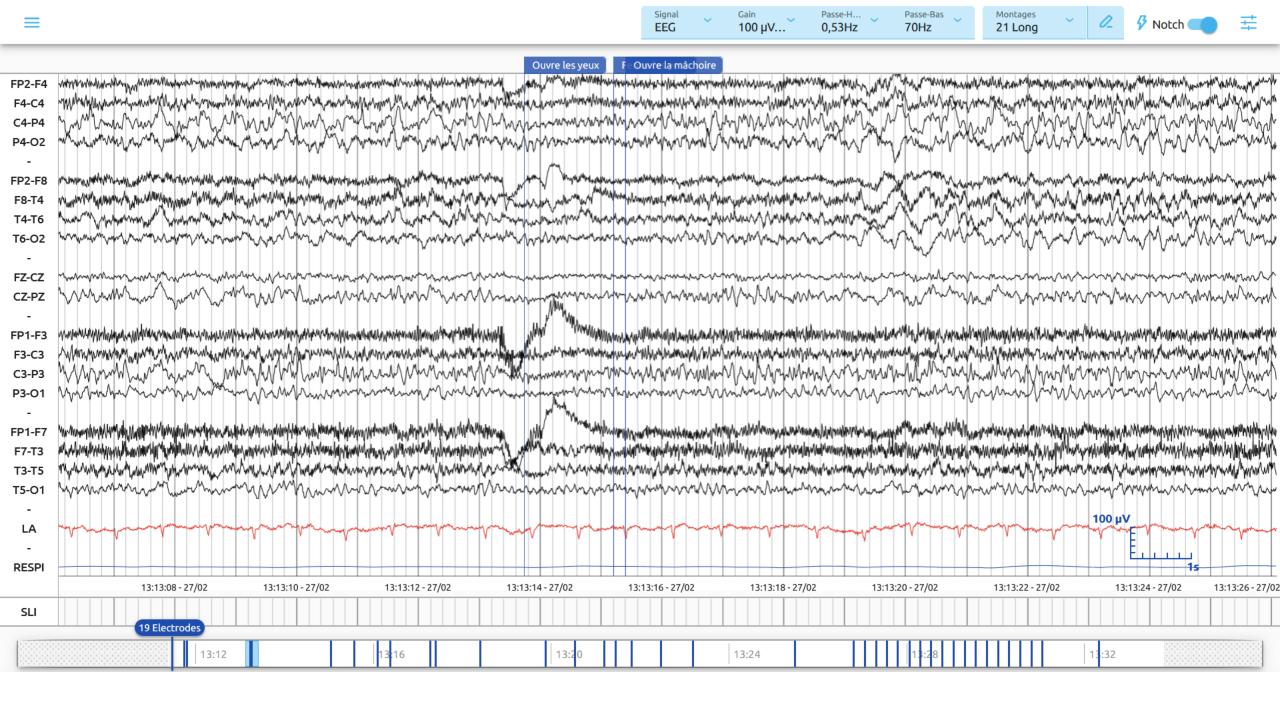
- 1- Une crise temporale gauche
- 2- Une lésion temporale gauche
- 3- Des anomalies post-critiques temporales gauches

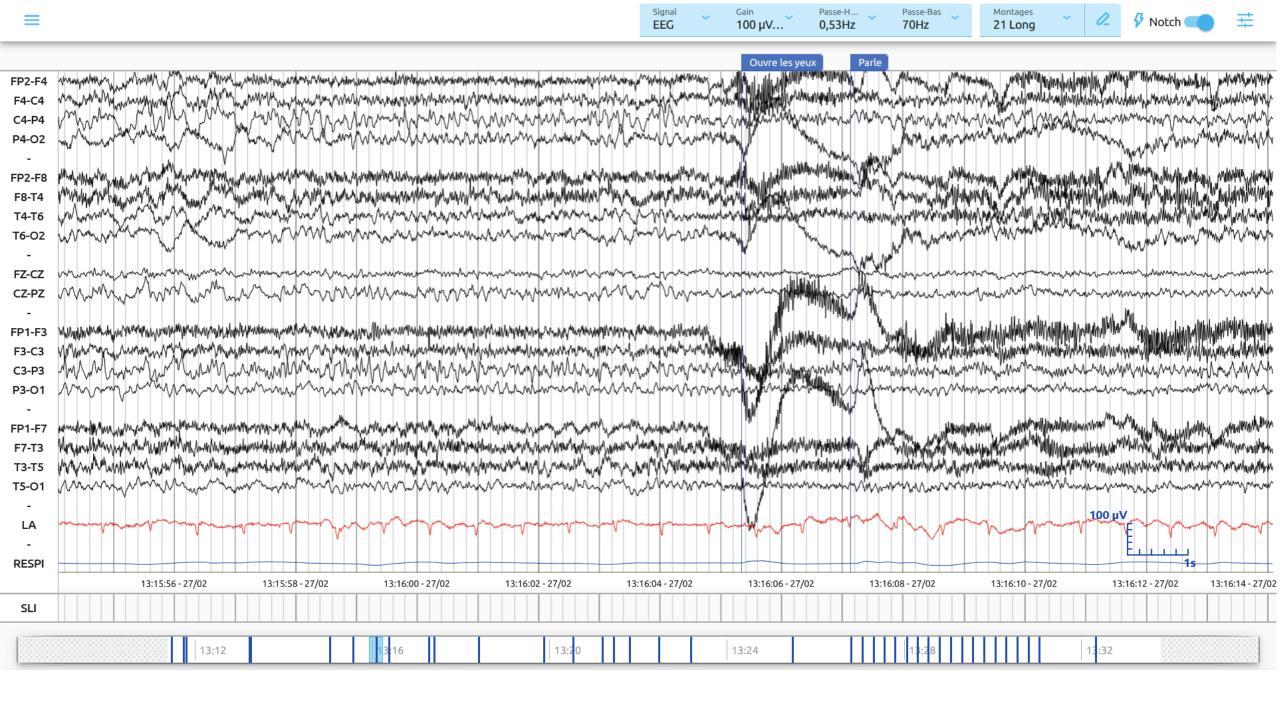
Quel diagnostic évoquez-vous ?

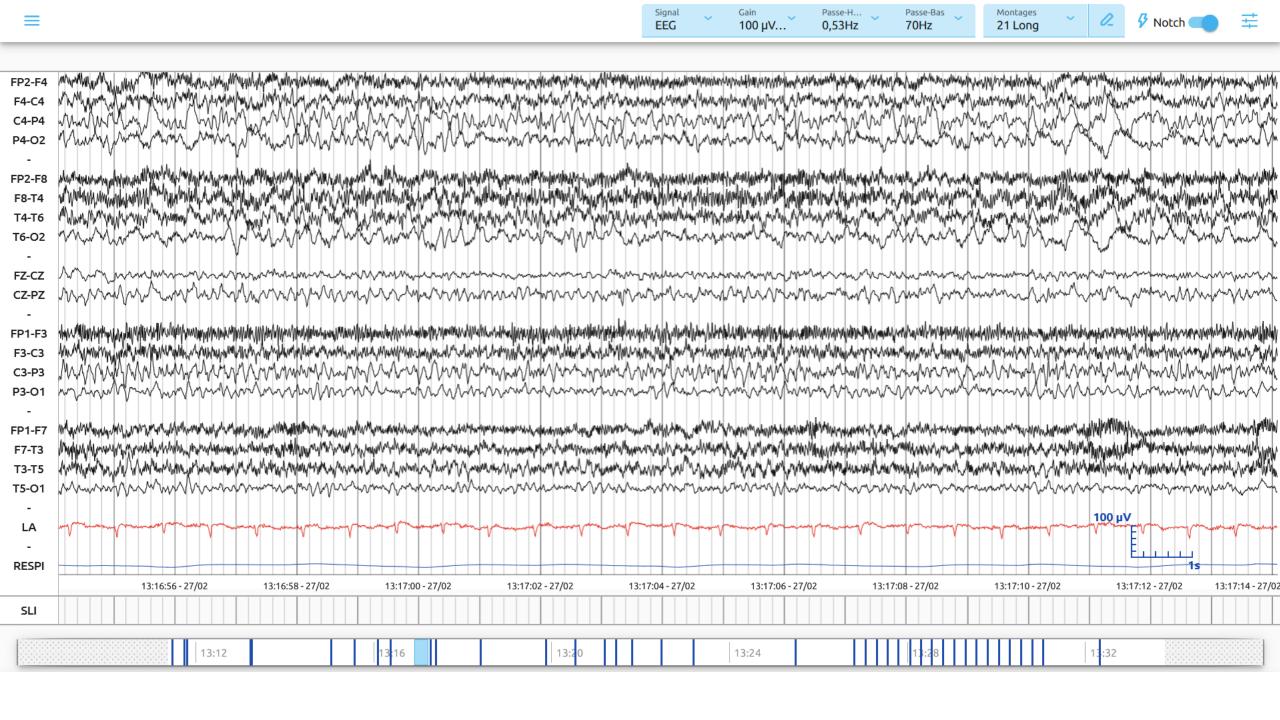
- 1- Une crise temporale gauche
- 2- Une lésion temporale gauche
- 3- Des anomalies post-critiques temporales gauches

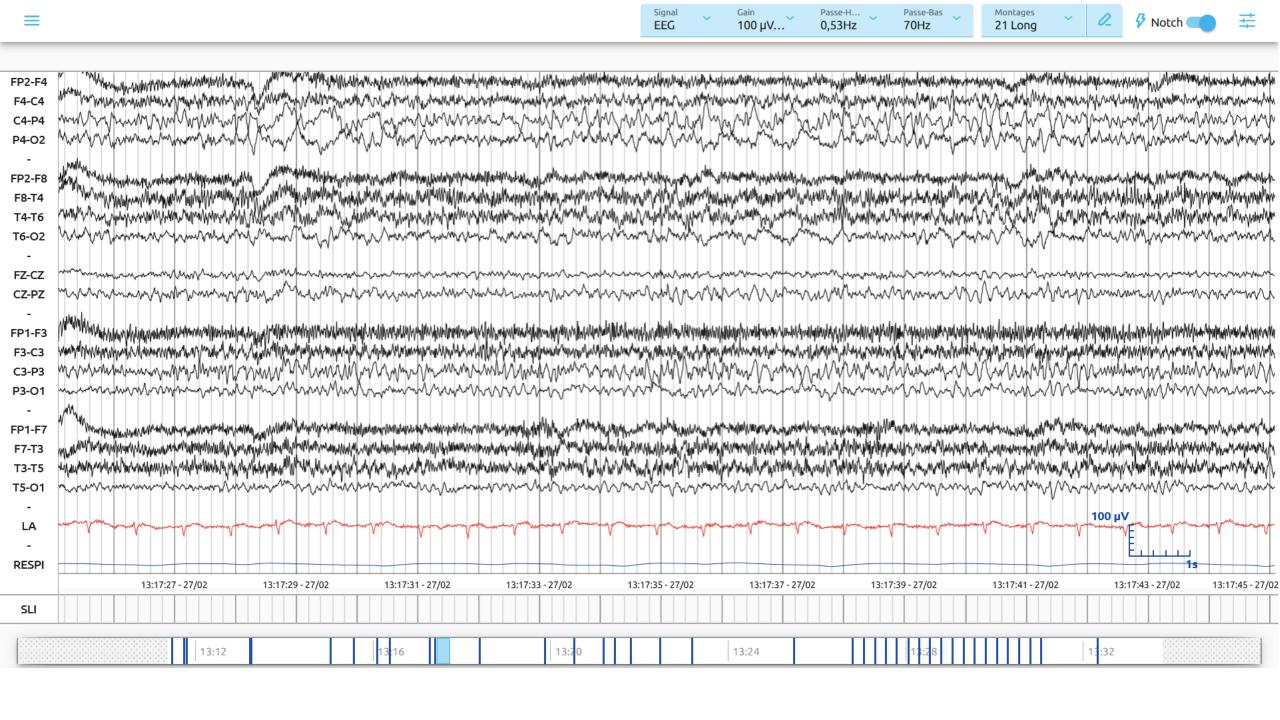
Femme de 50 ans Bilan de céphalées Découverte d'une MAV temporale gauche











Quel diagnostic évoquez-vous ?

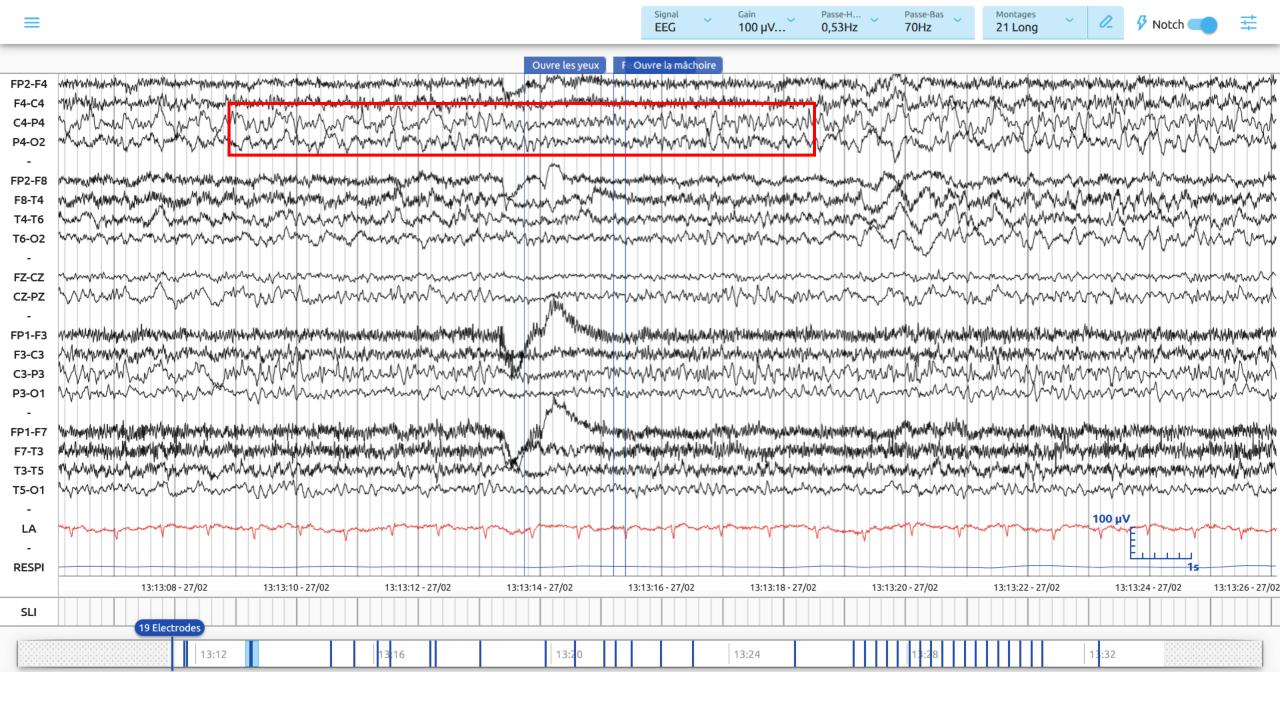
- 1- Une crise pariéto-temporale droite
- 2- Une lésion pariéto-temporale droite
- 3- Des anomalies post-critiques pariéto-temporales droites

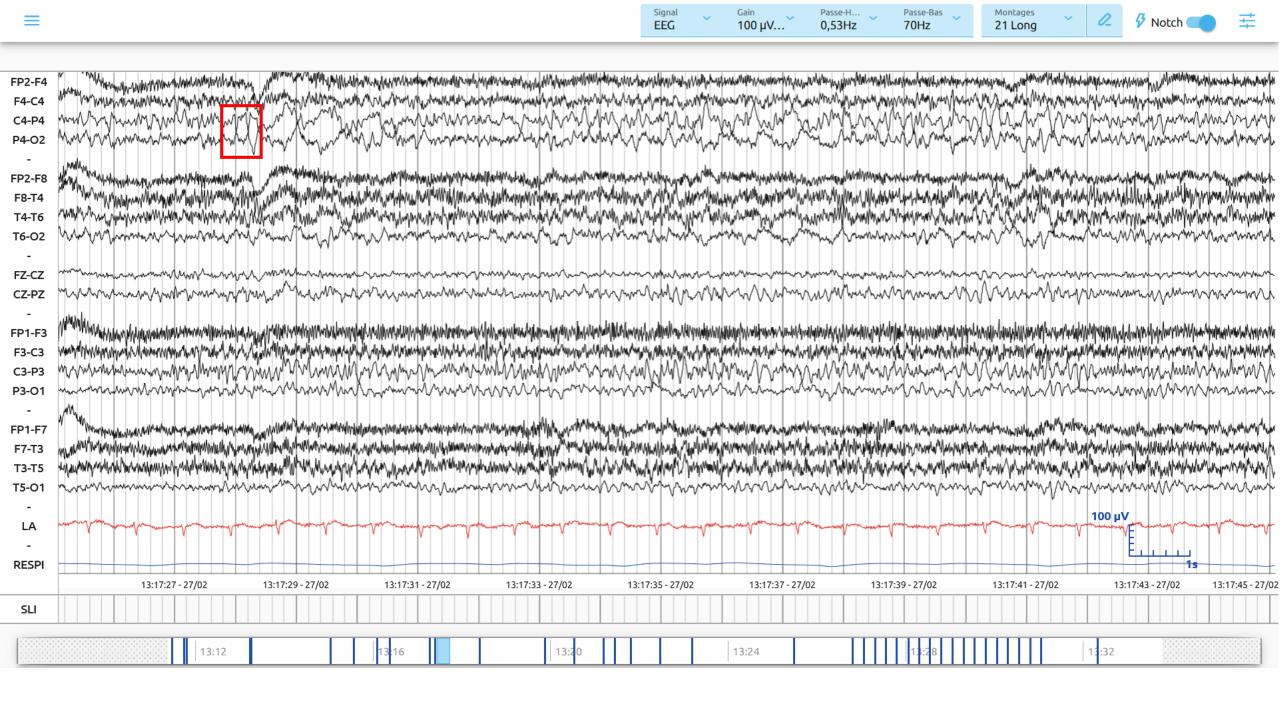
Quel diagnostic évoquez-vous ?

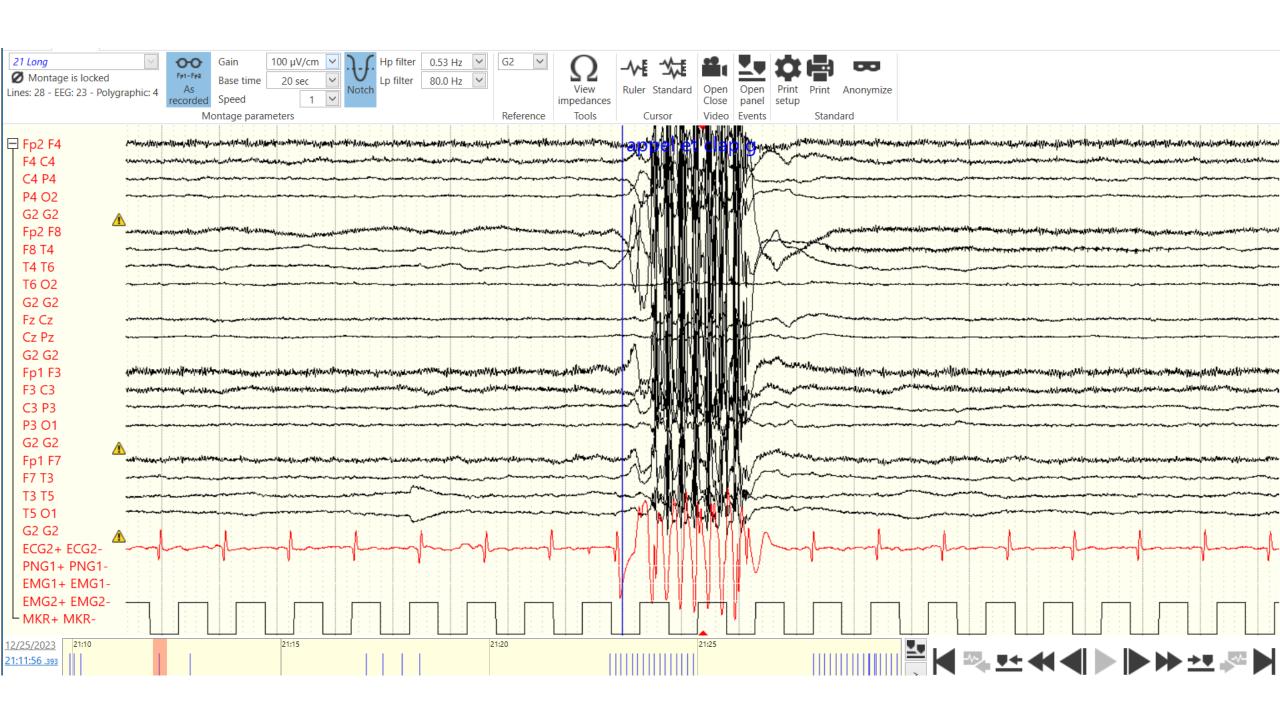
- 1- Une crise pariéto-temporale droite
- 2- Une lésion pariéto-temporale droite
- 3- Des anomalies post-critiques pariéto-temporales droites

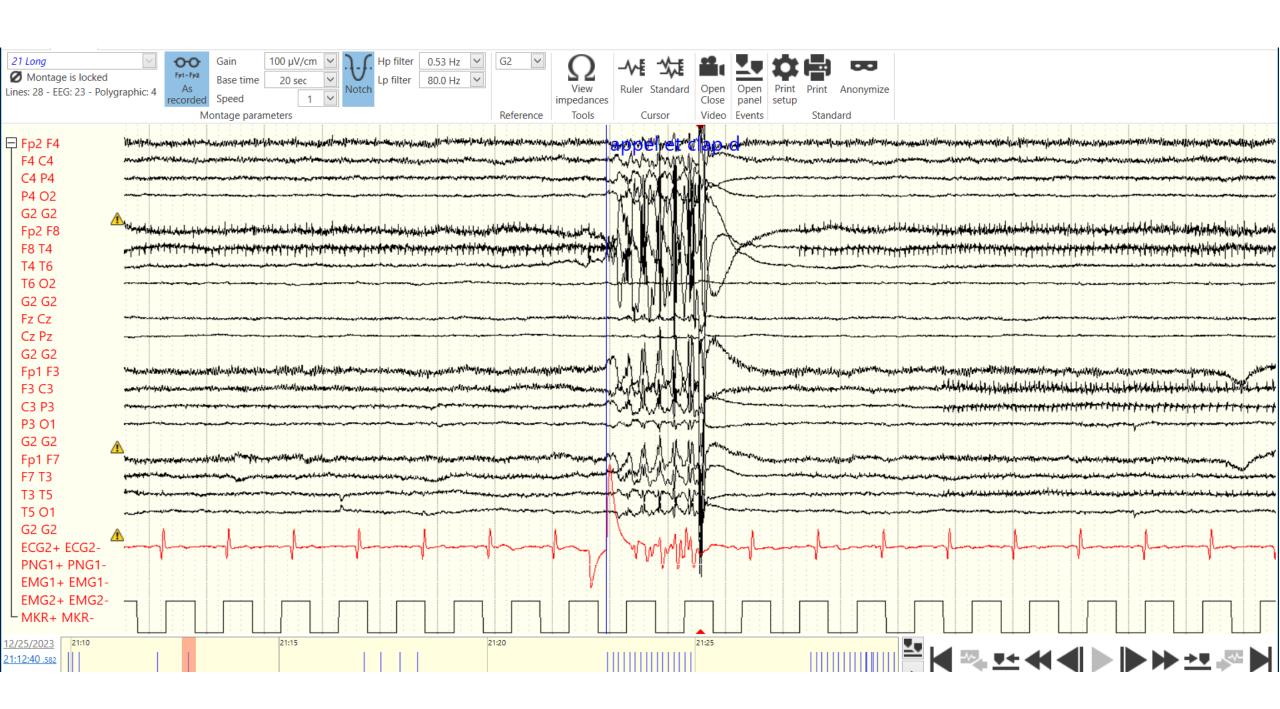
Femme de 90 ans

Perte de conscience > 10 min avec un déficit du bras gauche ensuite







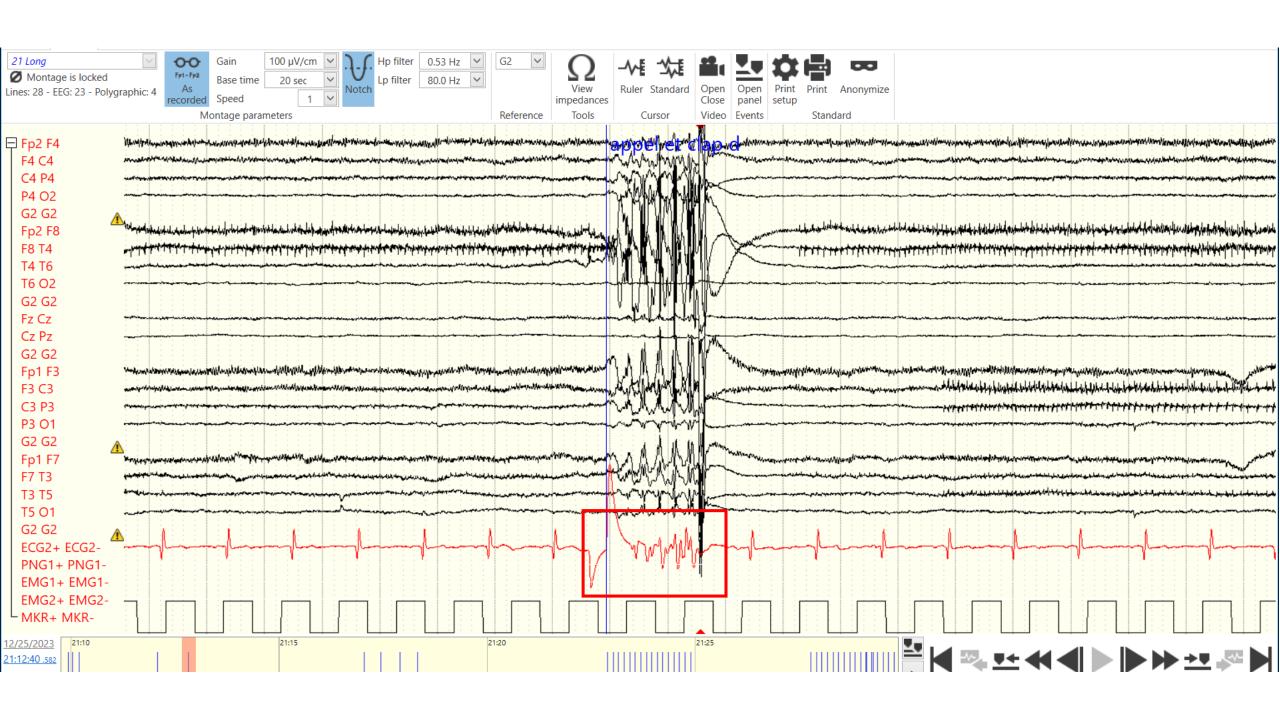


Qu'en pensez-vous ?

Qu'en pensez-vous?

Artéfact lié aux claps des mains

Homme de 80 ans ACR (now flow : 0, low flow : 25) Non intubé, non sédaté







Vous souhaitez être informé(e) des Quizz de la SNCLF

Pour les Quizz EEG, contacter nathalie.chastan@chu-rouen.fr

Pour les Quizz EMG, contacter <u>ivana.dabaj@chu-rouen.fr</u>