HAL
open science

Place de l'EEG continu en réanimation pédiatrique : indications, intérêts et limites. Etude prospective sur 20 cas

Emilie Thomas

To cite this version:

Emilie Thomas. Place de l'EEG continu en réanimation pédiatrique : indications, intérêts et limites. Etude prospective sur 20 cas. Sciences du Vivant [q-bio]. 2011. hal-01732074

HAL Id: hal-01732074

https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732074v1

Submitted on 14 Mar 2018

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

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

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

UNIVERSITE HENRI PONCARE, NANCY 1 FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

2011 N°

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine spécialisée

par

Emilie THOMAS

le 3 octobre 2011

PLACE DE L'EEG CONTINU EN REANIMATION PEDIATRIQUE : INDICATIONS, INTERÊTS ET LIMITES

ETUDE PROSPECTIVE SUR 20 CAS

Examinateurs de la thèse :

M. Pierre MONIN	Professeur	Président
M. Pierre-Edouard BOLLAERT	Professeur	Juge
M. Emmanuel RAFFO	Professeur	Juge
M. Serge LE TACON	Docteur en Médecine	Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen *Mission « sillon lorrain »* : Professeur Annick BARBAUD
Vice Doyen *Mission « Campus »* : Professeur Marie-Christine BÉNÉ
Vice Doyen *Mission « Finances » :* Professeur Marc BRAUN
Vice Doyen Mission « *Recherche* » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseurs :

- Pédagogie :	**Professeur Karine ANGIOÏ-DUPREZ**
- 1er Cycle :	**Professeur Bernard FOLIGUET**
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	**M. Christophe NÉMOS**
- 2ème Cycle :	**Professeur Marc DEBOUVERIE**
- 3ème Cycle :	
« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	**Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI**
« DES Spécialité Médecine Générale	**Professeur Francis RAPHAËL**
- Filières professionnalisées :	**M. Walter BLONDEL**
- Formation Continue :	**Professeur Hervé VESPIGNANI**
- Commission de Prospective :	**Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT**
- Recherche :	**Professeur Didier MAINARD**
- Développement Professionnel Continu :	**Professeur Jean-Dominique DE KORWIN**

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

==========

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY – Patrick BOISSEL
Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT
Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS
Michel DUC - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH
Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ
Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET - Christian JANOT – Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE
Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Alain LARCAN - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE
Pierre LEDERLIN Bernard LEGRAS - Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ – Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU
Denise MONERET-VAUTRIN – Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN
Gilbert PERCEBOIS Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POUREL
Jean PREVOT - Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Paul SADOUL
Daniel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET – Jean-François STOLTZ –
Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT - Paul VERT
Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE
1ère sous-section : *(Anatomie)*
Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN
2ème sous-section : *(Cytologie et histologie)*
Professeur Bernard FOLIGUET
3ème sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*
Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2ème sous-section : *(Radiologie et imagerie médicale)*

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON – Professeur Valérie CROISÉ-LAURENT
Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER
Professeur René ANXIONNAT

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2ème sous-section : *(Physiologie)*

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUEL – Professeur Christian BEYAERT

3ème sous-section : *(Biologie Cellulaire)*

Professeur Ali DALLOUL

4ème sous-section : *(Nutrition)*

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : *(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)*

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI

3ème sous-section : *(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)*

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : *(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)*

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN
Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2ème sous-section : *(Médecine et santé au travail)*

Professeur Christophe PARIS

3ème sous-section : *(Médecine légale et droit de la santé)*

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)*

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*

Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI
Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2ème sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)*

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY
Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3ème sous-section : *(Immunologie)*

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : *(Génétique)*

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : *(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence)*

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ
Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT – Professeur Thomas FUCHS-BUDER

2ème sous-section : *(Réanimation médicale ; médecine d'urgence)*

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT
Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)*

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : *(Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)*

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1ère sous-section : *(Neurologie)*

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE – Professeur Luc TAILLANDIER

2ème sous-section : *(Neurochirurgie)*

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN
Professeur Thierry CIVIT

3ème sous-section : *(Psychiatrie d'adultes ; addictologie)*

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4ème sous-section : *(Pédopsychiatrie ; addictologie)*

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5ème sous-section : *(Médecine physique et de réadaptation)*

Professeur Jean PAYSANT

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : *(Rhumatologie)*

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2ème sous-section : *(Chirurgie orthopédique et traumatologique)*

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD
Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3ème sous-section : *(Dermato-vénéréologie)*

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4ème sous-section : *(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)*

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : *(Pneumologie ; addictologie)*

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2ème sous-section : *(Cardiologie)*

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL
Professeur Christian de CHILLOU

3ème sous-section : *(Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)*

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT - Professeur Jean-Pierre CARTEAUX

4ème sous-section : *(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)*

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : *(Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)*

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2ème sous-section : *(Chirurgie digestive)*

3ème sous-section : *(Néphrologie)*

Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4ème sous-section : *(Urologie)*

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1ère sous-section : *(Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)*

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY
Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

2ème sous-section : *(Chirurgie générale)*

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1ère sous-section : *(Pédiatrie)*

Professeur P. MONIN - Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER
Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO

2ème sous-section : *(Chirurgie infantile)*

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3ème sous-section : *(Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)*

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4ème sous-section : *(Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)*

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU
1ère sous-section : *(Oto-rhino-laryngologie)*
Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER
2ème sous-section : *(Ophtalmologie)*
Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ
3ème sous-section : *(Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)*
Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE
1ère sous-section : *(Anatomie)*
Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ
2ème sous-section : *(Cytologie et histologie)*
Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER
3ème sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*
Docteur Aude BRESSENOT

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE
1ère sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*
Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER
Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE
2ème sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)
Docteur Damien MANDRY

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION
1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*
Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT
Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND
Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA
3ème sous-section : ***(Biologie Cellulaire)***
Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE
1ère sous-section : *(Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)*
Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD – Docteur Hélène JEULIN
2ème sous-section : *(Parasitologie et mycologie)*
Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ
1ère sous-section : *(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)*
Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN
2ème sous-section *(Médecine et Santé au Travail)*
Docteur Isabelle THAON
3ème sous-section *(Médecine légale et droit de la santé)*
Docteur Laurent MARTRILLE
4ère sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*
Docteur Nicolas JAY

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE
2ème sous-section : ***(Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)***
Docteur Lina BOLOTINE
3ème sous-section : ***(Immunologie)***
Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT
4ème sous-section : ***(Génétique)***
Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE
3ème sous-section : ***(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)***
Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50ème Section : RHUMATOLOGIE
1ère sous-section : ***(Rhumatologie)***
Docteur Anne-Christine RAT
3ème sous-section : ***(Dermato-vénéréologie)***
Docteur Anne-Claire BURSZTEJN

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE
1ère sous-section : ***(Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)***
Docteur Laure JOLY

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION
3ème sous-section :
Docteur Olivier MOREL
5ème sous-section : ***(Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)***
Docteur Jean-Louis CORDONNIER

==========

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Elisabeth STEYER

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5ème section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE
Monsieur Vincent LHUILLIER

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-François COLLIN

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

61ème section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Mr Nick RAMALANJAONA

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA
Madame Nathalie MERCIER

66ème section : PHYSIOLOGIE
Monsieur Nguyen TRAN

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

PROFESSEURS ASSOCIÉS

Médecine Générale
Professeur associé Francis RAPHAEL

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Paolo DI PATRIZIO
Docteur Sophie SIEGRIST
Docteur Arnaud MASSON

═══════

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY – Professeur Patrick BOISSEL
Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ – Professeur Simone GILGENKRANTZ
Professeur Michèle KESSLER - Professeur Henri LAMBERT - Professeur Alain LARCAN
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Pierre MONIN *(à c. 1.12.2011)* - Professeur Jean-Pierre NICOLAS
Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL – Professeur Jean-François STOLTZ
Professeur Michel STRICKER - Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Colette VIDAILHET
Professeur Michel VIDAILHET

═══════

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeur Ralph GRÅSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

À notre Président du Jury,

M. le Professeur Pierre MONIN,

Professeur de Pédiatrie

Nous vous remercions infiniment de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Nous vous sommes reconnaissant pour votre écoute, votre bienveillance et votre confiance tout au long de notre cursus et de votre soutien dans nos choix professionnels. Nous sommes fiers d'avoir pu apprendre à vos côtés.

Nous vous exprimons ici notre grande estime et notre sincère gratitude.

À notre juge,

M. le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT,

Professeur de Réanimation Médicale

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail et nous espérons que sa lecture vous sera agréable.

Nous vous exprimons ici notre profond respect.

À notre juge,

M. le Professeur Emmanuel RAFFO,

Professeur de Pédiatrie

Nous vous remercions vivement de nous avoir fait l'honneur de juger notre travail.

Nous vous sommes reconnaissant d'avoir participé à l'élaboration de notre projet.

Nous vous témoignons ici notre gratitude.

À notre juge et directeur de thèse,

M. le Docteur Serge LE TACON

Docteur en Médecine

Vous nous avez témoigné votre confiance en nous proposant ce travail et fait l'honneur d'en accepter la direction et c'est avec grand plaisir que nous l'avons réalisé.

Nous vous remercions de la qualité de votre enseignement, de vos conseils et de votre disponibilité et surtout de nous avoir fait découvrir et apprécier le monde de la réanimation. Vous nous avez appris à travailler avec rigueur et sens critique.

Nous sommes fier de pouvoir continuer à apprendre à vos côtés.

Nous espérons que ce travail répondra à vos attentes, et nous désirons vous témoigner ici notre reconnaissance.

À toutes les personnes qui ont participé à la réalisation de ce travail, en particulier:

Madame le Docteur Catherine BARONDIOT,

Pour ta précieuse contribution à l'élaboration de ce travail et ta patience au cours des longues heures de lecture à nos côtés.

Monsieur le Docteur Florent GIRARD,

Pour ta persévérance lors de la réalisation des statistiques et ta grande disponibilité. Et enfin pour chacun de tes conseils avisés qui m'apprennent énormément.

Monsieur le Docteur Matthieu MARIA,

Pour ta participation à notre travail, mais surtout pour ta gentillesse et la qualité de tes enseignements.

À toute l'équipe de Réanimation Pédiatrique,

Je suis très heureuse de venir prochainement travailler à vos côtés.

À tous ceux, trop nombreux pour les citer,

Que j'ai pu rencontrer au cours de touts ces années d'études et qui m'ont transmis leur expérience, leur savoir et leur amour pour la pédiatrie.

À mes parents,

Pour cet amour et pour ce soutien inconditionnel. Pour avoir toujours cru en moi, soutenu et guidé, merci.

À ma soeur,

Pour avoir toujours su me soutenir et m'accompagner dans les bons et les mauvais moments.

À Colette,

Je suis heureuse et fière que tu aies pu assister à ma thèse comme à toutes les grandes étapes de ma vie,

À ma future belle famille,

Merci pour votre soutien,

À mes amis et copines de promo,

Qu'ils sachent l'importance que j'accorde à chacun d'eux,

À Cécile, pour ta joie de vivre communicative; pour tous les bons moments qu'on a pu partager en faisant nos premiers pas d'interne et à tous ceux à venir.

À Romina, pour être toujours là même séparées par tous ces kilomètres.

À Marcus, pour ton amitié qui n'a pas de prix.

Et enfin à toi Baptiste,

Pour m'avoir aidé à franchir tellement d'étapes, m'avoir toujours soutenu avec patience. Sans toi je n'en serais probablement pas là aujourd'hui. Merci de m'offrir le plus beau des cadeaux, avec tout mon amour.

SERMENT

"Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J' interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.
Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque".

Table des matières

LISTE DES ABRÉVIATIONS **17**

ETAT DES CONNAISSANCES **18**

INTRODUCTION **18**

1. ÉLECTROENCÉPHALOGRAMME **20**

1.1. RAPPELS HISTORIQUES 20

1.2. NEUROPHYSIOLOGIE 21

1.2.1. Eléctrogénèse corticale *21*

1.2.2. Activités physiologiques d'origine cérébrale *22*

1.2.2.1. Rythmes et activités de fond 22

1.2.2.2. États de vigilance physiologiques 23

1.3. TECHNIQUE EEG 25

1.3.1. EEG standard (EEGs) *25*

1.3.1.1. Généralités 25

1.3.1.2. Technique 25

1.3.1.2.1. Types d'électrodes 25

1.3.1.2.2. Positionnement des électrodes 26

1.3.1.2.3. Types de montage 27

1.3.1.3. Interprétation 28

1.3.1.3.1. Généralités 28

1.3.1.3.2. Particularités de l'enfant 30

1.3.2. Analyse automatisée *31*

1.3.2.1. L'analyse spectrale 31

1.3.2.2. EEG d'amplitude (aEEG) 31

1.3.2.2.1. Généralités 31

1.3.2.2.2. Principes 32

1.3.2.2.3. Interprétation 32

1.3.2.2.4. Classifications 34

1.3.2.2.5. Limites 35

1.3.3. Principes de l'EEG continu *36*

1.3.3.1. Technique 36

1.3.3.2. Limites 37

2. INTÉRÊTS DE L'EEG **38**

2.1. EEG EN NEUROLOGIE 38

2.2. EEG CONTINU EN RÉANIMATION 39

2.2.1. En réanimation adulte *39*

2.2.1.1. Détection d'activité épileptiforme 39

2.2.1.2. Détection d'une souffrance ischémique 41

2.2.1.3. Intérêt pronostic 41
2.2.1.4. Surveillance du niveau de sédation 42
2.2.2. En réanimation pédiatrique 43
2.2.2.1. En période néonatale 43
2.2.2.1.1. Enfant à terme 44
2.2.2.1.2. Enfant prématuré 45
2.2.2.2. Chez le grand enfant et l'adolescent 46
3. ETUDE 48
3.1. JUSTIFICATION THÉORIQUE DE L'ÉTUDE 48
3.2. OBJECTIFS DE L'ÉTUDE 48
3.3. MATÉRIEL ET MÉTHODE 48
3.3.1. Type d'étude et critères d'inclusion 48
3.3.2. Matériel 49
3.3.3. Recueil des données 49
3.3.4. Méthode d'interprétation 50
3.3.5. Analyse statistique 51
3.4. RÉSULTATS 51
3.4.1. Données épidémiologiques 51
3.4.2. Valeur pronostique de l'aEEG 53
3.4.3. Interprétation des tracés d'EEGc 54
3.4.3.1. Tracé aEEG 54
3.4.3.1.1. Type de tracé 54
3.4.3.1.2. Symétrie du tracé 55
3.4.3.2. Spectroscopie 56
3.4.3.2.1. Variabilité journalière 56
3.4.3.2.2. Activité critique 56
3.5. DISCUSSION 58
CONCLUSION 63
ANNEXES 64
TABLE DES FIGURES ET ILLUSTRATIONS 70
BIBLIOGRAPHIE 72

Liste des abréviations

ACR:	Arrêt cardio-respiratoire
EAI:	Encéphalopathie anoxo-ischémique
ECMO:	ExtraCorporeal Membrane Oxygenation
aEEG:	Electroencéphalogramme d'amplitude
EEGc:	Eléctroencéphalogramme continu
EEGs:	Eléctrencéphalogramme standard
EME:	Etat de mal épileptique
EMG:	Electromyogramme
EMNC:	Etat de mal épileptique non convulsif
GCS:	Score de Glasgow
HIV:	Hémorragie intra-ventriculaire
IRM:	Imagerie par Résonance Magnétique
NSE:	Neuron-Specific Enolase
PELOD:	Pediatric Logistic Organ Dysfunction
PCPC:	Pediatric Cerebral Performance Category
POPC:	Pediatric Overall Performance Category
PRISM:	Pediatric RISk of Mortality
TC:	Traumatisme crânien
VPN:	Valeur prédictive négative
VPP:	Valeur prédictive positive

ETAT DES CONNAISSANCES

Introduction

Depuis de nombreuses années, toutes sortes de techniques de monitorage des grandes fonctions vitales existent et sont d'utilisation courante. En revanche, concernant la fonction cérébrale qui est pourtant un élément clé dans la prise en charge des patients de réanimation, aucune méthode d'évaluation continue n'était disponible jusqu'à très récemment. Sa surveillance reposait essentiellement sur l'examen clinique. Cependant, dans la plupart des situations rencontrées en réanimation, son apport est insuffisant, ne délivrant que des informations discontinues et incomplètes sur le fonctionnement cérébral. L'imagerie cérébrale, quant à elle, nécessite la mobilisation du patient, ne renseigne sur l'existence de lésions cérébrales qu'à un stade, le plus souvent, avancé et irréversible. D'autre part, de nombreuses thérapeutiques sont désormais à la disposition du praticien pour la prise en charge des atteintes cérébrales aiguës mais nécessite une initiation la plus précoce possible.

C'est dans ce contexte que depuis une dizaine d'années, la surveillance continue de la fonction cérébrale par électroencéphalogramme a trouvé une place grandissante dans les unités de réanimation. Il possède, en effet, un grand nombre de caractéristiques souhaitables [1] pour une technique de monitorage: il a un temps de réponse rapide, une totale innocuité, permet par définition une surveillance continue et est peu coûteuse [2].

C'est ainsi que l'enregistrement continu par EEG, bien qu'encore sous estimé, prend une place de plus en plus importante dans le monitorage multimodal des patients de neuroréanimation. Il possède de nombreuses indications qui sont désormais bien établies chez l'adulte [3]: il permet, en outre, de détecter des activités épileptiques sans traduction clinique, de déceler des signes de souffrance cérébrale en rapport avec un trouble métabolique, une ischémie ou une anoxie, il a également une valeur pronostique et permet de nombreuses aides au traitement.

Développé en néonatologie, depuis le début des années 1980, l'EEG d'amplitude (aEEG) a démontré son grand intérêt dans la prédiction de l'atteinte et de la récupération cérébrale des enfants ayant subi un accident anoxo-ischémique [4, 5].

Toutes ces perspectives sont très intéressantes pour le réanimateur, mais n'ayant pas la prétention d'avoir les compétences d'un neurophysiologiste, il est important de connaître les

rudiments de l'analyse de l'EEG, savoir ce qu'il peut en attendre mais aussi en connaître ses limites pour pouvoir utiliser au mieux ce monitorage d'apparition récente.

Dans ce travail, nous détaillerons dans un premier temps la technique de l'électroencéphalogramme standard et automatisé en décrivant les principes de l'EEG continu (EEGc). Dans un second temps, nous verrons leurs différentes indications dans le domaine de la neurologie et de la réanimation. Enfin, dans un troisième temps, nous décrirons notre étude réalisée dans le service de Réanimation Pédiatrique de l'Hôpital d'Enfants de Nancy dont l'objectif était d'évaluer les indications, les intérêts et les limites de l'EEGc en réanimation pédiatrique.

1. Électroencéphalogramme

1.1. Rappels historiques

Le développement de l'électrophysiologie débuta probablement en 1786 par l'expérience accidentelle de Galvani qui produisit un mouvement chez une grenouille après contact avec deux plaques métalliques. Par la suite, d'autres expériences lui permirent de découvrir que le muscle était capable de générer un courant électrique en l'absence de tout métal. Jusqu'au milieu du XIXè siècle, les progrès dans ce domaine ont été limités par les difficultés techniques [6].

En 1875, le biologiste Richard Caton [7] détecta chez le singe et le lapin, en plaçant des électrodes sur leurs crânes, "la présence de courants électriques attestée par des oscillations du galvanomètre".

En 1924, à Iéna en Allemagne, Hans Berger, Professeur en Psychiatrie, put recueillir avec un galvanomètre à corde le premier EEG humain. Il put comparer le signal recueilli à partir d'électrodes placées sur le scalp à celui obtenu par l'intermédiaire d'électrodes directement placées sur le cortex par trépanation. Il n'observa qu'une diminution de l'amplitude du tracé. Ce fût le premier à dénommer cette méthode: "Electroencéphalogramme". Il publia en 1929 sa découverte de deux types d'activités électriques cérébrales quasi sinusoïdales qu'il dénomma "rythme alpha" et "rythme bêta"[8]. Sa principale difficulté fut de confirmer que cette variation de potentiel obtenue constituait bien une activité bioélectrique d'activité corticale et non pas des artéfacts provenant de la contraction des muscles, des vaisseaux, ou encore des mouvements des yeux.

Toutefois cette invention ne fut véritablement reconnue qu'à partir de 1934, après que les médecins britanniques, Adrian et Matthews eurent repris et complété les travaux de Hans Berger [9].

L'enregistrement des premières crises d'épilepsie fut réalisé en 1938 par Gibbs [10]. Ce n'est qu'après la Seconde Guerre mondiale, à la fin des années 1940, que les premières méthodes intrusives par électrodes profondes furent réalisées. Il fallut encore attendre les années 1950 pour que l'EEG soit couramment utilisé dans la pratique médicale, notamment dans le diagnostic de l'épilepsie.

1.2. Neurophysiologie

L'EEG est le reflet de l'activité électrique neuronale d'origine essentiellement néocorticale. Le cerveau humain est l'un des organes les plus complexes qui soit. Son volume est de l'ordre de 300 cm^3, la surface corticale atteignant 2 200 cm^2. En raison de sa structure plissée, la surface corticale apparente ne représente que 25 à 30% de la surface totale. L'épaisseur du cortex varie de 1,5 à 4,5 mm selon les zones. La densité cellulaire diffère selon le type de cortex: de 14 000 à 18 000 neurones/mm^3 dans le cortex agranulaire et de 40 000 à 100 000 neurones/mm^3 dans le cortex visuel. Le nombre de neurones dans le cortex cérébral est, selon les auteurs, compris entre 10^9 à 10^{11}. Chaque cellule pyramidale peut recevoir entre 10^4 et 10^5 synapses. Le nombre total de connexions dans le cortex pourrait ainsi atteindre 1 million de milliards [11].

1.2.1. Eléctrogénèse corticale

Le neurone est l'unité élémentaire à la base de l'activité électrique du cerveau. Recueillie à la surface du scalp, l'activité cérébrale est la résultante de l'activation simultanée d'un très grand nombre de neurones.

Les couches cellulaires du cortex comprennent différents types cellulaires. Il semble vraisemblable que l'activité synaptique générée par les grandes cellules pyramidales des couches III et V du cortex soit la source principale de l'EEG de surface. En effet, ces cellules sont perpendiculaires à la surface et ont une forme très particulière: asymétriques avec une dendrite apicale située dans la couche superficielle du cortex et à l'opposé, le soma, plus profondément enfoncé. Au moment de la transmission synaptique, la dendrite apicale devient électronégative alors que le soma reste positif. Elles sont ainsi la source de courants extra cellulaires oscillants permanents entre leur soma et leurs dendrites. 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, ou de l'activation coopérative de population de neurones corticaux.

Enfin l'activité électrique cérébrale est modifiée par les enveloppes protectrices du cerveau: les méninges avec le liquide céphalo-rachidien (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 (tracé obtenu lorsque les électrodes sont directement sur le cortex).

Ainsi, pour qu'une activité électrique soit visible au niveau du scalp, il faut plusieurs centaines de millions de neurones synchronisés, 10^7 à 10^8 selon Nunez [12]. Il faut de plus que toutes les cellules soient disposées parallèlement entre elles et perpendiculairement à la surface du cortex pour que leur activité se somme. Ainsi, la surface corticale minimale pour qu'un potentiel soit visible est estimée à 6 cm^2 [13].

1.2.2. Activités physiologiques d'origine cérébrale

L'activité cérébrale obtenue à partir de l'enregistrement d'un EEG, peut être décrite selon deux types de régularités:

- Des *rythmes* (dits de base) qui caractérisent l'état cérébral sur des périodes temporelles variables allant de quelques secondes à quelques minutes voire une heure.
- Une *cyclicité* approximativement circadienne d'évènements comportementaux et électriques, regroupés sous le nom génériques d'état de vigilance [11].

1.2.2.1. Rythmes et activités de fond

L'activité de fond constitue l'activité EEG telle qu'elle peut être obtenue spontanément, chez un sujet conscient, dans une situation d'éveil calme, sans mouvement volontaire. Elle se différencie, d'une part, de ses modifications brutales et transitoires et, d'autre part, des activités dites paroxystiques. Ainsi, on parlera d'une activité de fond entrecoupée de phénomènes de survenue brutale, transitoire, de nature paroxystique ou non.

Elle est classée sous forme de rythmes qui peuvent être normaux ou pathologiques. Chaque rythme étant déterminé par sa fréquence, sa répartition, sa morphologie, son amplitude et sa réactivité.

Rythme	Fréquence	Localisation	Amplitude
Alpha	8-13 Hz	Amplitude maximale postérieure	25 à 75 µV
Bêta	> 13 Hz	Antérieur et moyen	< 20 µV
Gamma	> 30 Hz	Antérieur et moyen	< 20 µV
Thêta	4-7,5 Hz	Centrotemporal	20 µV
Delta	< 4 Hz	Diffus	> 30 µV

Tableau 1: Rythmes de fond sur l'EEG

Le rythme alpha est le rythme dit "de repos". Il survient lorsque le sujet est allongé, les yeux fermés à l'abri de toute stimulation sensorielle sans toutefois s'endormir. Il est labile et disparaît à l'ouverture des yeux, lors d'un effort d'attention ou d'une réaction émotive. Observé dès l'âge de 7-8 ans, il devient prédominant à 15 ans.

Le rythme bêta est le rythme de l'adulte au repos ou éveillé. Il peut être bloqué lors de l'exécution volontaire d'un mouvement. Il apparaît vers l'âge de 15 ans.

Le rythme thêta est normalement présent mais peu abondant. Il est souvent masqué par le rythme alpha. Il est abondant chez l'enfant.

Le rythme delta n'est jamais présent chez l'adulte éveillé au repos, mais on le retrouve pendant le sommeil lent et le sommeil profond.

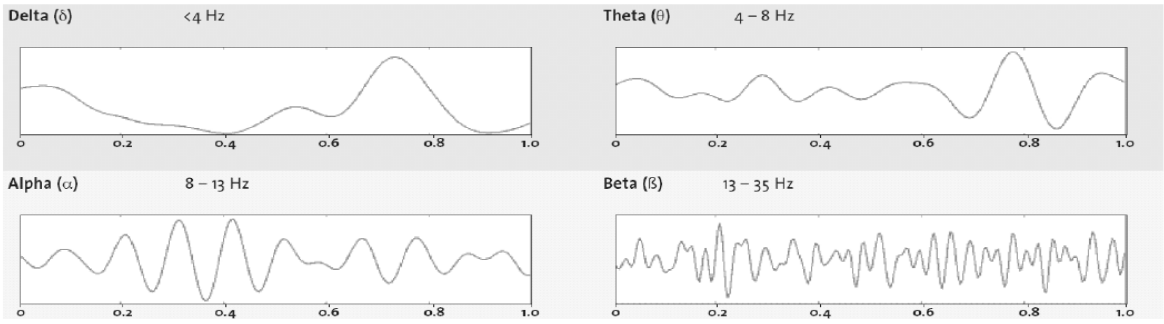


Figure 1: Types d'ondes EEG en fonction de leurs fréquences

1.2.2.2. États de vigilance physiologiques

Pendant toute la durée de la vie humaine, l'activité cérébrale ne cesse jamais même si elle est infiniment réduite au cours des comas profonds, naturels ou artificiels. Elle s'organise en 3 états dits états de vigilance: la veille, le sommeil lent et le sommeil paradoxal.

L'*état de veille* est en général associé à l'existence d'un état conscient. Il en existe plusieurs états allant de la veille calme à l'agitation.

Le *sommeil* est corrélé à une disparition physiologique de la conscience. C'est un comportement instinctif et de caractère incontournable, puisqu'il est quasi impossible de rester éveillé plus de 2 ou 3 jours. Cet état, caractérisé par des comportements pauvres et très stéréotypés, contraste avec la richesse de l'état de veille. Sous l'apparente simplicité comportementale du sommeil, on observe un nombre important d'états physiologiques différents regroupés en sommeil lent (ou sommeil sans mouvement oculaire rapide) et en sommeil paradoxal (ou sommeil avec mouvements oculaires rapides)

Entre 1935 et 1938, Loomis et al. mirent en évidence une subdivision de sommeil en 5 stades (A, B, C, D, E) [14]. Cette classification ne mentionnait pas le sommeil paradoxal mis en évidence en 1939 par Kleitman et Dement [15]. En 1968 fut publié un manuel de standardisation des états de sommeil chez l'homme par Rechtschaffen et al. La différenciation se fait grâce à des critères EEG, EMG, à l'enregistrement de mouvements oculaires, à la fréquence respiratoire, cardiaque et enfin l'observation clinique.

L'ontogénèse de ces différents états de vigilance est extrêmement complexe puisqu'ils sont remaniés tout au long de la vie y compris pendant la vieillesse. Au cours de l'enfance, on observe une évolution de la prédominance du sommeil paradoxal vers un état d'équilibre puis vers une prédominance du sommeil lent en rapport avec la maturation cérébrale (du tronc cérébral vers le cortex). Chez l'adulte, le sommeil lent et la durée de sommeil effectif diminuent progressivement avec augmentation de sa fragmentation [11].

La variation des états de vigilance est corrélée à des modifications considérables des activités cérébrales qui se traduisent sur l'EEG par des variations des activités de fond et des rythmes physiologiques. L'EEG reflète donc les variations des états de vigilance et constitue une image des états pathologiques qui affectent ces états de vigilance et leur organisation. C'est pourquoi l'ontogénèse des états de vigilance et leur traduction électroencéphalographique sont des indices fondamentaux de la qualité de la maturation cérébrale [11].

1.3. Technique EEG

1.3.1. EEG standard (EEGs)

1.3.1.1. Généralités

L'EEG consiste à recueillir l'activité bioélectrique cérébrale au moyen d'électrodes placées sur le scalp. Elle correspond à des différences de potentiel électrique entre deux électrodes.

L'amplitude des signaux EEG recueillis est faible, ils doivent donc être amplifiés de manière considérable (de l'ordre de 1 à 20 000), en éliminant les autres signaux indésirables grâce à des amplificateurs différentiels. Ces signaux sont alternatifs, plus ou moins sinusoïdaux, entrant dans la bande des fréquences très basses et basses: de 0,5 à 60 Hz.

Une fois amplifiés et filtrés, les signaux peuvent soit être transcrits immédiatement sur papier selon une vitesse de déroulement du papier de 15 mm/s: c'est l'EEG analogique ou EEG conventionnel, soit être convertis en signal numérique par un dispositif électronique qui transforme le signal oscillant en une suite de chiffres, dont le nombre par unité de temps dépend de la vitesse d'échantillonnage (128, 256, 512). Traitée par des ordinateurs, cette série de chiffres permet une visualisation du signal oscillant sur un écran et surtout un traitement a posteriori du signal. Ce signal peut ensuite être édité sur papier. Il s'agit de l'EEG numérisé.

1.3.1.2. Technique

1.3.1.2.1. Types d'électrodes

Les électrodes sont de 3 types:

- *Électrodes conventionnelles ou électrodes tampons* (électrodes de type Grey-Walter)

Elles ont la forme d'un petit dôme de 2 cm^2 à la base, en argent chloruré recouvert d'un tampon de tissu imbibé d'une solution saline. Elles sont placées directement sur le scalp après dégraissage du cuir chevelu et application d'une pâte conductrice. Elles sont maintenues par un casque constitué de lanières en caoutchouc entrecroisées, qui épouse le crâne du sujet.

- *Électrodes aiguilles ou sous cutanées*

Elles ont la forme d'une aiguille hypodermique argentée ou en acier inoxydable. Leur extrémité est piquée dans l'épaisseur du scalp. Elles offrent ainsi un contact électrique de bonne qualité et une résistance peau/électrode pratiquement constante, sans pour autant

augmenter le risque infectieux. Leur usage s'impose lorsqu'il est impératif de recueillir un signal EEG dans des conditions techniques optimales.

- *Électrodes cupules*

Elles ont la forme d'un disque en argent de 5 mm de diamètre dont la cupule est remplie de pâte conductrice et collée directement sur le scalp. Ces électrodes sont reliées à un appareil d'enregistrement au moyen de simples fils isolés. Pour s'assurer de la continuité électrique et de la bonne qualité de l'interface électrochimique (électrode-électrolyte-peau), l'impédance des électrodes doit être mesurée. 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 placées à la surface du scalp. Ces électrodes sont utilisées pour des enregistrements prolongés.

1.3.1.2.2. Positionnement des électrodes

Le nombre d'électrodes utilisées pour l'enregistrement de l'activité cérébrale peut être très variable. Le montage le plus connu, définit en 1958 [16], est le système 10/20. Depuis, avec l'amélioration des électrodes et des technologies d'enregistrement, le nombre d'électrodes a considérablement augmenté pour atteindre parfois 64, 128 voire 256. D'autres normes plus récentes existent, par exemple celle de Gilmore en 1994 [17], mais toutes découlent du système 10/20.

Le système 10/20 répond à des règles strictes:

- 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 est portée 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.
- La nomenclature est très précise, chaque électrode porte un nom précis:
    - Les électrodes de la ligne médiane reçoivent le suffixe "z"
    - Les chiffres pairs indiquent le côté droit et les chiffres impairs le côté gauche
- La symétrie doit être parfaite.

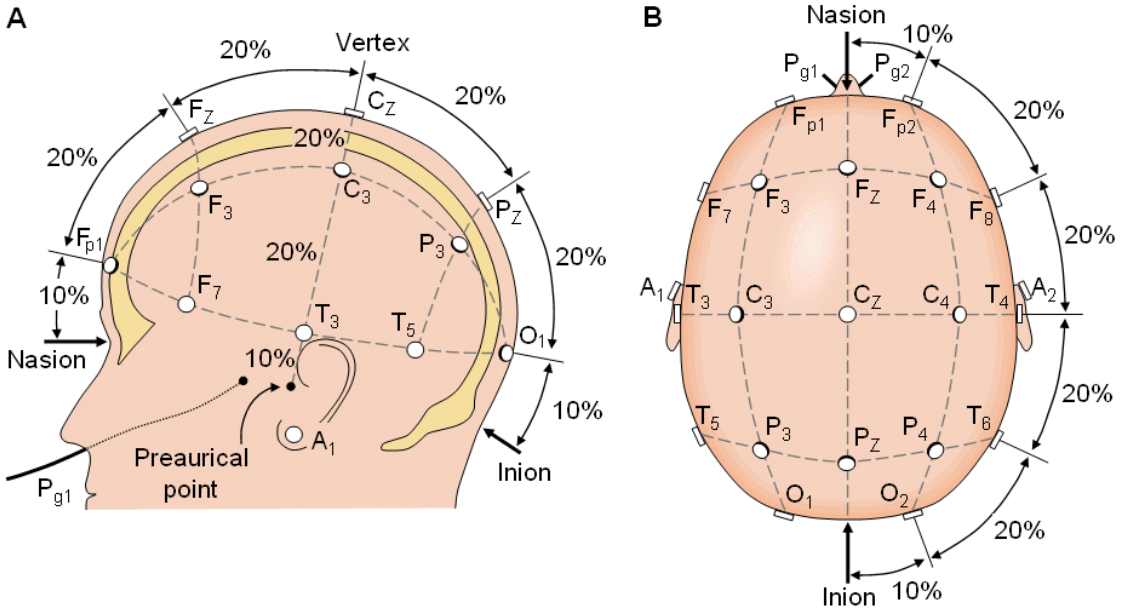


Figure 2: Le système 10-20

F: Frontale, Fp: Fronto-pariétale, P: Pariétale, T: Temporale, O: Occipital, C: Central, A: Lobe de l'oreille

Ce système est modifié chez l'enfant, le nombre d'électrodes dépendant du périmètre crânien. Chez le prématuré et le nouveau-né, le dispositif comprend quatre électrodes qui sont disposées sur chaque hémisphère au niveau des régions frontales, rolandiques, occipitales et temporales (Fp1, Fp2, C3, C4, O1, O2, T5, T6) et une électrode de terre, et éventuellement deux électrodes au vertex: Cz, Pz. Le nombre d'électrodes augmente avec l'âge de l'enfant jusqu'à atteindre 21 électrodes chez le jeune adulte [18].

1.3.1.2.3. Types de montage

On distingue principalement 2 types de montage: le montage bipolaire et le montage référentiel.

Dans un *montage référentiel*, une seule électrode est active, reliée au pôle négatif, l'autre est neutre. La différence de potentiel correspond à la valeur absolue du signal recueilli sous la seule électrode active.

Dans un *montage bipolaire*, les deux électrodes sont actives: l'une reliée à l'entrée positive, l'autre reliée à l'entrée négative. La différence de potentiel correspond à la somme algébrique des signaux recueillis sous chaque électrode active, ce qui élimine en partie l'influence de la référence.

Ces deux types de montage sont complémentaires car ils ne s'interprètent pas de la même manière. En effet dans un montage référentiel c'est l'amplitude de l'enregistrement qui renseigne sur l'activité cérébrale alors que dans un montage bipolaire, c'est plutôt l'inversion de phase qui permettra de déduire la localisation du dipôle. Une autre différence est que le premier est plus souvent utilisé pour le diagnostic de crises très focales alors que le second est préféré pour des crises étendues.

1.3.1.3. Interprétation

1.3.1.3.1. Généralités

L'EEG est une image dynamique de l'activité corticale modifiée sous l'effet de systèmes sous-corticaux. De ces variations dynamiques, émergent des rythmes de fond modifiés par les variations des états de vigilance.

Il n'y a pas un aspect EEG normal, mais des aspects EEG normaux: "normaux habituels" ou "normaux inhabituels". La normalité de l'EEG varie en fonction de l'âge et de l'état de vigilance. De plus une activité EEG normale n'est pas synonyme d'absence de pathologie cérébrale, tout comme une activité anormale ne signe pas l'existence d'une pathologie cérébrale. Un EEG est donc un examen complexe et fluctuant. Son interprétation est difficile et doit toujours tenir compte du contexte clinique.

Dans un premier temps, elle se doit d'analyse*r le rythme de fond* qui est caractérisé, comme nous l'avons vu précédemment, pas sa fréquence, sa répartition, son amplitude, sa modulation et sa réactivité.

Il faut dans un second temps éliminer les éléments non pathologiques: les artéfacts, et les activités paroxystiques normales inhabituelles et rechercher les éléments pathologiques représentés par les paroxysmes et les activités non paroxystiques.

Les *artéfacts* sont des activités EEG d'origine non cérébrale qui doivent être connus. En effet, certains peuvent être déroutants et peuvent en imposer pour une origine pathologique. Ils peuvent être d'origine corporelle (mouvements oculaires, activités musculaires, respiratoires, cardiaques, mâchonnement, déglutition, toux…) ou d'origine extra-corporelle en rapport avec l'environnement immédiat, l'isolement électrique ou encore le secteur.

Un *paroxysme* est défini comme un grapho-élément transitoire de début et de fin brutaux qui atteint très rapidement son maximum d'amplitude, se détachant très nettement de l'activité de fond. Son amplitude est au moins deux fois supérieure à l'activité de fond. Il peut être simple ou complexe.

Un paroxysme simple ne comporte qu'un seul élément qui peut être une pointe: onde très aigüe, brève, d'amplitude 10 à 50 fois supérieures à l'activité de fond ou une onde à front raide: lente, de grande amplitude, moins pointue que la pointe, dont la phase initiale fait presque un angle droit avec la ligne de base.

Un paroxysme complexe se compose donc de deux ou plusieurs ondes pouvant prendre divers aspects: polypointes, polypointes-ondes, pointes-ondes rapides ou lentes.

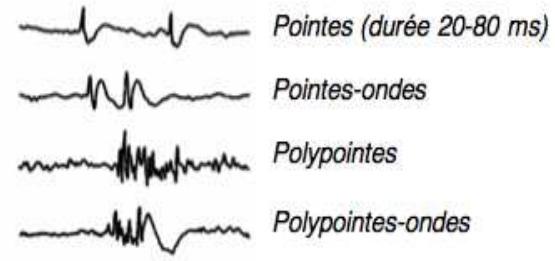


Figure 3: Aspect des différentes activités épileptiformes

Ces paroxysmes sont caractérisés par leur répartition qui peut être généralisée (ensemble du scalp) ou focalisée: latéralisée (tout un hémisphère), localisée (région d'un hémisphère) ou en foyer (zone bien délimitée).

Une activité *paroxystique normale inhabituelle* a comme caractéristiques:

- Une parfaite réactivité à l'ouverture des yeux, une majoration lors de l'hyperpnée, une atténuation voire une disparition au cours d'une stimulation lumineuse intermittente,
- Une accentuation au cours des fluctuations du niveau de vigilance,
- Un caractère immuable de reproduction, d'un moment à l'autre chez un même sujet,
- Des complexes de morphologie souvent arciforme, de faible amplitude et de polarité positive,
- Une absence de manifestations cliniques concomitantes.

Une activité EEG *anormale non paroxystique* se distingue par:

- Sa fréquence: des ondes lentes thêta ou delta trop abondantes pendant la veille sont pathologiques, l'importance du ralentissement témoignant de la profondeur de la

souffrance sous-jacente; des ondes rapides comme au cours des comas médicamenteux par exemple,

- Sa forme: biphasique ou triphasique,
- Son amplitude avec aspect de sous voltage qui correspond à une dépression de l'électrogénèse cérébrale au niveau d'une région ou d'un hémisphère cérébral, qui peut être généralisée ou non, transitoire ou continue [19].

1.3.1.3.2. Particularités de l'enfant

Chez le nourrisson et jusqu'à l'âge de 3 ans environ, l'obtention d'un sommeil spontané incluant un sommeil lent, activateur d'événements pathologiques, est indispensable au cours d'un enregistrement électroencéphalographique.

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

L'enfance est ensuite caractérisée par des étapes importantes:

- Les activités électriques de base évoluent vers une accélération progressive avec disparition des rythmes thêta et accélération du rythme alpha jusqu'à l'âge de 10-11 ans.
- La réactivité visuelle apparaît vers l'âge de 3 mois.
- La sensibilité à l'hyperpnée est constante entre 7 et 9 ans et peut s'observer jusque très tardivement dans l'adolescence
- L'hypersynchronie d'endormissement est continue de 7 à 18 mois environ, puis incomplète ou inconstante ensuite.
- Dans le sommeil, les premiers fuseaux apparaissent vers l'âge de 6 semaines. Le sommeil lent profond est constitué à partir de 7 ou 8 mois.

À l'adolescence l'activité dominante est celle de l'adulte avec apparition des figures physiologiques inhabituelles de l'adulte [20].

1.3.2. Analyse automatisée

1.3.2.1. L'analyse spectrale

L'analyse spectrale est une des méthodes d'analyse quantitative de l'EEG.

Joseph Fourier a démontré en 1807 que tout signal périodique de forme quelconque est la superposition d'oscillations simples dites "sinusoïdales" d'amplitudes et de fréquences variées. Ainsi, selon le théorème de Fourier, l'EEG peut être décomposé en une somme de sinusoïdes simples permettant de calculer le spectre du signal et d'accéder ainsi à sa représentation fréquentielle.

Le résultat de l'analyse spectrale réalisée toutes les 2 secondes est visualisé par une bande verticale représentant à l'aide d'une échelle de couleur (les nuances bleues représentant les valeurs les plus basses et les nuances rouges les plus hautes) l'amplitude du signal pour chaque fréquence. Toute modification de l'EEG, si elle dure plus d'une seconde, sera visualisée du fait d'un changement brusque du spectre qu'elle induit.

Un des intérêts majeurs de l'analyse spectrale est donc la compression des données. Ainsi plusieurs heures d'enregistrement peuvent être réduites à un seul écran, permettant une détection rapide de la fréquence des crises et de leur durée.

1.3.2.2. EEG d'amplitude (aEEG)

1.3.2.2.1. Généralités

L'aEEG a été développé par Prior et Maynard à la fin des années 1960 en anesthésie-réanimation adulte. Ils souhaitaient mettre en place un système de monitorage cérébral simple d'utilisation, peu couteux, fiable, non invasif, donnant des informations directes sur la fonction cérébrale [21]. Fin des années 1970, début des années 1980, l'aEEG est appliqué en néonatologie pour le monitorage des nouveaux nés [22].

La définition de l'aEEG a été donné par Maynard en 1979 [23]: "L'EEG d'amplitude est une machine destinée à "monitorer" le tracé électroencéphalographique sur longues périodes allant de quelques heures à quelques jours. Elle enregistre et produit le graphique d'un signal EEG remanié sur papier à lent déroulement avec, en parallèle, la mesure continue de l'impédance de l'électrode".

L'aEEG est devenu indispensable en néonatologie et en reanimation pédiatrique dans diverses situations telles que le dépistage des crises épileptiques, le suivi d'un traitement antiépileptique, l'établissement du pronostic neurologique (anoxo-ischémie) [24].

1.3.2.2.2. Principes

Le signal EEG est enregistré sur une dérivation entre 2 électrodes positionnées de façon symétrique en pariétal (correspondant aux dérivations P3 et P4 de la classification internationale EEG 10-20) ou en frontopariétal. Les électrodes utilisées peuvent être: des électrodes standards de surveillance ECG, des électrodes prégélifiées ou des électrodes standards d'enregistrement EEG en fonction du type d'appareil utilisé. L'amplitude du signal EEG obtenue est dépendante de la position des électrodes sur le scalp et des distances inter-électrodes [24].

Le signal recueilli est amplifié puis filtré entre 2 et 15 Hz, ce qui est destiné à limiter l'interférence des artéfacts (succion, activité musculaire, parasitage par l'ECG, interférences électriques des autres appareils utilisés dans les unités de soins intensifs). Le signal traité est ensuite soumis à une compression semi-logarithmique de l'amplitude, elle-même rectifiée par un lissage du tracé [24].

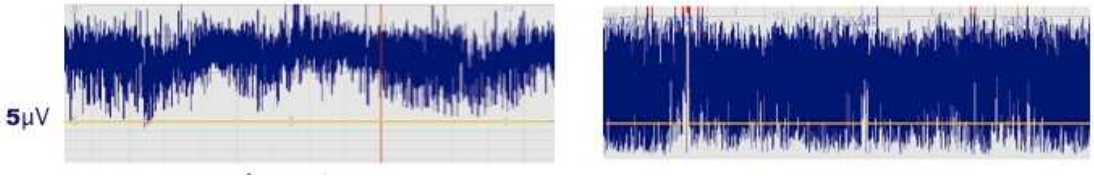
La largeur de la bande obtenue reflète l'amplitude du tracé aEEG qui définit ainsi 2 marges appelées amplitude inférieure pour la ligne inférieure de la bande et amplitude supérieure pour la ligne supérieure de la bande

La vitesse de déroulement du tracé est par convention de 6cm/h soit 10 fois moins que pour un EEGs.

1.3.2.2.3. Interprétation

L'aEEG apporte des informations concernant:

- La continuité et la discontinuité du tracé: un tracé continu, normal, est défini par une marge supérieure > 10µV et une marge inférieure > 5µV,



Tracé continu: amplitude mini > 5µV Tracé discontinu: amplitude mini < 5µV

Figure 4 : Continuité du tracé aEEG

- La modulation du tracé, qui représente la variation régulière de l'amplitude du signal en fonction des stades de veille et de sommeil, donnant un aspect ondulant à la bande d'amplitude.
- La symétrie et synchronie entre les deux hémisphères.
- La présence de crises convulsives qui se caractérisent par une augmentation brutale de l'amplitude de l'aEEG, puis un retour au tracé antérieur à la fin de l'épisode appelé aussi "décrochage" et pouvant donner un aspect "en dents de scie".

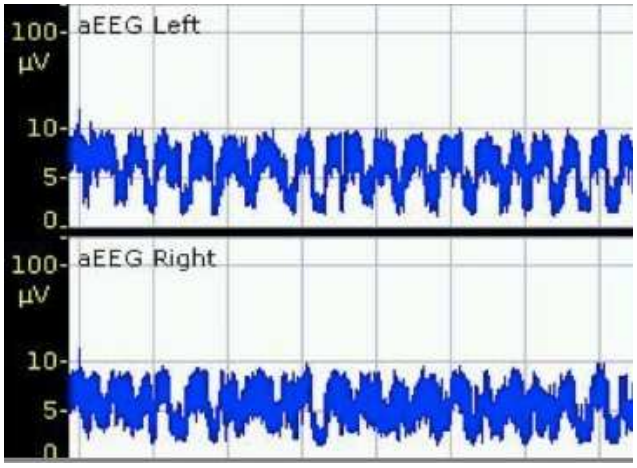


Figure 5: Tracé aEEG dit "en dents de scie"
avec brusques variations de l'amplitude correspondant à des crises convulsives

L'aspect des crises peut toutefois être beaucoup moins caractéristique. Finalement, toute modification brutale même prolongée de l'amplitude du tracé peut correspondre à des convulsions.

1.3.2.2.4. Classifications

De nombreuses classifications existent pour l'interprétation de l'aEEG.

Une des classifications les plus accessibles a été décrite par al Naqeeb et al. en 1999 [25]. Elle est basée sur l'amplitude du signal et les valeurs des limites inférieures et supérieures des bandes produites par l'enregistrement de l'aEEG. Sont ainsi décrits 3 types de tracés:

- Un tracé normal, de type 1, qui est défini par une amplitude minimale supérieure à 5 µV et une amplitude maximale supérieure à 10 µV.
- Un tracé modérément altéré, de type 2, qui est défini par une amplitude minimale inférieure à 5 µV et une amplitude maximale supérieure à 10 µV.
- Un tracé sévèrement altéré, de type 3, qui est défini par une amplitude maximale inférieure à 10 µV.

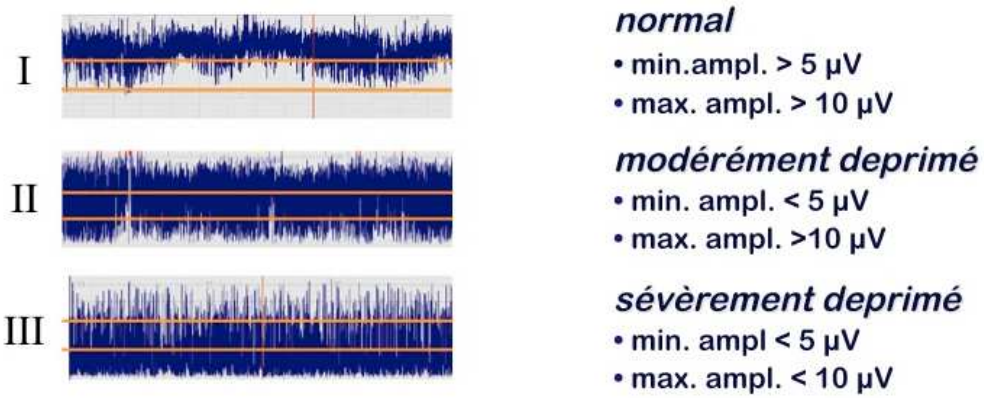


Figure 6: Classification de al Naqeeb

La classification décrite par Budjalov et al. en 2003 [26] prend en compte la continuité du signal, sa cyclicité, l'amplitude inférieure de la bande et l'amplitude globale de la bande. L'interprétation est proposée sous la forme d'un score sur 13. Certainement plus précise, cette classification est moins accessible.

Enfin, la classification proposée en 2006 par Léna Hellström-Westas et Rosén est utilisée chez le nouveau-né à terme [27]. Cette classification semble plus précise car elle différencie les tracés de type 3 de la classification de Naqeeb en 3 sous-groupes mais moins simple d'utilisation pour les non électrophysiologistes. Elle décrit 5 types de tracé:

- Tracé continu correspondant au tracé de type 1 de la classification de Naqeeb
- Tracé discontinu correspondant au tracé de type 2

- Tracé de type burst-suppression correspondant à un tracé de type 3 et prenant en compte les bouffées se démarquant de l'amplitude:
    - Avec une densité de bouffées supérieure à 100/h
    - Avec une densité de bouffées inférieure à 100/h
- Tracé de bas voltage correspondant à un tracé de type 3 dont la marge est inférieure est supérieure à 5 µV
- Tracé plat ou isoélectrique, correspondant à un tracé de type 3 dont les marges sont inférieures à 5 µV et se superposent traduisant l'absence d'activité électrique.

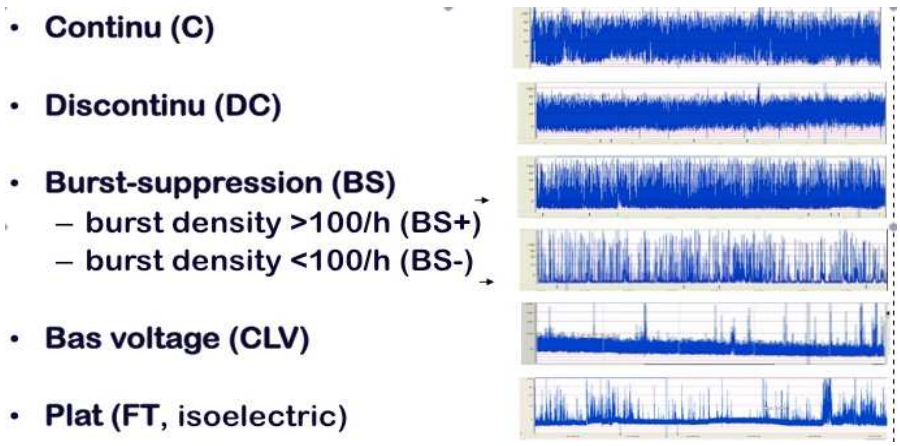


Figure 7: Classification de Hellström-Westas et Rosén

1.3.2.2.5. Limites

L'aEEG est une technique de monitorage complémentaire de l'EEGs. Sa disponibilité à tout moment, son accessibilité et la possibilité d'enregistrements longs sont des avantages certains. Cependant, son interprétation demande une certaine expertise qui doit être systématiquement validé par un EEGs. Les artéfacts produits par les soins ou une mauvaise impédance, produite par exemple par un mauvais positionnement des électrodes peuvent rendre le tracé ininterprétable.

D'autre part, l'aEEG ne donne pas de renseignement sur les figures physiologiques et les éléments aigus en foyer comme l'EEGs. Il renseigne essentiellement sur l'amplitude, la continuité, sur la synchronie inter-hémisphérique et les stades de sommeil.

Les crises convulsives peuvent être sous-estimées dans certaines conditions. Un évènement de très courte durée est difficilement détecté sur l'aEEG. Cependant il est à noter

que pour la détection de crises ayant une durée au moins égale à 30 secondes les résultats semblent superposables à ceux de l'EEGs [28, 29]. Un profil autre que "en dents de scie", en particulier toute élévation de l'amplitude non liée à une activité de sommeil ou secondaire à un mauvais positionnement des électrodes ou à une impédance incorrecte. De plus, les localisations postérieures ou antérieures ne sont pas détectées par les électrodes.

1.3.3. Principes de l'EEG continu

L'enregistrement continu de l'activité cérébrale est une méthode de monitorage d'apparition récente. Elle trouve de nombreuses indications dans le domaine de la réanimation et de l'anesthésie.

1.3.3.1. Technique

Le nombre et le positionnement des électrodes dépendent de la finalité du monitorage. Les phénomènes électriques anormaux peuvent être présents sur quelques dérivations, reflétant une dysfonction focale de système nerveux central, ou sur l'ensemble du scalp en cas de dysfonction généralisée ou d'imprégnation médicamenteuse. Un compromis doit donc être trouvé entre la simplicité de mise en route et la sensibilité du système.

Le but du monitorage en réanimation n'est pas de localiser un foyer avec précision, et la mise en place d'un système 10-20 complet est fastidieux. Le plus souvent, un montage de sept ou huit électrodes de scalp suffit en réanimation.

Le monitorage de seulement 2 canaux soit 5 électrodes ne permet de détecter que 12 à 38% des "crises électriques" identifiées par un système 10-20 conventionnel [30]. En revanche, l'utilisation d'un montage à 7 électrodes (frontales, temporales, vertex, inion) permet une détection de 93% des "crises électriques" [31].

Le type d'électrodes est également variable. Dans la majorité des cas, il s'agit d'électrodes cupules. Dans ce ces, avant leur mise en place, la couche cornée doit être dégraissée voire abrasée, afin d'optimiser la conduction électrique. Il est ensuite important de vérifier l'impédance des électrodes. Elle doit être basse afin de garantir une qualité suffisante pour l'interprétation. L'impédance doit ainsi être réalisée plusieurs fois par jour, en général deux fois, pour assurer la qualité du tracé et de son interprétation.

En fonction des types de moniteur, l'affichage sur l'écran peut inclure:

- Un signal EEG brut.
- Une analyse semi-automatique pouvant comporter:
  - Une analyse spectrale
  - Un aEEG

1.3.3.2. Limites

Le monitorage continue s'expose à de nombreuses contraintes techniques [32]. L'une des principales est le maintien des électrodes à la peau. Les électrodes sont très fréquemment décollées au cours des transports, par les soins, par les mouvements du patient, la transpiration; d'où la nécessité d'une vérification au moins biquotidienne de l'impédance des électrodes. Ces électrodes doivent être mises en bonne place et connectées par un personnel, non électrophysiologiste.

Une fois les branchements réalisés, un autre problème qui se pose en réanimation est la survenue d'artéfacts. Ils sont induits par les dispositifs électroniques de surveillance, et par les mouvements du patient qui peuvent mimer de véritables tracés pathologiques, d'où l'intérêt d'un enregistrement vidéo simultané. Ils peuvent être détectés par le clinicien, à condition qu'il ait des notions suffisantes de lecture de l'EEG.

En effet, comme pour tout système de monitorage, l'EEGc nécessite la formation du personnel médical et paramédical pour sa lecture. L'objectif n'est pas une interprétation fine et détaillée comme la ferait un neurologue, mais suffisante pour pouvoir orienter l'attitude thérapeutique et les premiers examens complémentaires.

2. Intérêts de l'EEG

2.1. EEG en neurologie

Malgré le développement de nombreuses techniques d'imagerie performantes, telles que l'IRM, l'EEG garde une place importante dans la démarche diagnostique des pathologies neurologiques. En effet, l'EEG permet d'aborder le problème des configurations des états électriques cérébraux, est capable d'analyser dans sa globalité la réactivité et l'état de vigilance d'un patient, et permet de mettre en évidence une souffrance métabolique ou paroxystique à imagerie normale. Il est indiqué dans les situations cliniques suivantes:

- Diagnostic et surveillance de la maladie épileptique,
- Troubles durables de la conscience notamment dans le cadre de comas (toxiques, lésionnels ou métaboliques), d'encéphalite ou d'état de mal épileptique,
- État confusionnel (désorientation temporo-spatiale, état de stupeur, perplexité anxieuse, obnubilation) qui peut être d'origine métabolique, médicamenteux, lésionnel ou encore secondaire à un état de mal épileptique,
- Détérioration récente des fonctions supérieures,
- Trouble aigu du comportement,
- Traumatisme crânien avec perte de connaissance [19].

Spécificité de la pédiatrie:

- Chez le nouveau-né et nourrisson, il est essentiel dans la recherche d'un retard de maturation et des conséquences de pathologies foetales:
    - Retard de maturation électrophysiologique qui se traduit par une absence de grapho-éléments attendus pour l'âge gestationnel ou par une structuration anormale des états de vigilance et de leur alternance physiologique,
    - Pathologies d'origine ischémique: souffrance foetale chronique hypoxique, souffrance foetale aigüe, les leucomalacies périventriculaires,
    - Hémorragies cérébrales du nouveau-né prématuré. Seules les hémorragies importantes ou qui s'accompagnent de lésions au niveau du parenchyme cérébral se caractérisent à l'EEG,
    - Atteintes infectieuses ou toxiques.
- Chez l'enfant:
    - Anomalies paroxystiques et épilepsies,

- Retard des acquisitions qui peut être dû à des pathologies métaboliques, à des séquelles de pathologies néonatales ou à d'autres encéphalopathies qui entrainent une souffrance cérébrale et une dégradation cognitive,
- Bilan de malaise avec ou sans perte de connaissance [11].

2.2. EEG continu en réanimation

2.2.1. En réanimation adulte

L'EEGc possède des indications multiples en réanimation adulte [2, 33]. Il permet notamment:

- La détection et la caractérisation des crises convulsives chez des patients présentant une altération de la conscience avec antécédents d'épilepsie, fluctuation du niveau de conscience, lésions cérébrales, crises tonico-cloniques récentes ou stéréotypies (mouvements paroxystiques, nystagmus, tremblements, secousses...),
- Pour l'évaluation de la fonction cérébrale après un arrêt cardiaque ou un traumatisme crânien (TC),
- La détection d'une souffrance cérébrale ischémique comme dans le vasospasme faisant suite à une hémorragie sous arachnoïdienne,
- L'évaluation de la sédation en cas de sédation thérapeutique pour le contrôle d'une hémorragie intracrânienne ou d'un état de mal épileptique réfractaire, ou encore au cours d'une sédation profonde ou lors de l'emploi de curares.

2.2.1.1. Détection d'activité épileptiforme

L'un des intérêts majeurs du monitorage de la fonction cérébrale en unité de réanimation est la prise en charge de l'état de mal épileptique (EME), défini par une activité critique continue ou par la répétition de crises sur une période de plus de 30 min. Il se révèle utile à tous les stades de la prise en charge: au diagnostic, à la prise en charge thérapeutique et à la surveillance.

- EME non convulsif (EMNC) ou EME larvé

Le diagnostic d'un EMNC, c'est-à-dire d'un EME électrique sans manifestation clinique motrice est difficile, puisqu'il n'existe, par définition, pas de signe clinique

spécifique. La clinique peut se limiter à un émoussement de la conscience, à des mouvements oculaires anormaux, à des anomalies pupillaires, ou encore à des troubles de la posture ou du langage [34]. Son diagnostic de certitude repose donc sur l'examen électro-encéphalographique.

Les études ayant étudié l'EEGc en neuroréanimation rapportent une fréquence très élevée de "crises non convulsives" avec une prévalence, toutes pathologies confondues, de l'ordre de 19 à 34% [3, 35-37]. Dans le cadre de la prise en charge d'EME tonico-clonique, la persistance d'une activité électrique 24 heures après cessation clinique des crises s'élève à 48% et à 14% d'EMNC [38]. Leur survenue est un facteur de mauvais pronostic en termes de devenir neurologique [39]. L'EMNC est d'autant plus difficile à traiter que sa durée d'évolution a été longue et que le diagnostic a été porté tardivement [40]. La mortalité augmente significativement avec le retard diagnostic: de 36%, lorsque le diagnostic est fait dans les 30 min à 75% lorsqu'il est réalisé après la 24è heure [40-42].

Dans le cadre particulier de l'AVC hémorragique, la survenue d'un EMNC est un facteur de mauvais pronostic et est corrélée à la survenue d'une majoration du saignement [43] et d'une déviation de la ligne médiane [44]. La fréquence de ces EMNC est élevée, de l'ordre de 20% [44] et est corrélée à un mauvais pronostic en termes de devenir neurologique [39].

Une étude récente réalisée chez des patients indemnes de toute atteinte cérébrale, a rapporté une fréquence non négligeable (10%) de crises électriques dont la majorité étaient des CNC (67%). Fait notable, dans cette étude la survenue de ces crises constituait, par analyse multivariée, un facteur indépendant de mortalité [45].

Bien que leurs séquelles soient mal comprises, elles semblent pouvoir conduire à des lésions neuronales chez l'Homme. De Giorgio et al [46] ont démontré une élévation du taux de NSE après un EMNC même en l'absence de lésions cérébrales aiguës.

Tous ces éléments sont des arguments en faveur de leur détection et de leur prise en charge les plus précoces possible.

Quant à la durée de monitorage nécessaire à la détection des crises, Claassen [37] a mis en évidence que les crises survenaient pour la moitié des patients dans les premières heures du monitorage, et dans les 24 premières heures pour 95% des patients qui ne sont pas dans le coma et 80% des patients dans le coma.

- EME réfractaire

L'EEGc trouve également une grande utilité dans la prise en charge de l'EME réfractaire (défini par un EME persistant malgré un traitement anticomitial bien conduit). En effet, il nécessite le plus souvent l'induction d'un coma thérapeutique par des barbituriques ou du propofol intraveineux afin d'obtenir un tracé de "burst suppression". Le but de ce traitement étant la disparition des crises en évitant au maximum la iatrogénie du traitement. Même s'il n'existe aucun consensus dans la littérature sur le nombre de burst à obtenir par minute, 3-5 sont classiquement retenus de façon arbitraire [47, 48].

Tous ces traitements ont pour objectif un arrêt rapide des crises, mais ne sont pas dénués d'effets secondaires notamment sur le plan hémodynamique [49]. L'EEGc serait donc utile à l'adaptation des posologies.

2.2.1.2. Détection d'une souffrance ischémique

L'ischémie cérébrale est une complication fréquente en neuroréanimation notamment au cours des hémorragies sous arachnoïdiennes (HSA) ou encore des traumatismes crâniens sévères [50]. On estime que 36% des patients avec une HSA sur rupture d'anévrysme, développent une ischémie secondaire [51]. Une détection précoce de l'ischémie permettrait d'améliorer le pronostic de ces patients.

La réduction de variations des ondes alpha précède de 2,9 jours le diagnostic de vasospasme avec une valeur prédictive positive de 76% et une valeur prédictive négative de 100% [52]. En effet, on observe un ralentissement de l'activité de fond sur l'EEG lorsque le débit sanguin cérébral est inférieur à 25-30 mL/100g/min. Lorsqu'il est inférieur à 8-10 ml/100g/min, causant des lésions cérébrales irréversibles, toutes les fréquences EEG sont supprimées [39]. L'EEGc permet ainsi une détection précoce d'une baisse du débit sanguin cérébral [53] à un moment où les lésions cérébrales permanentes peuvent être prévenues. À noter qu'il ne détecte que les ischémies corticales et non sous-corticales.

2.2.1.3. Intérêt pronostic

L'une des préoccupations majeures de la réanimation est la possibilité de récupération neurologique après une situation d'agression cérébrale. Une anticipation du devenir du patient est essentielle afin de prodiguer à chaque patient les soins adéquats, d'aider le clinicien et sa

famille à prendre des décisions appropriées. L'examen clinique est souvent délicat dans un contexte de sédation et d'hypothermie même s'il reste un des indicateurs les plus fiables d'absence de récupération cérébrale et de décès (absence de réflexe pupillaire, de réflexe cornéen, de réponse motrice à la douleur) [54]. Cependant, il doit être complété par des techniques d'appréciation plus précise de la fonction cérébrale notamment, dans les situations où le diagnostic est plus difficile [55]. L'EEGc permet d'évaluer la réactivité cérébrale, d'observer la survenue d'un cycle veille-sommeil mais aussi de détecter des décharges épileptiformes qui sont tous considérés comme étant des facteurs pronostics déterminants chez le patient comateux [56].

Une étude réalisée par l'équipe de Kaplan, a montré qu'une absence de réactivité sur l'EEG (comme un alpha-coma) chez des patients dans le coma suite à un épisode d'anoxie cérébrale (ACR, choc, TC...) était associée à une probabilité de décès ou de persistance d'un état végétatif dans 88% des cas [57].

La valeur pronostique de l'aEEG a pu être également démontrée dans le cadre de la prise en charge de patients après un ACR. Pendant la phase d'hypothermie, aucun tracé n'a de valeur pronostic suffisante malgré le fait qu'il ait été démontré que l'EEG n'était significativement affecté par une baisse de température qu'à une température inférieure à 12,5°C [58]. En revanche, après réchauffement, un tracé continu est prédictif de reprise de conscience et de survie ainsi que d'une bonne évolution neurologique [55, 59, 60]. Au même moment, un EEG plat, avec un tracé de burst-suppression ou d'EME sont des indicateurs très fort d'absence de reprise de conscience et de mortalité [59, 61].

Avant l'hypothermie thérapeutique, d'autres études plus anciennes avaient pu démontrer l'intérêt de l'aEEG initial dans la prise en charge de ces patients [62, 63].

Une nouvelle perspective offerte par l'EEGc serait la reconnaissance des états de mort encéphalique. Bien sûr, il ne remplace en aucun cas les méthodes de diagnostic standards et reconnues, mais permettrait d'orienter la réalisation des examens complémentaires au plus tôt.

2.2.1.4. Surveillance du niveau de sédation

L'EEGc est une méthode de monitorage utilisée depuis de nombreuses années au bloc opératoire pour surveiller la profondeur de la sédation [64]. Actuellement, son optimisation est devenue un enjeu majeur en réanimation. L'absence d'évaluation expose le patient à un risque de surdosage, ce qui peut prolonger la durée de la ventilation mécanique et la durée de

séjour en réanimation [65]. De nombreuses échelles d'appréciation existent (score de Ramsay, échelle de vigilance-agitation de Richmond…) mais nécessitent une stimulation du patient et sont inadaptées chez des patients curarisés ou fortement sédatés. C'est pourquoi les praticiens se sont tournés vers des méthodes d'évaluation plus objective.

La modification de l'activité électrique du cortex cérébral, en réponse à l'administration d'agents anesthésiques est décrite depuis de nombreuses années. Ces agents anesthésiques agissent de manière globale sur le cerveau en diminuant son métabolisme. Cet hypométabolisme entraîne des modifications électrophysiologiques qui permettent de relier la variation des paramètres EEG à l'effet de ces agents sur l'activité neuronale. Les agents hypnotiques GABAergiques produisent initialement une phase d'excitation caractérisée par une désynchronisation avec apparition de rythme bêta rapide. L'amplitude augmente lorsque l'EEG se synchronise, avec prédominance de rythme alpha. L'augmentation de dose ralentit l'EEG jusqu'à l'apparition de "burst suppression" et finalement d'un tracé isoélectrique.

Tous ces effets ont été décrits avec le propofol, les barbituriques et certains halogénés. A contrario, les benzodiazépines, base de la sédation en réanimation, génèrent des fréquences rapides (ondes bêta). Le ralentissement n'est observé que pour de très fortes posologies et de façon inconstante avec une grande variabilité interindividuelle. Les morphinomimétiques n'ont, aux posologies utilisées en routine, que peu d'effet sur l'EEG [66]. Le protoxyde d'azote et la kétamine n'entraînent pas de ralentissement de l'électrogénèse et on observe même une augmentation des ondes rapides.

2.2.2. En réanimation pédiatrique

2.2.2.1. En période néonatale

Au cours des dernières décennies, l'intérêt pour le monitorage de la fonction cérébrale du nouveau-né a été grandissant. Parmi les techniques accessibles, l'IRM apporte des informations concernant la présence et l'extension de lésions cérébrales. Cependant, pour un meilleur rendement, cet examen doit être réalisé dans les jours qui suivent la naissance, entre le 2è et le 5è jour. L'aEEG renseigne sur l'intégrité cérébrale et peut être réalisé dans les heures qui suivent la naissance. Les informations qu'il fournit ont un impact majeur dans la prise en charge de ces enfants, notamment depuis le développement de l'hypothermie thérapeutique [67]. Par sa plus grande facilité d'utilisation et d'interprétation, l'aEEG est

utilisé de manière routinière dans les unités de réanimation néonatale et a ainsi supplanté l'EEGc.

Les indications de l'aEEG en période néonatale sont multiples.

Il permet le diagnostic des crises convulsives et la surveillance de l'efficacité des traitements. Il entre également dans le cadre d'une démarche étiologique chez un nouveau-né à terme présentant des troubles neurologiques.

Chez les nouveaux nés à terme ayant une encéphalopathie anoxo-ischémique (EAI), il permet l'évaluation précoce de leur fonction cérébrale permettant la sélection des enfants nécessitant une neuroprotection ainsi que de leur devenir neurologique.

2.2.2.1.1. Enfant à terme

L'encéphalopathie anoxo-ischémique (EAI) est une pathologie fréquente, son incidence est de 2-4/1000 nouveau-né à terme, grave avec une mortalité de l'ordre de 15 à 25%, grande pourvoyeuse de morbidité puisque 25% des enfants ont des séquelles à type de retard majeur avec infirmité motrice cérébrale, retard mental, troubles cognitifs, épilepsie… L'EAI fait suite à un épisode d'anoxie périnatale.
L'hypothermie thérapeutique s'est développée depuis plusieurs années, sa première utilisation remonte à 1950. Elle doit être réalisée avant la 6è heure, avant la constitution d'atteintes cérébrales définitives, pour une durée de 72 heures. Ses mécanismes d'action supposés sont la diminution de débit sanguin cérébral et de l'oedème ainsi que de la dépense énergétique cérébrale, la diminution du relargage de substances neurotoxique et de l'apoptose. Elle a une plus grande efficacité en termes de diminution de la mortalité chez les enfants présentant une atteinte modérée [67, 68].

Chez l'enfant à terme, l'aEEG a démontré son utilité dans l'évaluation de l'activité cérébrale suite à un évènement anoxo-ischémique [27, 69]et et de sa récupération [69, 70]. Il est un des éléments clés dans l'évaluation initiale de ces enfants, chez qui la clinique est souvent insuffisante et génée par la sédation et les analgésiques.

S'effectuant sur de longues périodes, il permet ainsi d'étudier la récupération cérébrale en temps réelle et d'orienter au mieux l'attitude thérapeutique. Dans une volonté de pouvoir s'orienter le plus rapidement sur l'évolution à long terme des enfants ayant subits un accident anoxo-ischémique, il a été prouvé qu'un aEEG réalisé entre 3 et 6 heures de vie est un bon

indicateur du devenir neurologique [71, 72]: un enregistrement montrant un tracé continu (avec des valeurs d'amplitude du signal comprises entre 10 et 25 µV), un tracé légèrement discontinu ou une variabilité du tracé au cours des 6 premières heures sont des facteurs de bon pronostic associés à une très bonne récupération cérébrale, alors que la présence de "burst suppression" ou d'un faible voltage sont de mauvais pronostic avec une sensibilité de 91 à 95% et une spécificité de 86 à 89% [71, 72]. Une étude plus récente trouve des résultats supérieurs lorsque l'aEEG est couplé à une évaluation clinique [73].

Les crises convulsives sont fréquentes dans le cadre d'une EAI. L'aEEG permet la détection de crises convulsives avec une bonne corrélation avec l'EEGs lorsqu'elles durent plus de 30 secondes [28, 29], les plus courtes pouvant passer inaperçu [28, 74]. L'aEEG a toute sa place dans la surveillance de ces enfants, car il a été démontré que 85% des crises sont infra-cliniques [75], qu'il persiste des crises électriques dans 58% des cas après traitement antiépileptique [76].

La modulation (cycle veille-sommeil) est également un élément à prendre en compte dans l'établissement du pronostic neurologique après un évènement anoxo-ischémique chez l'enfant à terme [77]. L'apparition d'un cycle veille-sommeil avant 36 heures est un indicateur de bon pronostic [4]. À noter une étude récente qui souligne que l'hypothermie retarde l'apparition des cycles veille-sommeil de plus de 72 heures chez des enfants pourtant au pronostic favorable, d'où de possibles erreurs d'évaluation [78].

Il existe encore peu de publication sur l'utilisation de l'aEEG au cours de l'ECMO, mais les premiers résultats semblent indiquer que l'aEEG y a aussi un grand intérêt dans l'évaluation d'une éventuelle atteinte cérébrale et dans sa possibilité de récupération [79].

2.2.2.1.2. Enfant prématuré

L'aEEG est également réalisable pour monitorer la fonction cérébrale des enfants prématurés mais l'établissement d'un pronostic neurologique est plus compliqué que chez le nouveau-né à terme. D'une part, l'activité est physiologiquement plus discontinue avec des tracés dont l'amplitude minimale est inférieure à 5 µV, cela en moyenne jusqu'à 32SA, rendant l'interprétation des tracés plus difficile. Des tables de valeurs de l'amplitude en fonction de l'âge gestationnel ont été publiées pour une meilleure interprétation [27, 80].

D'autre part, chez les enfants les plus immatures, d'autres facteurs que la fonction cérébrale vont influencer le développement neurologique, comme par exemple la dysplasie bronchopulmonaire, les sepsis... ce qui rend l'estimation par aEEG précoce moins certaine [81]. Néanmoins, une corrélation a été retrouvée entre l'importance d'une hémorragie intraventriculaire (HIV) et la profondeur de la dépression de l'activité de fond sur l'aEEG [82, 83].

L'ébauche d'une modulation peut se voir très tôt. Dans la littérature l'âge moyen d'apparition des cycles veille-sommeil est de 28SA [84]. L'importance de l'apparition de ces cycles a récemment été souligné, puisque l'absence de cyclicité sur l'aEEG dans les 24 premières heures est associée à une moins bonne évolution sur le plan cérébral dans cette population [85]. De même, chez l'enfant présentant une HIV, la présence d'une modulation du tracé est associé à un meilleur pronostic [86]

Une activité épileptique peut être identifiée comme chez l'enfant à terme. Cependant, les décrochages peuvent évoquer à tort des crises convulsives. En effet, ils pourraient être liés à des bouffées d'ondes lentes physiologiques [24] et doivent être dans les cas présents corrélés à l'EEGs.
Les crises infra-cliniques sont fréquentes chez le prématuré en cas de développement d'une HIV [86].

2.2.2.2. Chez le grand enfant et l'adolescent

Depuis de nombreuses années, l'EEGc est devenu un outil précieux de monitorage en réanimation adulte. De même l'EEGc et l'aEEG sont aussi très bien décrits pour la prise en charge des enfants en période néonatale. Peu d'études en revanche en décrivent son intérêt chez le grand enfant et l'adolescent.

Dans une étude préliminaire datant de 1999 [87], Ross et al. avaient déjà conclu à la faisabilité et à l'utilité des informations fournies par l'EEGc en réanimation pédiatrique.

Ses indications sont larges et recoupent celles des adultes à savoir: la prise en charge d'activités épileptiques dans le cadre d'un EME, d'une surveillance post-anoxie cérébrale (ACR, TC…) ou post hémorragie intracrânienne, la surveillance d'hypertension intracrânienne ou encore en permettant l'ajustement des traitements antiépileptiques, en influençant directement leur titration et en justifiant leur maintien malgré l'arrêt clinique des crises mais avec persistance électrique [88].

La détection d'activités épileptiques non convulsives reste l'indication la plus fréquente du monitorage par EEGc dans les unités de réanimation pédiatrique. L'âge a été identifiés comme étant un facteur de risque de leur survenue [37]. Elles semblent aussi fréquentes que dans la population adulte avec une prévalence chez des enfants ayant une altération de la conscience de l'ordre de 16% à 47% [89-91]. À noter, que ces crises sont détectées dans 87% des cas dans les 24 premières heures du monitorage.

La morbi-mortalité après un ACR est élevée chez l'enfant [92] L'hypothermie thérapeutique a démontré son intérêt à la fois chez l'adulte [93] et en période néonatale chez les nouveaux nés présentant un EAI [67]. C'est ainsi qu'elle s'est développée dans les unités de réanimation pédiatrique et avec elle, la nécessité d'un monitorage continu. Ainsi, les premiers résultats montrent une fréquence élevée de CNC chez ces enfants de plus de 65% [94].

L'étude de Abend et al. de 2011 [90] est l'une des premières études à évaluer l'impact du monitorage continu de l'activité cérébrale en pédiatrie. Ils confirment les constatations déjà faites chez les adultes: l'EEGc modifie l'attitude thérapeutique du clinicien tant dans la prise en charge thérapeutique (mise en route d'un traitement anti-épileptique, modification des posologies ou arrêt) que dans la gestion des examens complémentaires avec un recours plus rapide à l'imagerie lorsqu'elle est jugée nécessaire. Ils y confirment également les indications: "toute pathologie aigüe du système nerveux central, nécessite un recours à un monitorage continu par l'électroencéphalogramme".

3. ETUDE

3.1. Justification théorique de l'étude

L'évaluation de la fonction cérébrale est importante dans la prise en charge des enfants présentant une atteinte cérébrale aiguë, puisque sa reconnaissance modifie l'attitude thérapeutique tant au niveau des traitements que de la réalisation d'examens complémentaires. La nécessité d'un outil fiable, facile d'utilisation est donc réelle. Les indications et l'intérêt de l'EEGc sont désormais bien décrits en réanimation adulte et néonatale mais il existe encore peu d'études qui en décrivent son intérêt en réanimation pédiatrique.

3.2. Objectifs de l'étude

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer la valeur pronostique de l'EEGc et notamment de l'aEEG en réanimation pédiatrique.

L'objectif secondaire était de définir s'il existe une concordance d'interprétation des tracés électroencéphalographiques (aEEG, spectroscopie et tracé d'EEGs) entre réanimateurs et neuropédiatres.

3.3. Matériel et méthode

3.3.1. Type d'étude et critères d'inclusion

Il s'agissait d'une étude prospective monocentrique, portant sur les enfants âgés de 0 à 18 ans admis dans le service de Réanimation Pédiatrique du Centre Hospitalier Universitaire de Nancy entre le 1er octobre 2010 et le 30 avril 2011.

Les enfants présentant une atteinte cérébrale aigüe et justifiant dès l'admission ou en cours d'hospitalisation de la mise en place d'un monitorage de l'activité cérébrale par EEGc étaient inclus dans notre étude.

N'ont été inclus dans l'étude, d'une part les enfants qui du fait de la gravité du tableau clinique ne justifiaient plus d'un monitorage cérébral continu (état de mort encéphalique, PMO) et d'autre part ceux chez qui la mise en place du monitorage n'a pu être réalisée du fait

de contraintes techniques telles que la non disponibilité de l'appareil, l'absence de formation de l'équipe en poste, l'impossibilité de mise en place du fait d'une dérivation externe ou autres soins au niveau du crâne.

Un total de 20 patients ont pu être retenus pour analyse statistique.

3.3.2. Matériel

L'installation de l'EEG était réalisé par un médecin ou une infirmière de réanimation ayant reçu une formation théorique par l'équipe infirmière travaillant au laboratoire d'EEG.

Le montage comprenait 9 électrodes d'enregistrement (Fp1, Fp2, T3, T4, C3, C4, O1 O2 et Cz) et 2 électrodes de référence (G1 et G2) (annexe 1). Il s'agissait d'électrodes cupules mises en place après dégraissage du cuir chevelu, remplies d'une pâte conductrice, collées directement sur le scalp et reliées au boitier d'enregistrement par un fil. L'impédance des électrodes était réalisée au moins deux fois par jour par un membre de l'équipe soignante.

L'enregistrement de l'activité électroencéphalographique a pu être réalisé dans notre service par un moniteur d'EEG NicoletOne™-CareFusion (USA) (annexes 2 et 3).

3.3.3. Recueil des données

Le recueil de données comportait les données administratives et cliniques à l'admission ainsi qu'en cours et en fin de séjour (annexe 4):

- Données à l'admission:

Les données collectées comprenaient l'âge, le sexe, le poids, la date d'admission, le score de Glasgow (annexe 5), le score PRISM, le délai entre l'admission en réanimation et le début du monitorage par EEGc. Les scores PCPC et POPC (annexe 6) étaient également recueillis. Ce sont deux échelles clinimétriques de performance cérébrale et globale précédemment validés par Fiser et al en 1992 [95]. Ces deux indices sont adaptés à l'usage pédiatriques, et parmis les rares à pouvoir être utilisés chez l'enfant de moins de 1 an.

Le motif d'admission justifiant un monitorage par EEGc était également noté: ACR intra ou extra-hospitalier, pathologie infectieuse (méningite, encéphalite, choc septique),

convulsions avec ou sans EME, pathologie traumatique (TC accidentel ou infligé), intoxication ou autres étiologies.

- Données concernant le déroulement du séjour:

Chaque jour étaient notés: le score PELOD (annexe 5), le type de sédation reçue, la poursuite ou non du monitorage par EEGc, la survenue d'un ACR ou un traitement par hypothermie thérapeutique.

- Données recueillies en fin de séjour:

La durée de séjour en réanimation et de séjour total à l'hôpital, les scores PCPC et POPC à la sortie de réanimation et à la sortie de l'hôpital, la limitation ou non des thérapeutiques en cas de décès étaient collectés.

3.3.4. Méthode d'interprétation

Après inclusion de la totalité des patients, l'ensemble des EEGc ont été interprétés par un neurologue considéré comme la référence, deux réanimateurs et une interne en stage en réanimation pédiatrique au moment de l'étude. Chaque tracé a été lu le même jour par les quatre interprètes, dans une pièce commune, sans mise en commun des conclusions.

Les résultats ont été consignés sur une feuille de recueil (annexe 7) qui comprenait:

- Données épidémiologiques:

Le numéro d'inclusion, la date d'interprétation, le nom de l'interprète et la durée d'enregistrement étaient consignés.

- Données concernant l'aEEG:

L'interprétation du tracé aEEG était limité à l'analyse du type de tracé, selon la classification de al Naqeeb [25], précédemment décrite, avec différenciation droite/gauche par tranches horaire de 6 heures et à la symétrie et amplitude du tracé, avec différenciation droite/gauche.

- Données concernant la spectroscopie:

La variabilité journalière du tracé ainsi que l'existence d'une activité critique quantifiée (pluri-horaire, pluri-quotidienne fréquente, mono ou pluri-quotidienne rare ou absente), avec différenciation droite/gauche ont été recueillis par analyse de la spectroscopie.

3.3.5. Analyse statistique

Les caractéristiques de la population sont exprimées pour les valeurs quantitatives en médiane (intervalle interquartile) et pour les valeurs discrètes en nombre (pourcentage).

La valeur pronostique de l'aEEG précoce (entre H0 et H6) a été testée selon le test de Fisher.

La concordance d'interprétation entre les 3 réanimateur et le neuropédiatre, des tracés issus de l'aEEG et de la spectroscopie, a été testée selon le test du Kappa. La concordance d'interprétation au sein du groupe "réanimateur" et entre le groupe "réanimateur" et le neuropédiatre a été testé selon un test de concordance. Les résultats sont exprimés en pourcentage.

La comparaison de l'interprétation des types de tracés aEEG entre le groupe "réanimateur" et le neuropédiatre a été réalisée par le test du χ^2.

Un $p < 0,05$ est considéré comme significatif.

Le logiciel utilisé était XLSTAT 2011.

3.4. Résultats

3.4.1. Données épidémiologiques

Au cours de la période étudiée, 20 enfants ont justifié un monitorage par EEGc dans notre service.

La population de l'étude était majoritairement composée d'enfants en bas âge (médiane: 3,3 ans), les extrêmes allant de 1 mois à 10,5 ans. Le sexe-ratio était de 9/1 en faveur du sexe masculin. Les motifs d'hospitalisation étaient l'EME (35%), les méningo-encéphalites (25%), l'ACR (20%), le choc septique (10%), l'épilepsie (5%) et le TC (5%). La médiane des scores PRISM étaient de 16 et la mortalité prédite pour l'ensemble de la population de 16,8%. La médiane des scores de Glasgow étaient de 6 et des scores POPC et PCPC à l'admission de 1.

Le délai médian entre le début de l'admission et la mise en place de l'EEGc était de 11 heures, et la durée du monitorage de 2,5 jours avec des extrêmes allant de 1 à 12 jours.

La médiane de la durée d'hospitalisation en réanimation était de 8 jours. 7 enfants (35%) sont décédés avec une limitation des thérapeutiques pour 3 d'entre eux.

Les données épidémiologiques sont résumées dans le tableau 2.

Tableau 2: Données épidémiologiques.

Les valeurs quantitatives sont exprimées en médiane (intervalle interquartile), les valeurs discrètes en nombre (pourcentage) n = 20. PRISM: Pediatric Risk of Mortality; PCPC: Pediatric Cerebral Performance Category, POPC: Pediatric Overall Category.

	Médiane (IIQ)	**Nombre (%)**
Âge (années)	3,3 (0,58 – 6,3)	-
Sexe	-	Masculin 18 (90) Féminin 2 (10)
Motif d'hospitalisation	-	EME 7 (35) Méningo-encéphalite 5 (25) Arrêt cardio-respiratoire 4 (20) Choc septique 2 (10) Epilepsie 1 (5) Traumatisme crânien 1 (5)
PRISM	16 (10 – 24,3)	-
Mortalité prédite (%)	16,8 (0,04 – 0,54)	-
Score de Glasgow	6 (3 – 9)	-
PCPC / POPC à l'admission	1 (1 – 2) / 1 (1 – 2)	-
Délai entre l'admission et le début de l'EEGc (heures)	11 (3,8 – 20,5)	-
Durée de l'EEGc (jours)	2,5 (1 – 3,3)	-
Durée d'hospitalisation en réanimation (jours)	8 (4,8 – 15)	-
PCPC/POPC sortie réa	3 (1 – 6) / 3 (1 – 6)	-
Décès	-	Non 13 (65) Oui 7 (35)
Limitation thérapeutique	-	Non 17 (85) Oui 3 (15)

3.4.2. Valeur pronostique de l'aEEG

Selon l'interprétation de référence fournit par le neuropédiatre (tableau 3), un aEEG pathologique, de type 2 ou de type 3, selon la classification de al Naqeeb, est prédictive du décès de l'enfant avec une sensibilité de 100%, une spécificité de 84,6%, une valeur prédictive positive (VPP) de 77,8% et une valeur prédictive négative (VPN) de 100%. Un aEEG normal, de type 1 est également prédictif de survie.

Tableau 3: Tableau de contingence: type d'aEEG/survie ou décès selon l'interprétation du neurologue
p = 0,0005

Type aEEG	Survie	Décès
Type 1	11	0
Type 2 ou 3	2	7

En prenant en compte l'interprétation de chaque réanimateur, les résultats sont similaires (tableaux 4, 5 et 6) et significatifs.

Tableau 4: Tableau de contingence: type d'aEEG/survie ou décès selon l'interprétation du réa 1
p = 0,004

Type aEEG	Survie	Décès
Type 1	11	1
Type 2 ou 3	2	6

Tableau 5: Tableau de contingence: type d'aEEG/survie ou décès selon l'interprétation du réa 2
p = 0,0001

Type aEEG	Survie	Décès
Type 1	12	0
Type 2 ou 3	1	7

Tableau 6: Tableau de contingence: type d'aEEG/survie ou décès selon l'interprétation du réa 3
p = 0,001

Type aEEG	Survie	Décès
Type 1	12	1
Type 2 ou 3	1	6

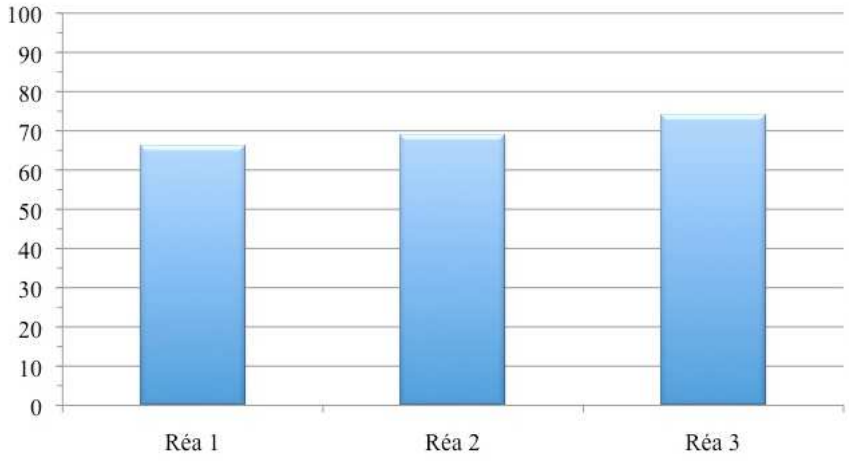
3.4.3. Interprétation des tracés d'EEGc

3.4.3.1. Tracé aEEG

3.4.3.1.1. Type de tracé

La concordance d'interprétation du type de tracé aEEG, selon la classification de al Naqeeb [25], de chacun des réanimateurs vis-à-vis du neurologue, considéré comme la référence dans notre étude était, pour le réanimateur 1 de 66%, pour le réanimateur 2 de 69% et pour le réanimateur 3 de 74% (graphique 1).

Graphique 1: Concordance d'interprétation du type de tracé aEGG par chacun des 3 réanimateurs versus le neurologue selon le test du Kappa. Les résultats sont exprimés en pourcentage.



La concordance d'interprétation de l'ensemble des tracés entre les réanimateurs était de 76%.

Tous réanimateurs confondus, leur concordance d'interprétation vis-à-vis du neurologue était de 69%.

Le tableau 7 détaille les interprétations de chacun des groupes d'interprètes en pourcentage.

Tableau 7: Répartition des types de tracés selon les opérateurs: “réanimateurs” versus neurologue.

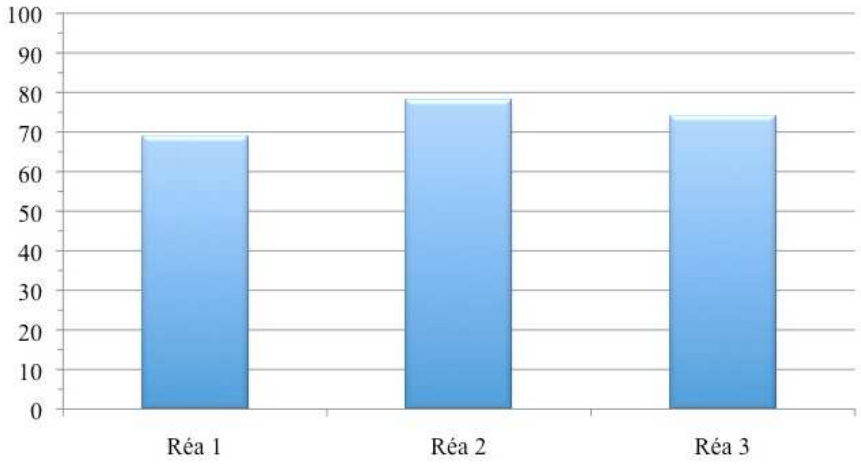
	Moyenne des « réanimateurs »		Neurologue	
Type de tracé	**Nombre de tracé**	**Pourcentage**	**Nombre de tracé**	**Pourcentage**
Type 1	104	53%	101	51%
Type 2	26	13%	43	22%
Type 3	68	34%	54	27%
	198	100%	198	100%

D’après ces données et selon le test du du χ^2, les différences d’interprétation ne sont pas significatives puisque p = 0,054.

3.4.3.1.2. Symétrie du tracé

La concordance d’interprétation de la symétrie des tracés aEEG de chacun des réanimateurs versus le neurologue était pour le réanimateur 1 de 69%, pour le réanimateur 2 de 78% et pour le réanimateur 3 de 73% (graphique 2).

Graphique 2: Concordance d’interprétation de la symétrie du tracé aEEG par chacun des 3 réanimateurs versus le neurologue selon le test du Kappa. Les résultats sont exprimés en pourcentage.



Entre les réanimateurs, cette concordance d’interprétation était de 81%.

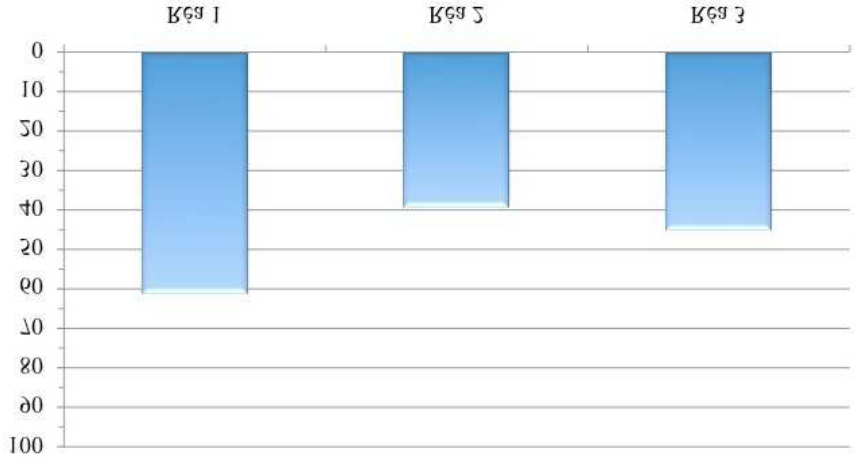
Tous réanimateurs confondus, la concordance avec le neurologue était de 73%.

3.4.3.2. Spectroscopie

3.4.3.2.1. Variabilité journalière

Concernant l'interprétation de la variabilité journalière sur les tracés obtenus par spectroscopie, la concordance d'interprétation était pour le réanimateur 1 de 61%, le réanimateur 2 de 39% et pour le réanimateur 3 de 45%, vis-à-vis du neurologue (graphique 3).

Graphique 3: Concordance d'interprétation de la variabilité du tracé obtenu par spectroscopie par chacun des 3 réanimateurs versus le neurologue selon le test du Kappa. Les résultats sont exprimés en pourcentage.

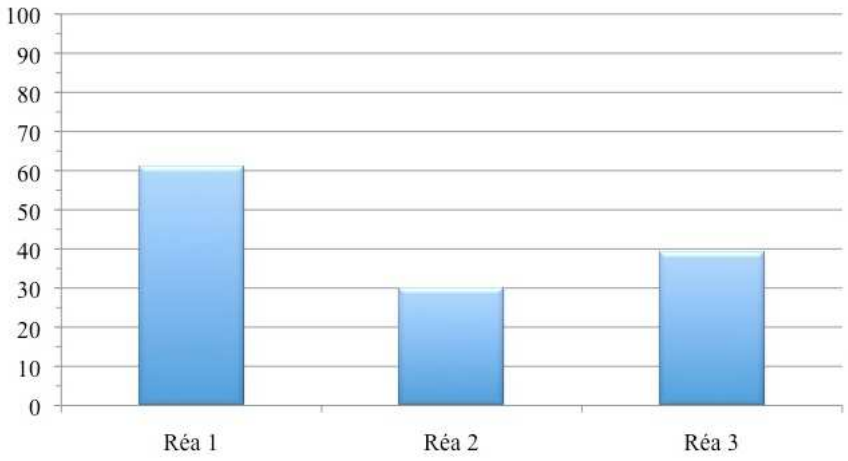


Les réanimateurs étaient en accord entre eux dans 58% et avec le neurologue dans 48% des cas.

3.4.3.2.2. Activité critique

L'interprétation de l'activité critique sur les tracés obtenus par spectroscopie, par les réanimateurs était en accord avec le neurologue dans 61% des cas pour le réanimateur 1, 30% pour le réanimateur 2 et 39% pour le réanimateur 3 (graphique 4).

Graphique 4: Concordance d'interprétation de l'activité critique sur le tracé obtenu par spectroscopie par chacun des 3 réanimateurs versus le neurologue selon le test du Kappa. Les résultats sont exprimés en pourcentage.



Les réanimateurs étaient en accord dans 71% des cas et en accord avec le neurologue dans 69% des cas.

Le tableau 8 résume de manière détaillée l'interprétation de chacun des groupes.

Tableau 8: Interprétation de l'activité critique par le group "réanimateur" et le neurologue

	Réanimateurs		**Neurologue**	
Fréquence	**Nombre**	**Pourcentage**	**Nombre**	**Pourcentage**
Pluri-horaire	6	3%	0	0%
Pluri-quotidienne Fréquente	14	8%	15	8%
Mono ou pluri-quotidienne Rare	16	8%	12	6%
Absente	156	81%	165	86%
	192	100%	192	100%

3.5. Discussion

L'aEEG initial, réalisé entre H0 et H6, a une valeur pronostique en terme de survie. En effet, notre étude démontre qu'un tracé pathologique, de type 2 ou 3, c'est-à-dire modérément ou sévèrement altéré est associé au décès de l'enfant avec une sensibilité de 100%, une spécificité de 84,6%, une VPP de 77,8% et VPN de 100%. D'autre part, qu'un tracé de type 1, c'est-à-dire normal est prédictif de survie. Les résultats sont similaires quelque soit l'interprète: le neuropédiatre ou chacun des réanimateurs. L'aEEG est donc un outil fiable d'évaluation neurologique des patients de réanimation pédiatrique.

Les méthodes de surveillance en continu de l'activité cérébrale ont été développées dans le but de pallier aux insuffisances de l'examen clinique. De nombreuses études ont ainsi recherché des outils permettant une évaluation pronostique des patients après une agression cérébrale. Des marqueurs biologiques plasmatiques et du LCR tels que les dosages du NSE ou de la protéine S-100 [96, 97], des critères cliniques et paracliniques ont ainsi été évalués. Parmi ceux-ci, seuls l'absence de réactivité pupillaire, l'absence de réponse motrice à la stimulation douloureuse, la négativité des potentiels évoqués somesthésiques ont une valeur prédictive positive de mauvaise évolution neurologique de 100%. Tous les autres marqueurs cliniques ou biologiques sont des éléments d'orientation mais restent largement insuffisants pour une évaluation fiable. Sur l'EEG, seuls un tracé isoélectrique ou de burst suppression ont une spécificité de 100% [98] tous les autres types de tracés ne sont pas discriminants. Ces outils ont surtout prouvé leur utilité dans l'estimation de cas extrêmes. Ainsi, un tracé normal ou faiblement altéré est également un argument de bonne évolution. [59-61]. En période néonatale, des résultats similaires ont été retrouvés, faisant de l'aEEG un outil clé dans la prise en charge et l'évaluation d'enfant ayant une EAI [71, 72]. En revanche, aucune étude n'a permis, à notre connaissance d'attester de la valeur pronostique de l'aEEG en pédiatrie.

Dans notre étude nous n'avons pu mettre en évidence l'impact thérapeutique de cette technique de surveillance. Tout d'abord, il faut souligner qu'il est très difficile à démontrer quelle que soit la technique de monitorage. Une seule étude a permis de mettre en évidence une amélioration du pronostic des patients par monitorage de la SpO_2 en continu grâce à une prise en charge plus précoce [99]. Concernant le monitorage des fonctions supérieures, aucune étude n'a pour le moment permis de prouver l'amélioration du devenir. Une étude a étudié le retentissement de l'utilisation de l'EEGc chez des patients présentant un EME. Il entraine une modification des thérapeutiques [96] dans 86% des cas apportant une aide

décisive (54%) ou contributive (32%) à leur prise en charge [100]. Ces résultats sont encourageants et il paraît donc légitime de penser qu'un monitorage performant de l'activité cérébrale ne pourrait qu'optimiser la prise en charge de ces patients.

L'objectif secondaire de notre étude était d'évaluer la qualité d'interprétation par les réanimateurs, des tracés fournis par l'EEGc, en la comparant à celle de référence fournie par le neuropédiatre.

La concordance d'interprétation du type d'aEEG était bonne, à la fois pour chaque réanimateur vis-à-vis du neuropédiatre (66%, 69% et 74%), ainsi qu'entre chacun des réanimateurs (76%) et enfin entre le groupe des réanimateurs versus le neuropédiatre (69%).

En détaillant plus les résultats, on observe que le nombre de tracés interprétés comme étant de "bon pronostic" (type 1) était le même pour chacun des groupes, de l'ordre de 50%. En revanche, concernant les tracés de plus mauvais pronostics, on observe une différence. En effet, le neuropédiatre trouve 22% de tracés type 2 et 27% de type 3, alors que le groupe "réanimateur" ne trouve que 13% de tracé de type 2 et 34% de type 3. Cette différence n'est pas statistiquement significative puisque $p = 0,054$ mais on observe tout de même une forte tendance des réanimateurs à voir les tracés plus graves qu'ils ne le sont réellement.

Le neurologue du fait de ses compétences possède une vision d'ensemble de la lecture électroencéphalographique et fournit donc une interprétation beaucoup plus globale et subjective des enregistrements. Le réanimateur, quant à lui, par son manque d'expérience se cantonne plus facilement à la classification fournie, celle de al Naqeeb dans notre étude, ce qui peut expliquer en partie la différence entre les deux groupes. Cette remarque est concordante avec les données de la littérature. Une étude de Rennie et al. de 2004 [74] a testé la qualité d'interprétation de tracé aEEG par quatre néonatologistes ayant une expérience limitée dans ce type de monitorage. Ils ont démontré une faible sensibilité de ce groupe dans la détection des crises. Une des explications fournie par les auteurs, pouvant être à l'origine de ces résultats, serait le manque d'expérience des médecins. Cette observation est également valable dans notre étude puisque les réanimateurs n'ont reçu aucune formation préalable spécifique.

L'autre élément à prendre en considération est la conséquence potentielle de ces "erreurs" d'interprétation. On sait depuis longtemps, notamment dans le domaine

gynécologique, que les “prédictions auto réalisées” des médecins influent sur la qualité de leur prise en charge thérapeutique. Une première étude réalisée en 1982 [101] concernait des femmes en menace d’accouchement prématuré. Celle-ci met en évidence qu’en fonction de l’auto-évaluation du médecin sur la viabilité de l’enfant à naitre, la prise en charge de ces femmes va être différente. Ainsi, en cas d’estimation de mauvaises évolutions de l’enfant, elle serait moins optimale et moins intensive. Le cas inverse est également vrai, avec une amélioration du pronostic des nouveau-nés prématurés en cas d’appréciation positive de leur devenir par l’équipe médicale [102]. Dans cette étude, nous n’avons pas pris en compte les modifications thérapeutiques induites pas l’utilisation de l’EEGc. Il serait intéressant de réaliser des études complémentaires afin de pouvoir évaluer son impact thérapeutique en réanimation pédiatrique.

Nous avons également testé les concordances d’interprétation de la symétrie des tracés aEEG, de la variabilité des tracés issus de la spectroscopie ainsi que la détection d’une activité critique.

L’interprétation de la symétrie des tracés par les réanimateurs en comparaison au neurologue était bonne. Les résultats ont été beaucoup plus modérés concernant la variabilité du tracé, puisque la valeur du Kappa était comprise entre 60% et 40%. En effet, la variabilité journalière du tracé est une donnée beaucoup plus abstraite pour le réanimateur et donc d’interprétation plus difficile.

Les résultats sont également mitigés concernant l’activité critique puisque la concordance de chaque réanimateur vis-à-vis du neuropédiatre était respectivement de 61%, 30% et 39% pour chacun d’entre eux. Ces résultats ont été obtenus par analyse statistique selon le test du Kappa, qui est un test qui pénalise les écarts, ce qui peut expliquer en partie ces moins bons résultats. Une autre explication que l’on peut fournir est la difficulté à visulaliser les crises sur le tracé aEEG. D’une part, il a été démontré que par manque d’expérience les crises sont difficilement détectées sur les tracés aEEG par les médecins réanimateurs [74, 103]. Ils sont en effet souvent incapables de détecter les crises courtes, localisées ou de faible amplitude. D’autre part, il est important de préciser que l’aEEG ne permet le plus souvent pas la détection de crises de courtes durées (< 30 secondes) et ceci, quelle que soit l’expérience de l’interprète [28, 29]. Il n’existe en revanche pas de données de la littérature concernant la qualité de la spectroscopie dans ce domaine. Nos résultats auraient tendance à démontrer les mêmes conclusions que pour l’aEEG. L’EEGc permet une détection

d'une grande partie des activités critiques mais ne dispense aucunement de la réalisation d'un EEGs beaucoup plus précis et de son interprétation par un neuropédiatre.

La principale limite de notre travail a été les critères d'inclusion de nos malades. Pour des raisons techniques évidentes, seuls les patients les plus graves, en tout cas ceux pour lesquels le réanimateur avait une inquiétude particulière concernant les fonctions supérieures ont eu un monitorage par EEGc. Ce qui représente un biais d'inclusion majeur de notre étude.

Une autre limite a été les conditions d'interprétation. Bien que nos inclusions aient été prospectives, l'interprétation des tracés a elle été rétrospective. Nos conditions d'interprétation étaient standardisées: la lecture s'est effectuée le même jour, avec le même laps de temps pour chacun d'entre nous, sans mise en commun des résultats. Cependant on ne peut considérer que la lecture se soit déroulée à l'aveugle. Il s'agissait, en effet, de la même équipe ayant participé à la prise en charge du patient, ce qui a pu fortement biaiser nos interprétations. Les résultats auraient certainement été différents, si la lecture s'était effectuée en temps réel ou si nous avions pris en compte des tracés totalement inconnus.

D'autre part, nous avons finalement eu peu de recul sur le devenir de ces enfants puisqu'ils ne sont réévalués par des scores de performances cérébrale et globale qu'à la sortie de l'hôpital sans réévaluation ultérieure. Hors de nombreuses études, notamment dans le cadre de l'ACR, montrent une survie à 1 an médiocre en comparaison à la survie initiale, comme dans l'étude de Lopez-Herce en 2004 avec une survie initiale à 60,2% versus 33,2% à un an chez des enfants ayant présenté une ACR intra ou extra-hospitalier [104] ou encore l'étude de Reis en 1999 avec une survie initiale 64% et une survie à 1 an de 15% [105]. Concernant le taux de séquelles neurologiques de ces patients, il est élevé, avec des scores POPC et PCPC supérieurs à 4 de l'ordre de 15% [104]. Cependant, il est à noter que dans ces études, le statut neurologique à la sortie de l'hôpital et à 1 an, évalués pas les scores POPC et PCPC, sont les mêmes [104, 106]. Il serait donc intéressant de poursuivre le suivi des enfants inclus dans notre travail avec de nouvelles évaluations à distance du taux de survie et de leurs fonctions cognitives.

Dans notre étude, nous avons comparé les interprétations de 3 réanimateurs versus un neuropédiatre, notre référence. Il serait probablement intéressant de renouveler ce travail en le comparant à un groupe de neuropédiatre.

Cependant, il s'agit d'un travail original. De nombreuses études ont été accomplies en réanimation adulte ainsi qu'en réanimation néonatale sur la valeur pronostique de l'aEEG. Notre travail est l'un des premiers à s'intéresser à l'enregistrement de l'activité cérébrale en continu en réanimation pédiatrique. D'autre part, il n'existe aucune étude antérieure ayant analysé de manière aussi précise la qualité d'interprétation de l'EEGc par les réanimateurs, en prenant en compte à la fois l'aEEG et la spectroscopie.

Notre étude permet de démontrer que l'aEEG initial, réalisé dans les 6 premières heures d'hospitalisation ou au moment d'une dégradation clinique, est corrélé au devenir neurologique ultérieur du patient. D'autre part, la qualité de l'interprétation par les réanimateurs, qui n'ont eu aucune formation spécifique est plutôt bonne. Ce travail ouvre donc de nouvelles perspectives, sur l'intérêt du monitorage de la fonction cérébrale en réanimation pédiatrique et sur la qualité de son interprétation. Le réanimateur possède ainsi toutes les informations nécessaires pour une prise en charge optimale du patient. Comme nous l'avons dit précédemment d'autres études sont désormais nécessaires afin d'évaluer l'impact thérapeutique de l'EEGc et son impact en termes de morbi-mortalité.

D'autre part nos inclusions étaient prospectives. Nous avons obtenu un échantillon de 20 enfants de tout âge et de toutes pathologies confondues, représentatif de la population pédiatrique.

Conclusion

L'EEGc est une technique de monitorage non disponible dans la majorité des unités de réanimation. Elle peut sembler fastidieuse et difficile d'accès à la fois pour sa mise en place, sa surveillance et l'interprétation des données fournies. Pourtant du fait de la pauvreté et de la faible valeur de la symptomatologie clinique et des données paracliniques, elle a un grand intérêt dans la prise en charge de patients présentant une atteinte cérébrale aiguë. Il s'agit en outre de la seule technique de monitorage permettant une évaluation rapide de l'activité cérébrale au lit du malade. Elle n'a, à ce jour, aucune contre indication ni effet secondaire connu.

Notre étude a permis à la fois de certifier de l'intérêt pronostic d'un aEEG précoce chez l'enfant mais également de démontrer la qualité d'interprétation des tracés par un personnel soignant n'ayant reçu aucune formation préalable. L'aEEG est donc un outil d'évaluation fiable des fonctions cérébrales de l'enfant et accessible. Il permet une première évaluation de l'enfant, au moment où une prise en charge spécialisée n'est pas toujours disponible.

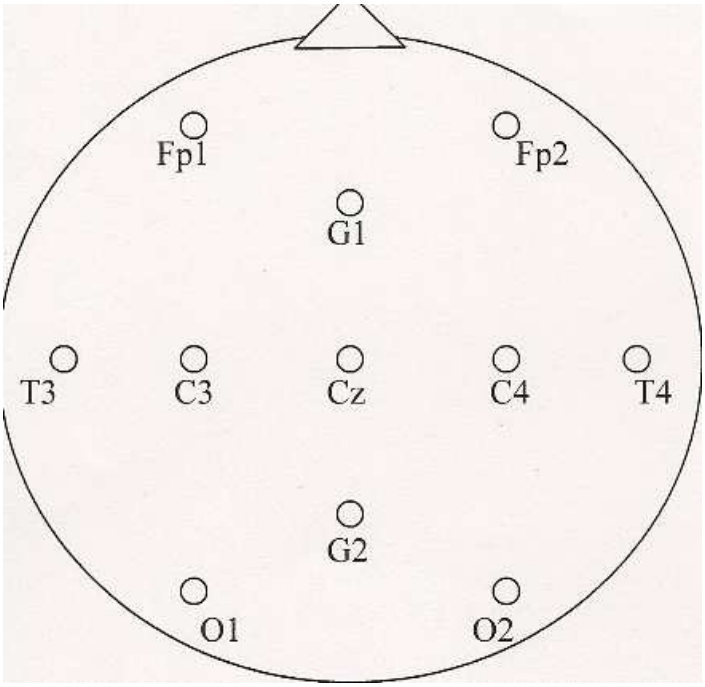
Pour plus de rentabilité, ses indications doivent être précises et des protocoles doivent être mis en place pour une meilleure sélection des patients qui requièrent son utilisation, et des scores doivent être développés pour une meilleure reproductibilité. D'autre part, son utilisation optimale permettrait de mieux poser les indications des examens complémentaires et de définir leur degré d'urgence.

L'EEG continu doit faire partie du monitorage multimodal des patients de réanimation pédiatrique présentant une atteinte cérébrale aiguë. Il ne dispense pas de l'expertise d'un neuropédiatre qui reste indispensable, mais doit être considéré comme un examen de première ligne permettant un monitorage continu et facilement accessible à tout intervenant.

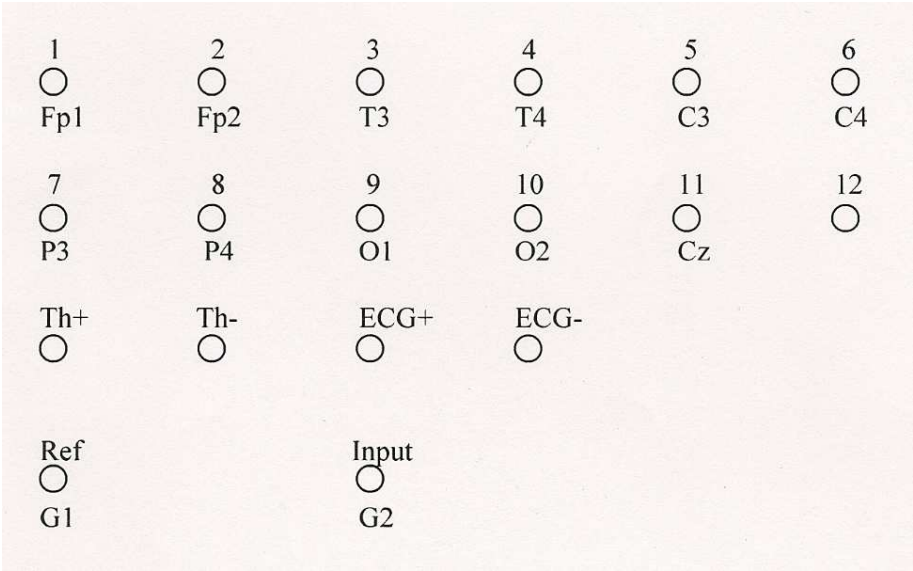
Annexes

Annexe 1: Schéma de montage

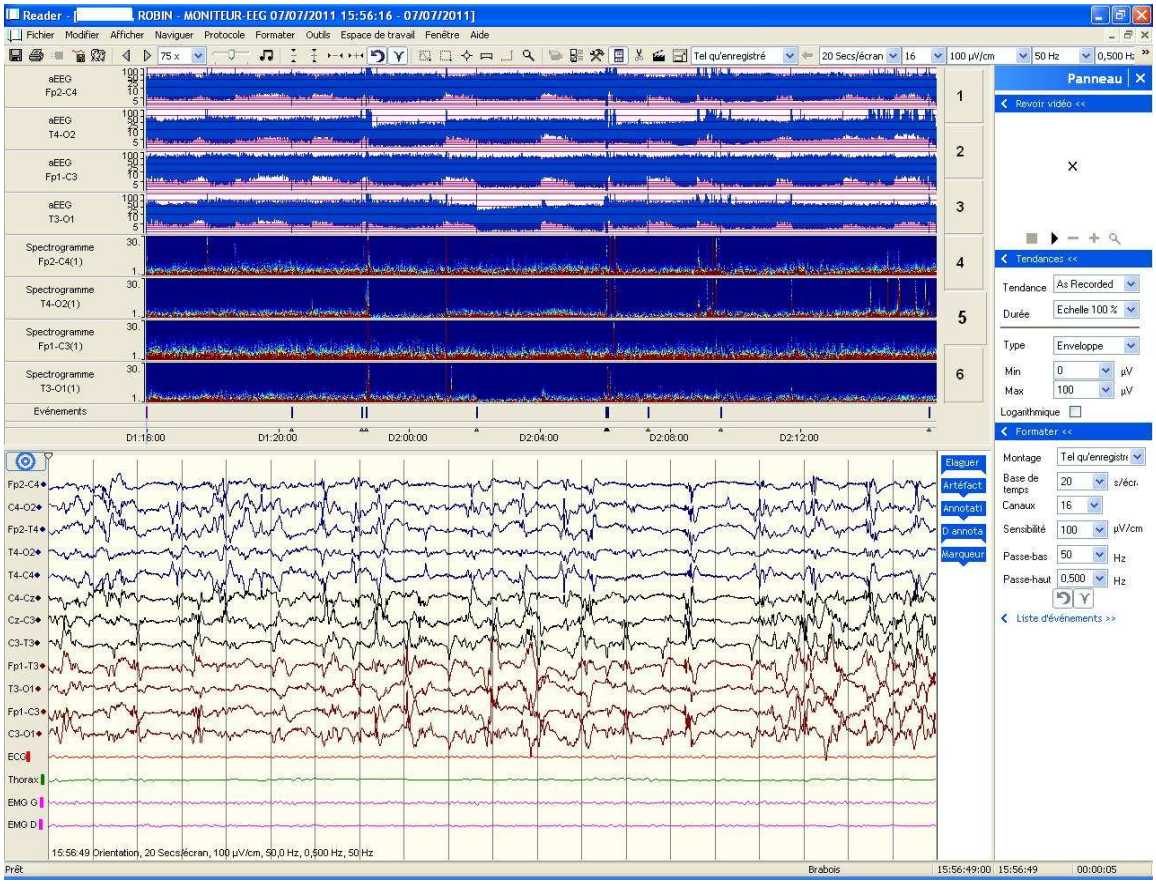
Positionnement des électrodes sur le scalp



Positionnement des électrodes sur l'appareil d'enregistrement



Annexe 2: Capture d'écran EEGc



Annexe 3: Enregistrement EEGc en réanimation pédiatrique

Annexe 4: Feuille de recueil de données

Données épidémiologiques			
NºPP			
Sexe (0/1)			Patient n°
Nom			
Prénom			
Date de naissance			
Date admission réa			
Age		années	
Poids		kg	
PCPC avant admission			
POPC avant admission			

Motif admission (1/0)					
Arrêt cardio-respiratoire intra hospitalier		Renseigner durée		Cause?	
Arrêt cardio-respiratoire extra hospitalier		Renseigner durée		Cause?	
Encéphalite		Renseigner germe			
Méningite (sans choc)		Renseigner germe			
Etat de mal épileptique				Cause?	
Epilepsie sans état de mal				Cause?	
Choc septique/MOF		Renseigner germe		Cause?	
Traumatisme crânien					
Enfant secoué					
Intoxication		Renseigner toxique			
Autres		Préciser			
PRISM		Proba DC 0,8%			
GCS admission	**Y**		**V**		**M**		**Tot**	0
Délai admission/début EEG		h			

Déroulement du séjour (J)															
Jours		**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**	**11**	**12**	**13**	**14**
PELOD															
probabilité de décès															
Ventilation mécanique (0/1)	0														
Hypnovel (0/1)	0														
Sufental (0/1)	0														
Autres	0														
EEG continu	0														
Hypothermie 32-34℃ (0/1)	0														
ACR (0/1)	0														

Suivi				
Durée de séjour réa		j		
Durée de séjour hôpital		j		
PCPC sortie réa (1 à 6)			Si décès en réa (PCPC=6)	
POPC sortie réa (1 à 6)			Limitation thérapeutique ?	
PCPC sortie hôpital (1 à 6)			Si décès hôpital (PCPC=6)	
POPC sortie hôpital (1 à 6)			Limitation thérapeutique ?	

Annexe 5: Score de Glasgow adulte

	Y/ Ouverture des yeux	V/ Réponse verbale	M/ Réponse motrice
1	Aucune	Aucune	Aucune
2	À la douleur	Incompréhensible	Décérébration
3	Au bruit, à l'appel	Inappropriée	Décortication
4	Spontanée	Confuse, désorientée	Évitement
5		Orientée, claire	Orientée, adaptée
6			Sur ordre

Score de Glasgow pédiatrique

	Y/ Ouverture des yeux	V/ Réponse verbale	M/ Réponse motrice
1	Aucune	Aucune	Aucune
2	À la douleur	Grognements à la douleur	Décérébration
3	Au bruit, à l'appel	Cris, pleurs à la douleur	Décortication
4	Spontanée	Enfant irritable, pleurs continuels	Retrait à la douleur
5		Normal (lalations ,gazouillis)	Retrait au toucher
6			Mouvements spontanés

Annexe 6: Echelles clinimétriques pédiatriques de performance cérébrale ou globale **[95]**

Échelle de performance cérébrale *(Pediatric Cerebral Performance Category ou PCPC)*

- *Normal* (pointage: 1): niveau approprié à l'âge; scolarité normale et sans retard pour enfant d'âge scolaire.
- *Déficit mineur* (pointage: 2): conscient, alerte, capable d'activités appropriées pour l'âge; enfant d'âge scolaire suivant une scolarité normale, mais avec une certaine difficulté; possibilité de déficit neurologique mineur.
- *Déficit moyen* (pointage: 3): conscient; capable d'activités de la vie de tous les jours indépendantes et appropriées à son âge; enfant d'âge scolaire suivant une classe d'éducation spéciale ou ayant un retard des apprentissages.
- *Déficit grave* (pointage: 4): conscient; dépendant des autres pour les activités de la vie de tous les jours en raison du handicap cérébral.
- *Coma ou état végétatif* (pointage: 5): tout stade de coma (en dehors des signes de mort cérébrale); absence de toute interaction volontaire avec l'environnement même s'il semble éveillé.
- *Coma dépassé* (pontage: 6): état de mort cérébrale avec apnée, aréflexie ou électro-encéphalogramme plat.

Échelle de performance globale *(Pediatric Overall Performance Category ou POPC)*

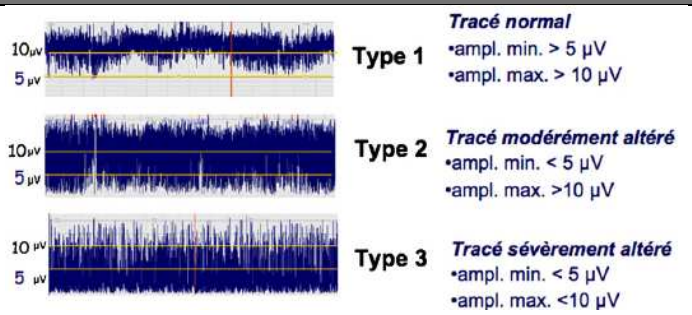
- *Normal* (pointage: 1): alerte, capable d'activités normales de la vie de tous les jours.
- *Handicap mineur* (pointage: 2): possibilité de handicap physique mineur, compatible avec une vie normale.
- *Handicap moyen* (pointage: 3): réalise des activités indépendantes de la vie de tous les jours, mais présente un handicap dans ses performances à l'école.
- *Handicap mineur* (pointage: 4): dépendant des autres pour les activités de la vie de tous les jours.
- *Coma ou état végétatif* (pointage: 5) tout stade de coma (en dehors des signes de mort cérébrale); absence de toute interaction volontaire avec l'environnement même s'il semble éveillé.
- *Coma dépassé* (pointage: 6): état de mort cérébrale avec apnée, aréflexie ou électro-encéphalogramme plat.

Annexe 7: Feuille d'interprétation des tracés EEG

EEG-c à objectif limité

Patient N° : _ _ **Interprète :** Réanimateur ❑ Neurologue ❑ **Jour :** N° : _ _

a-EEG



Type a-EEG			
D		**G**	
Type	**H0 --/--/--/--› H24**	**Type**	**H0 --/--/--/--› H24**
1	□□□□	**1**	□□□□
2	□□□□	**2**	□□□□
3	□□□□	**3**	□□□□

Symétrie	
D	**G**
+	+
-	-

Spectroscopie

Variabilité journalière	
D	**G**
++	++
+	+
-	-

Activité critique		
Fréquence	**D**	**G**
Pluri-horaire	+++	+++
Pluri-quotidienne Fréquente	++	++
Mono ou pluri-quotidienne Rare	+	+
Absent	-	-

Table des figures et illustrations

Table des figures

Figure 1: Types d'ondes EEG en fonction de leurs fréquences……23

Figure 2: Le système 10-20……...27

Figure 3: Aspects des différentes activités épileptiformes……...29

Figure 4: Continuité de tracé aEEG……..33

Figure 5: Tracé aEEG sit "en dents de scie"…….33

Figure 6: Classification de al Naqeeb……...34

Figure 7: Classification de Hellström-Westas et Rosén……...35

Table des tableaux

Tableau 1: Rythmes de fond sur l'EEG……23

Tableau 2: Données épidémiologiques…….52

Tableau 3: Tableau de contingence: type d'aEEG/survie ou décès selon l'interprétation du neurologue…….53

Tableau 4: Tableau de contingence: type d'aEEG/survie ou décès selon l'interprétation du réanimateur 1……53

Tableau 5: Tableau de contingence: type d'aEEG/survie ou décès selon l'interprétation du réanimateur 2……...….53

Tableau 6: Tableau de contingence: type d'aEEG/survie ou décès selon l'interprétation du réanimateur 3……54

Tableau 7: Répartition des types de tracés selon les opérateurs: "réanimateurs" versus neurologue…….55

Tableau 8: Interprétation de l'activité critique par le group "réanimateur" et le neurologue...57

Table des graphiques

Graphique 1: Concordance d'interprétation du type d'aEEG, réanimateurs versus neurologue…….54

Graphique 2: Concordance d'interprétation de la symétrie du tracé aEEG, réanimateurs versus neurologue…….55

Graphique 3: Concordance d'interprétation de la variabilité du tracé obtenu par spectroscopie, réanimateurs versus neurologue……56

Graphique 4: Concordance d'interprétation de l'activité critique sur le tracé obtenu par spectroscopie, réanimateurs versus neurologue……57

Bibliographie

1. Shephard JN, Brecker SJ, Evans TW: **Bedside assessment of myocardial performance in the critically ill**. *Intensive Care Med* 1994, **20**(7):513-521.

2. Kurtz P, Hanafy KA, Claassen J: **Continuous EEG monitoring: is it ready for prime time?** *Curr Opin Crit Care* 2009, **15**(2):99-109.

3. Jordan KG: **Continuous EEG and evoked potential monitoring in the neuroscience intensive care unit**. *J Clin Neurophysiol* 1993, **10**(4):445-475.

4. Osredkar D, Toet MC, van Rooij LG, van Huffelen AC, Groenendaal F, de Vries LS: **Sleep-wake cycling on amplitude-integrated electroencephalography in term newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy**. *Pediatrics* 2005, **115**(2):327-332.

5. van Rooij LG, Toet MC, Osredkar D, van Huffelen AC, Groenendaal F, de Vries LS: **Recovery of amplitude integrated electroencephalographic background patterns within 24 hours of perinatal asphyxia**. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005, **90**(3):F245-251.

6. Goodwin JE, Hall GE: **The Human Electroencephalogram and Its Clinical Significance**. *Can Med Assoc J* 1939, **41**(2):146-151.

7. Caton R: **The electric currents of the brain**. *British Medical Journal* 1875, **2**(278).

8. Berger H: **Über das Elektrenkephalogram des Menschen**. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience* 1933, **99**(1):555-574.

9. Adrian E, Matthews BH: **The Berger rythm : potential changes from the occipital lobes of man**. *Brain* 1934, **57**(355).

10. Gibbs FA, Gibbs EL: **The electroencephalographic pattern of encephalitis**. *Arch Neurol Psychiatry* 1946, **55**:166.

11. J.Vion-Dury FB: **Pratique de l'EEG**. In. Edited by Masson; 2008.

12. Nunez: **The neurophysics of EEG**. 1981, **Oxford university press**.

13. Caparos: **Analyse automatique des crises d'épilepsie du lobe temporal à partir des EEG de surface**. Nancy: Nancy-Université; 2006.

14. Loomis A.L. HEN, Hobart G.: **Distribution of disturbance patterns in the human E.E.G. with special reference to sleep**
. 1938, **1**:413-430.

15. Blake H. GW, Kleitman N.: **Factors influencing brain potentials during sleep**. *Journal of Neurophysiology* 1939, **2**:48-60.

16. Jasper HH: **Report of the commitee on methods of clinical examination in electroencephalography**. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1958, **10**:370-371.

17. Gilmore RL: **American electroencephalographic society guidelines in electroencephalography, evoked potentials, and polysomnography**. *Journal of Clinical Neurophysiology* 1994, **11**.

18. Plain P. KA, Moutard C., Soufflet C.: **EEG en Pédiatrie**, John Libbey Eurotext edn; 2006.

19. Vespignani: **De la technique à la clinique**; 2003.

20. Samson-Dollfus: **Electroencéphalographie de l'enfant**, 2è édition edn; 2001.

21. Maynard D, Prior PF, Scott DF: **Device for continuous monitoring of cerebral activity in resuscitated patients**. *Br Med J* 1969, **4**(5682):545-546.

22. Viniker DA, Maynard DE, Scott DF: **Cerebral function monitor studies in neonates**. *Clin Electroencephalogr* 1984, **15**(4):185-192.

23. Maynard DE: **Development of the CFM: the Cerebral Function Analysing Monitor (CFAM)**. *Ann Anesthesiol Fr* 1979, **20**(3):253-255.

24. Bednarek N, Delebarre G, Saad S, Loron G, Mezguiche F, Morville P: **[Continuous two channel electroencephalography: description, applications, benefits and pitfalls]**. *Arch Pediatr* 2008, **15**(8):1326-1331.

25. al Naqeeb N, Edwards AD, Cowan FM, Azzopardi D: **Assessment of neonatal encephalopathy by amplitude-integrated electroencephalography**. *Pediatrics* 1999, **103**(6 Pt 1):1263-1271.

26. Burdjalov VF, Baumgart S, Spitzer AR: **Cerebral function monitoring: a new scoring system for the evaluation of brain maturation in neonates**. *Pediatrics* 2003, **112**(4):855-861.

27. Hellstrom-Westas L, Rosen I: **Continuous brain-function monitoring: state of the art in clinical practice**. *Semin Fetal Neonatal Med* 2006, **11**(6):503-511.

28. Toet MC, van der Meij W, de Vries LS, Uiterwaal CS, van Huffelen KC: **Comparison between simultaneously recorded amplitude integrated electroencephalogram (cerebral function monitor) and standard electroencephalogram in neonates**. *Pediatrics* 2002, **109**(5):772-779.

29. Hellstrom-Westas L: **Comparison between tape-recorded and amplitude-integrated EEG monitoring in sick newborn infants**. *Acta Paediatr* 1992, **81**(10):812-819.

30. Shellhaas RA, Soaita AI, Clancy RR: **Sensitivity of amplitude-integrated electroencephalography for neonatal seizure detection**. *Pediatrics* 2007, **120**(4):770-777.

31. Karakis I, Montouris GD, Otis JA, Douglass LM, Jonas R, Velez-Ruiz N, Wilford K, Espinosa PS: **A quick and reliable EEG montage for the detection of seizures in the critical care setting**. *J Clin Neurophysiol* 2010, **27**(2):100-105.

32. Young GB, Campbell VC: **EEG monitoring in the intensive care unit: pitfalls and caveats**. *J Clin Neurophysiol* 1999, **16**(1):40-45.

33. Friedman D, Claassen J, Hirsch LJ: **Continuous electroencephalogram monitoring in the intensive care unit**. *Anesth Analg* 2009, **109**(2):506-523.

34. Chapman MG, Smith M, Hirsch NP: **Status epilepticus**. *Anaesthesia* 2001, **56**(7):648-659.

35. Pandian JD, Cascino GD, So EL, Manno E, Fulgham JR: **Digital video-electroencephalographic monitoring in the neurological-neurosurgical intensive care unit: clinical features and outcome**. *Arch Neurol* 2004, **61**(7):1090-1094.

36. Jirsch J, Hirsch LJ: **Nonconvulsive seizures: developing a rational approach to the diagnosis and management in the critically ill population**. *Clin Neurophysiol* 2007, **118**(8):1660-1670.

37. Claassen J, Mayer SA, Kowalski RG, Emerson RG, Hirsch LJ: **Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients**. *Neurology* 2004, **62**(10):1743-1748.

38. DeLorenzo RJ, Waterhouse EJ, Towne AR, Boggs JG, Ko D, DeLorenzo GA, Brown A, Garnett L: **Persistent nonconvulsive status epilepticus after the control of convulsive status epilepticus**. *Epilepsia* 1998, **39**(8):833-840.

39. Jordan KG: **Emergency EEG and continuous EEG monitoring in acute ischemic stroke**. *J Clin Neurophysiol* 2004, **21**(5):341-352.

40. Young GB, Jordan KG, Doig GS: **An assessment of nonconvulsive seizures in the intensive care unit using continuous EEG monitoring: an investigation of variables associated with mortality**. *Neurology* 1996, **47**(1):83-89.

41. Vespa PM, Nuwer MR, Nenov V, Ronne-Engstrom E, Hovda DA, Bergsneider M, Kelly DF, Martin NA, Becker DP: **Increased incidence and impact of nonconvulsive and convulsive seizures after traumatic brain injury as detected by continuous electroencephalographic monitoring**. *J Neurosurg* 1999, **91**(5):750-760.

42. Treiman DM, Meyers PD, Walton NY, Collins JF, Colling C, Rowan AJ, Handforth A, Faught E, Calabrese VP, Uthman BM *et al*: **A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. Veterans Affairs Status Epilepticus Cooperative Study Group**. *N Engl J Med* 1998, **339**(12):792-798.

43. Claassen J, Jette N, Chum F, Green R, Schmidt M, Choi H, Jirsch J, Frontera JA, Connolly ES, Emerson RG *et al*: **Electrographic seizures and periodic discharges after intracerebral hemorrhage**. *Neurology* 2007, **69**(13):1356-1365.

44. Vespa PM, O'Phelan K, Shah M, Mirabelli J, Starkman S, Kidwell C, Saver J, Nuwer MR, Frazee JG, McArthur DA *et al*: **Acute seizures after intracerebral hemorrhage: a factor in progressive midline shift and outcome**. *Neurology* 2003, **60**(9):1441-1446.

45. Oddo M, Carrera E, Claassen J, Mayer SA, Hirsch LJ: **Continuous electroencephalography in the medical intensive care unit**. *Crit Care Med* 2009, **37**(6):2051-2056.

46. DeGiorgio CM, Heck CN, Rabinowicz AL, Gott PS, Smith T, Correale J: **Serum neuron-specific enolase in the major subtypes of status epilepticus**. *Neurology* 1999, **52**(4):746-749.

47. Cottenceau V, Petit L, Masson F, Guehl D, Asselineau J, Cochard JF, Pinaquy C, Leger A, Sztark F: **The use of bispectral index to monitor barbiturate coma in severely brain-injured patients with refractory intracranial hypertension**. *Anesth Analg* 2008, **107**(5):1676-1682.

48. Riker RR, Fraser GL, Wilkins ML: **Comparing the bispectral index and suppression ratio with burst suppression of the electroencephalogram during pentobarbital infusions in adult intensive care patients**. *Pharmacotherapy* 2003, **23**(9):1087-1093.

49. Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG, Mayer SA: **Treatment of refractory status epilepticus with pentobarbital, propofol, or midazolam: a systematic review**. *Epilepsia* 2002, **43**(2):146-153.

50. Cunningham AS, Salvador R, Coles JP, Chatfield DA, Bradley PG, Johnston AJ, Steiner LA, Fryer TD, Aigbirhio FI, Smielewski P *et al*: **Physiological thresholds for irreversible tissue damage in contusional regions following traumatic brain injury**. *Brain* 2005, **128**(Pt 8):1931-1942.

51. van Gijn J, Rinkel GJ: **Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management**. *Brain* 2001, **124**(Pt 2):249-278.

52. Vespa PM, Nuwer MR, Juhasz C, Alexander M, Nenov V, Martin N, Becker DP: **Early detection of vasospasm after acute subarachnoid hemorrhage using continuous EEG ICU monitoring**. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1997, **103**(6):607-615.

53. Sundt TM, Jr., Sharbrough FW, Piepgras DG, Kearns TP, Messick JM, Jr., O'Fallon WM: **Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy: with results of surgery and hemodynamics of cerebral ischemia**. *Mayo Clin Proc* 1981, **56**(9):533-543.

54. Booth CM, Boone RH, Tomlinson G, Detsky AS: **Is this patient dead, vegetative, or severely neurologically impaired? Assessing outcome for comatose survivors of cardiac arrest**. *JAMA* 2004, **291**(7):870-879.

55. Young GB, Doig G, Ragazzoni A: **Anoxic-ischemic encephalopathy: clinical and electrophysiological associations with outcome**. *Neurocrit Care* 2005, **2**(2):159-164.

56. Koenig MA, Kaplan PW, Thakor NV: **Clinical neurophysiologic monitoring and brain injury from cardiac arrest**. *Neurol Clin* 2006, **24**(1):89-106.

57. Kaplan PW, Genoud D, Ho TW, Jallon P: **Etiology, neurologic correlations, and prognosis in alpha coma**. *Clin Neurophysiol* 1999, **110**(2):205-213.

58. Stecker MM, Cheung AT, Pochettino A, Kent GP, Patterson T, Weiss SJ, Bavaria JE: **Deep hypothermic circulatory arrest: I. Effects of cooling on electroencephalogram and evoked potentials**. *Ann Thorac Surg* 2001, **71**(1):14-21.

59. Rundgren M, Rosen I, Friberg H: **Amplitude-integrated EEG (aEEG) predicts outcome after cardiac arrest and induced hypothermia**. *Intensive Care Med* 2006, **32**(6):836-842.

60. Rundgren M, Westhall E, Cronberg T, Rosen I, Friberg H: **Continuous amplitude-integrated electroencephalogram predicts outcome in hypothermia-treated cardiac arrest patients**. *Crit Care Med* 2010, **38**(9):1838-1844.

61. Young GB: **The EEG in coma**. *J Clin Neurophysiol* 2000, **17**(5):473-485.

62. Jorgensen EO, Holm S: **The natural course of neurological recovery following cardiopulmonary resuscitation**. *Resuscitation* 1998, **36**(2):111-122.

63. Maramattom BV, Wijdicks EF: **Postresuscitation encephalopathy. Current views, management, and prognostication**. *Neurologist* 2005, **11**(4):234-243.

64. Simmons LE, Riker RR, Prato BS, Fraser GL: **Assessing sedation during intensive care unit mechanical ventilation with the Bispectral Index and the Sedation-Agitation Scale**. *Crit Care Med* 1999, **27**(8):1499-1504.

65. Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB: **Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation**. *N Engl J Med* 2000, **342**(20):1471-1477.

66. Smith NT, Dec-Silver H, Sanford TJ, Jr., Westover CJ, Jr., Quinn ML, Klein F, Davis DA: **EEGs during high-dose fentanyl-, sufentanil-, or morphine-oxygen anesthesia**. *Anesth Analg* 1984, **63**(4):386-393.

67. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, Ballard R, Edwards AD, Ferriero DM, Polin RA, Robertson CM, Thoresen M, Whitelaw A *et al*: **Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial**. *Lancet* 2005, **365**(9460):663-670.

68. Eicher DJ, Wagner CL, Katikaneni LP, Hulsey TC, Bass WT, Kaufman DA, Horgan MJ, Languani S, Bhatia JJ, Givelichian LM *et al*: **Moderate hypothermia in neonatal encephalopathy: efficacy outcomes**. *Pediatr Neurol* 2005, **32**(1):11-17.

69. Azzopardi D, Robertson NJ, Cowan FM, Rutherford MA, Rampling M, Edwards AD: **Pilot study of treatment with whole body hypothermia for neonatal encephalopathy**. *Pediatrics* 2000, **106**(4):684-694.

70. Bjerre I, Hellstrom-Westas L, Rosen I, Svenningsen N: **Monitoring of cerebral function after severe asphyxia in infancy**. *Arch Dis Child* 1983, **58**(12):997-1002.

71. Toet MC, Hellstrom-Westas L, Groenendaal F, Eken P, de Vries LS: **Amplitude integrated EEG 3 and 6 hours after birth in full term neonates with hypoxic-ischaemic encephalopathy**. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999, **81**(1):F19-23.

72. Hellstrom-Westas L, Rosen I, Svenningsen NW: **Predictive value of early continuous amplitude integrated EEG recordings on outcome after severe birth asphyxia in full term infants**. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1995, **72**(1):F34-38.

73. Shalak LF, Laptook AR, Velaphi SC, Perlman JM: **Amplitude-integrated electroencephalography coupled with an early neurologic examination enhances prediction of term infants at risk for persistent encephalopathy**. *Pediatrics* 2003, **111**(2):351-357.

74. Rennie JM, Chorley G, Boylan GB, Pressler R, Nguyen Y, Hooper R: **Non-expert use of the cerebral function monitor for neonatal seizure detection**. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004, **89**(1):F37-40.

75. Bye AM, Flanagan D: **Spatial and temporal characteristics of neonatal seizures**. *Epilepsia* 1995, **36**(10):1009-1016.

76. Scher MS, Alvin J, Gaus L, Minnigh B, Painter MJ: **Uncoupling of EEG-clinical neonatal seizures after antiepileptic drug use**. *Pediatr Neurol* 2003, **28**(4):277-280.

77. ter Horst HJ, Sommer C, Bergman KA, Fock JM, van Weerden TW, Bos AF: **Prognostic significance of amplitude-integrated EEG during the first 72 hours after birth in severely asphyxiated neonates**. *Pediatr Res* 2004, **55**(6):1026-1033.

78. Takenouchi T, Rubens EO, Yap VL, Ross G, Engel M, Perlman JM: **Delayed onset of sleep-wake cycling with favorable outcome in hypothermic-treated neonates with encephalopathy**. *J Pediatr* 2011, **159**(2):232-237.

79. Pappas A. SS, Stockman PT.,Bara R.: **Changes in Amplitude-integrated Electroencephalography in Neonates Treated with Extracorporeal Membrane Oxygenation: A Pilot Study**. *The Journal of Pediatrics* 2006, **148**(1):125-127.

80. Zhang D, Liu Y, Hou X, Zhou C, Luo Y, Ye D, Ding H: **Reference values for amplitude-integrated EEGs in infants from preterm to 3.5 months of age**. *Pediatrics* 2011, **127**(5):e1280-1287.

81. Tharp BR, Scher MS, Clancy RR: **Serial EEGs in normal and abnormal infants with birth weights less than 1200 grams--a prospective study with long term follow-up**. *Neuropediatrics* 1989, **20**(2):64-72.

82. Greisen G, Hellstrom-Westas L, Lou H, Rosen I, Svenningsen NW: **EEG depression and germinal layer haemorrhage in the newborn**. *Acta Paediatr Scand* 1987, **76**(3):519-525.

83. Hellstrom-Westas L, Rosen I, Svenningsen NW: **Cerebral function monitoring during the first week of life in extremely small low birthweight (ESLBW) infants**. *Neuropediatrics* 1991, **22**(1):27-32.

84. Kuhle S, Klebermass K, Olischar M, Hulek M, Prusa AR, Kohlhauser C, Birnbacher R, Weninger M: **Sleep-wake cycles in preterm infants below 30 weeks of gestational age. Preliminary results of a prospective amplitude-integrated EEG study**. *Wien Klin Wochenschr* 2001, **113**(7-8):219-223.

85. Kidokoro H, Kubota T, Hayashi N, Hayakawa M, Takemoto K, Kato Y, Okumura A: **Absent cyclicity on aEEG within the first 24 h is associated with brain damage in preterm infants**. *Neuropediatrics* 2010, **41**(6):241-245.

86. Hellstrom-Westas L, Klette H, Thorngren-Jerneck K, Rosen I: **Early prediction of outcome with aEEG in preterm infants with large intraventricular hemorrhages**. *Neuropediatrics* 2001, **32**(6):319-324.

87. Ross C, Blake A, Whitehouse WP: **Status epilepticus on the paediatric intensive care unit-the role of EEG monitoring**. *Seizure* 1999, **8**(6):335-338.

88. Hyllienmark L, Amark P: **Continuous EEG monitoring in a paediatric intensive care unit**. *Eur J Paediatr Neurol* 2007, **11**(2):70-75.

89. Abend NS, Gutierrez-Colina AM, Topjian AA, Zhao H, Guo R, Donnelly M, Clancy RR, Dlugos DJ: **Nonconvulsive seizures are common in critically ill children**. *Neurology* 2011, **76**(12):1071-1077.

90. Abend NS, Topjian AA, Gutierrez-Colina AM, Donnelly M, Clancy RR, Dlugos DJ: **Impact of continuous EEG monitoring on clinical management in critically ill children**. *Neurocrit Care* 2011, **15**(1):70-75.

91. Hosain SA, Solomon GE, Kobylarz EJ: **Electroencephalographic patterns in unresponsive pediatric patients**. *Pediatr Neurol* 2005, **32**(3):162-165.

92. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA: **Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children**. *N Engl J Med* 2006, **354**(22):2328-2339.

93. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, Smith K: **Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia**. *N Engl J Med* 2002, **346**(8):557-563.

94. Abend NS, Topjian A, Ichord R, Herman ST, Helfaer M, Donnelly M, Nadkarni V, Dlugos DJ, Clancy RR: **Electroencephalographic monitoring during hypothermia after pediatric cardiac arrest**. *Neurology* 2009, **72**(22):1931-1940.

95. Kilbride RD, Costello DJ, Chiappa KH: **How seizure detection by continuous electroencephalographic monitoring affects the prescribing of antiepileptic medications**. *Arch Neurol* 2009, **66**(6):723-728.

96. Jordan KG: **Neurophysiologic monitoring in the neuroscience intensive care unit**. *Neurol Clin* 1995, **13**(3):579-626.

97. Meynaar IA, Oudemans-van Straaten HM, van der Wetering J, Verlooy P, Slaats EH, Bosman RJ, van der Spoel JI, Zandstra DF: **Serum neuron-specific enolase predicts outcome in post-anoxic coma: a prospective cohort study**. *Intensive Care Med* 2003, **29**(2):189-195.

98. Martens P, Raabe A, Johnsson P: **Serum S-100 and neuron-specific enolase for prediction of regaining consciousness after global cerebral ischemia**. *Stroke* 1998, **29**(11):2363-2366.

99. Zandbergen EG, de Haan RJ, Stoutenbeek CP, Koelman JH, Hijdra A: **Systematic review of early prediction of poor outcome in anoxic-ischaemic coma**. *Lancet* 1998, **352**(9143):1808-1812.

100. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Rodriguez-Nunez A, Calvo C, Delgado MA: **Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children**. *Resuscitation* 2004, **63**(3):311-320.

101. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA: **A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style**. *Pediatrics* 2002, **109**(2):200-209.

102. Horisberger T, Fischer E, Fanconi S: **One-year survival and neurological outcome after pediatric cardiopulmonary resuscitation**. *Intensive Care Med* 2002, **28**(3):365-368.

103. Fiser DH: **Assessing the outcome of pediatric intensive care**. *J Pediatr* 1992, **121**(1):68-74.

VU

NANCY, le **9 septembre 2011**

Le Président de Thèse

Professeur P. MONIN

NANCY, le **9 septembre 2011**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE n°3728

NANCY, le 13/09/2011

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Par délégation

Madame C. CAPDEVILLE-ATKINSON

RESUME DE LA THESE

Objectifs: Démontrer l'intérêt pronostique de l'électroencéphalogramme d'amplitude (aEEG) précoce (réalisé en H0 et H6) ainsi que la qualité d'interprétation de l'électroencéphalogramme continu (EEGc) par des réanimateurs, sans formation préalable, en réanimation pédiatrique.

Matériel et méthodes: Etude prospective réalisée de novembre 2010 à mai 2011, dans le service de réanimation pédiatrique du CHU de Nancy. Inclusion de patients de 0 à 18 ans nécessitant un monitorage par EEGc. Étude de la valeur pronostique de l'aEEG par test de corrélation et comparaison de l'interprétation de trois réanimateurs vis-à-vis d'un neuropédiatre (référence) par le test du Kappa.

Résultats: 20 enfants ont été inclus. Un aEEG altéré est fortement pronostic de décès avec une une sensibilité de 100%, une spécificité de 84,6%, une valeur prédictive positive de 77,8% et une valeur prédictive négative de 100%. Un aEEG normal est pronostic de survie. La concordance d'interprétation des trois réanimateurs vis-à-vis du neuropédiatre est bonne concernant le type de tracé aEEG (corrélation de 66%, 69% et 74%) et moyenne concernant la détection d'une activité critique sur des tracés issus de la spectroscopie (61%, 30% et 39%).

Conclusion: L'aEEG précoce a une valeur pronostique en termes de survie chez l'enfant. La qualité d'interprétation de l'EEGc par une équipe non formée est globalement bonne. L'EEGc est donc une méthode de monitorage accessible et utilisable en réanimation pédiatrique.

Titre en anglais:

Continuous EEG in pediatric intensive care unit. A prospective study of 20 cases.

Thèse de Médecine Spécialisée – Année 2011

Mots Clés:

Électroencéphalogramme continu, réanimation pédiatrique, pronostic.

Intitulé et adresse de l'UFR:
Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54050 VANDOEUVRE LES NANCY CEDEX