



MANUEL DE NEUROPHYSIOLOGIE CLINIQUE

MEMOIRE PRESENTEE PAR :

Docteur TOUITI Boutayna

Née le 19/06/1994

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : NEUROLOGIE

Sous la direction de Professeur : SOUIRTI Zouhayr

PT. BELAHSEN Med Faouzi
Chef de Service de Neurologie
CHU HASSAN II - FES
INFE 141062141

د. سويرتي ز / Souirti Zouhayr
Pr Souirti Zouhayr
Neurologue-épileptologue
CHU Hassan II-Fès

Session Juin 2024

PLAN

PLAN.....	2
LISTE DES FIGURES.....	4
LISTE DES TABLEAUX.....	7
INTRODUCTION.....	8
Partie I : Électroencéphalogramme (EEG) et épilepsie	11
I. Bases de l'électroencéphalogramme (EEG) :	12
1. Montage EEG :.....	12
2. Artéfacts	16
2.1. Artéfacts physiologiques :	17
2.2. Artéfacts non physiologiques :	20
3. Aspects normaux et variantes :	21
3.1. Analyse EEG :	22
3.2. EEG de veille normal de l'adulte :	23
3.3. EEG de sommeil normal :	25
3.4. Variantes normales :	33
II. Patterns EEG :	39
1. Patterns EEG dans les crises épileptiques focales :	39
2. Patterns EEG dans les crises épileptiques généralisées :	44
3. EEG en milieu des urgences et de réanimation :	48
4. Patterns EEG au sommeil :	57
Partie II :Electroneuromyogramme (ENMG)	60
I. Technique :	61
II. Etude de conduction nerveuse motrice et sensitive :	62
III. EMG de détection:	67
IV. La jonction neuro-musculaire :	80
V. Transmission neuromusculaire :	81
Partie III : Sommeil.....	83
I. Sommeil normal :	84
II. Le Syndrome d'apnée obstructive du sommeil :	88
III. Troubles du sommeil chez les patients atteints de pathologies neurologiques :	91
REFERENCE	95

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Montage longitudinal bipolaire, Montage transverse bipolaire	13
Figure 2. Montage référentiel.....	14
Figure 3. Position d'électrodes	Error! Bookmark not defined.
Figure 4. Artéfact de clignement.....	18
Figure 5. Mouvements oculaires rapides	18
Figure 6. Artéfact de mastication.....	19
Figure 7. Artéfact musculaire.....	19
Figure 8. Artéfact de sudation	20
Figure 9. Artéfact en pince	20
Figure 10. Artéfact de ventilation spontanée.....	21
Figure 11. Fragment d'EEG montrant un rythme alpha symétrique dominant dans les régions occipito-pariétales (O1, O2).....	24
Figure 12. Réactivité à l'ouverture des yeux.....	25
Figure 13. Transition veille-sommeil.....	28
Figure 14. Pointes Vertex.....	29
Figure 15. Pointes vertex en train.....	29
Figure 16. Tracé EEG du sommeil : Présence de fuseaux et de complexes K, sans figure de paroxysme anormale.....	29
Figure 17. Fuseaux : Durée : 1– 2 secondes, avec une fréquence de 11 à 14 Hz, maximales à C3 et C4, présente au stade N II	30
Figure 18. Transition N1–N2 : Présence de pointes vertex avec des fuseaux dans la 2ème partie de l'époque.....	31
Figure 19. Stade N3 du sommeil. Sommeil lent. Notez les POST intermittents et fuseaux de sommeil. (10µv/mm, 15 mm/s, filtre : 15Hz).	31
Figure 20. REM.....	32
Figure 21. POSTS : variante physiologique du sommeil non-REM	33
Figure 22. SREDA.	35
Figure 23. Localisation en pariéto-temporal postérieur. SREDA.	36
Figure 24. Décharges temporelles moyennes de l'adulte, Montage bipolaire longitudinal.	37
Figure 25. Montage bipolaire transverse.	37
Figure 26. Wicket spikes »	38
Figure 27. Rythme de brèche	38

Figure 28. Crise épileptique à début temporelle droit.....	39
Figure 29. Sclérose hippocampique gauche, tracé EEG : Pointes en opposition de phase, localisation temporelle gauche.....	40
Figure 30.31.32 (10µv/mm, 15 mm/s, filtre: 15Hz).....	42
Figure 33. Pointes en opposition de phase sous F7 à gauche.	43
Figure 34. Epilepsie focale avec pseudo-absence	44
Figure 35. Tracé EEG montrant des polypointes ondes généralisées dans le cadre d'un syndrome de jeavons	44
Figure 36. Epilepsie généralisée idiopathique, bouffée de pointe-ondes et polypointes généralisées.....	45
Figure 37. Epilepsie généralisée idiopathique, bouffée de pointe-ondes généralisée. (10µv/mm, 15 mm/s, filtre : 15Hz).....	45
Figure 38. Epilepsie TCG.....	46
Figure 39. Syndrome d'Angelman	47
Figure 40. Epilepsie myoclonique juvénile	47
Figure 41. EME sur méningo-encéphalite, retard du réveil après arrêt de sédation : Activité d'ondes delta pseudo-périodiques.....	48
Figure 42. Ondes triphasiques bilatérales, encéphalopathie de Creutzfeldt-Jacob.....	51
Figure 43. FIRDA) avec réaction SIRPIDs à la stimulation douloureuse compatible avec une IRA sévère.....	52
Figure 44. Tracé EEG de burst-suppression.....	53
Figure 45. EME focal.....	53
Figure 46. Complexes lents triphasiques antérieurs et postérieurs, bilatéraux, synchrones ou asynchrones	55
Figure 47. Décharge d'ondes lentes delta encochées rythmique (SIRPIDs) bilatérale à prédominance antérieure.....	56
Figure 48. complexes K interférants avec des polypointes et ondes lentes (flèches bleues).....	57
Figure 49. Complexes K (cercle bleu) précédés par des polypointes (lignes rouges).....	57
Figure 50. Complexes K + anomalies.....	58
Figure 51. Encéphalopathie épileptique -POCS-	58

Figure 52. Mme A.M, Pointes vertex en train associés à des pointes (cercles rouges).....	59
Figure 53. Amplification du signal.....	61
Figure 54. Circuits de mémoire, y compris la connectivité dépendante de l'état et les réseaux neuroanatomiques impliqué.....	Error! Bookmark not defined.
Figure 55. Le scoring des évènements respiratoire en polysomnographie...	90

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I . Types et caractéristiques des montages EEG.....	34
Tableau II .Types courants d'artéfacts et interférences.....	34
Tableau III .Figures physiologiques du sommeil et caractéristiques.....	34
Tableau IV . Variantes normales et leurs caractéristiques.....	34
Tableau V . Le potentiel d’PUM dans la neuropathie et la myopathie	66
Tableau VI . Stade du sommeil et caractéristiques électrophysiologiques	66

INTRODUCTION

La neurophysiologie clinique est la sous-spécialité de neurologie qui se concentre sur l'étude de l'activité électrique au sein du système nerveux. Dans tous les domaines et les types de tests effectués dans la pratique de la neurophysiologie clinique, des signaux électriques qui sont spontanément ou intrinsèquement générés ou induits par une stimulation externe sont enregistrés et analysés pour déterminer l'intégrité et le fonctionnement du système nerveux central et périphérique. La base sous-jacente de tous les signaux reflètent en fin de compte la fonction des neurones au niveau cellulaire.

Les réponses enregistrées lors des différentes études neurophysiologiques réalisées en neurophysiologie clinique correspondent à diverses structures génératrices dans le système nerveux, y compris les muscles, les nerfs périphériques, et plusieurs structures différentes au sein du système nerveux central. Chaque générateur structurel peut y avoir associé plusieurs types de potentiels physiologiques. Ce chapitre fournit un large aperçu des principaux générateurs structurels en neurophysiologie clinique et les réponses générées sur ces sites qui sont testés dans une variété de tests neurophysiologiques, y compris électroencéphalographie, l'étude de conduction nerveuse, l'électromyographie à l'aiguille et le sommeil.

Dans la pratique de la neurophysiologie clinique, les signaux électriques générés spontanément ou induits par un stimulus provenant du tissu neuronal dans le système nerveux central, périphérique et autonomes sont enregistrés et affichés sous forme d'onde via un équipement numérique. Chaque forme d'onde enregistrée représente un changement dans le temps dans le potentiel qui représente la différence entre deux points d'enregistrement et reflète la

somme statique ou propagée des champs électriques générés par ou le long des structures étudiées.

Partie I : Électroencéphalogramme (EEG) et épilepsie

I. Bases de l'électroencéphalogramme (EEG) :

1. Montage EEG :

L'utilisation de différents montages, c'est-à-dire différentes organisations d'électrodes du cuir chevelu permet d'utiliser différentes méthodologies dans la lecture de l'enregistrement EEG. Avec ces montages, un événement similaire variera en raison des différentes paires d'électrodes.

Les principaux montages utilisés dans l'EEG clinique sont le bipolaire et le référentiel. Un troisième type de montage, le montage laplacien, est aussi utilisé dans certains laboratoires EEG. Les montages sont classés en fonction de si les dérivations sont affichées dans un plan « longitudinal » (antérieur à postérieur) ou « transversal » (de gauche à droite). Ils sont aussi conçus pour être affichés de manière groupée en « blocs » ou d'une autre manière lorsque les dérivations sont affichées à gauche et à droite, ligne par ligne de manière alternée. La Société américaine de neurophysiologie clinique (ACNS) a recommandé que les laboratoires EEG incluent un minimum nombre de montages standards pour l'acquisition de l'EEG, y compris l'utilisation d'une combinaison de montage longitudinal, transversal, bipolaires et référentiels (ACNS 2006) [1].

Les montages bipolaires comprennent une série de dérivations dans lesquelles chaque électrode est comparée à une autre électrode active, généralement voisine.

Les montages référentiels sont constitués de dérivations dans lequel chaque électrode est comparée à la même référence. Une électrode « non cérébrale » est généralement choisie pour servir de référence, comme le lobe

de l'oreille ou l'apophyse mastoïde. Parfois, la région médiane centrale (Cz) est choisie. Une référence « moyenne » peut également être utilisé dans lequel l'électrode G1 est comparée à une référence composée d'une entrée moyennée de toutes les autres électrodes de l'acquisition.

Les montages laplaciens sont constitués de dérivations dont chaque électrode est référencée à une moyenne entrée de ses quatre électrodes voisines. Les montages laplaciens annulent l'activité EEG commune à l'électrode d'intérêt et à ses voisines, mettant en valeur les caractéristiques uniques à l'électrode G1.

Exemples de montage bipolaire et de l'emplacement des électrodes de référence sont indiqués dans le graphique 1.1. [1].

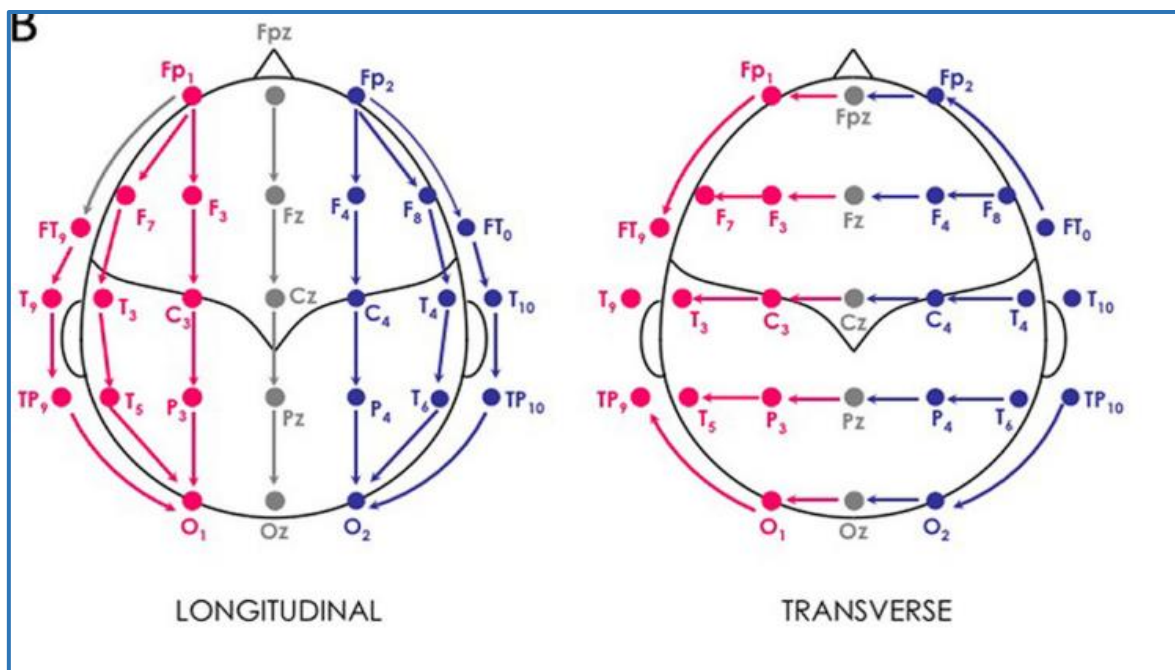


Figure 1. Montage longitudinal bipolaire, Montage transverse bipolaire

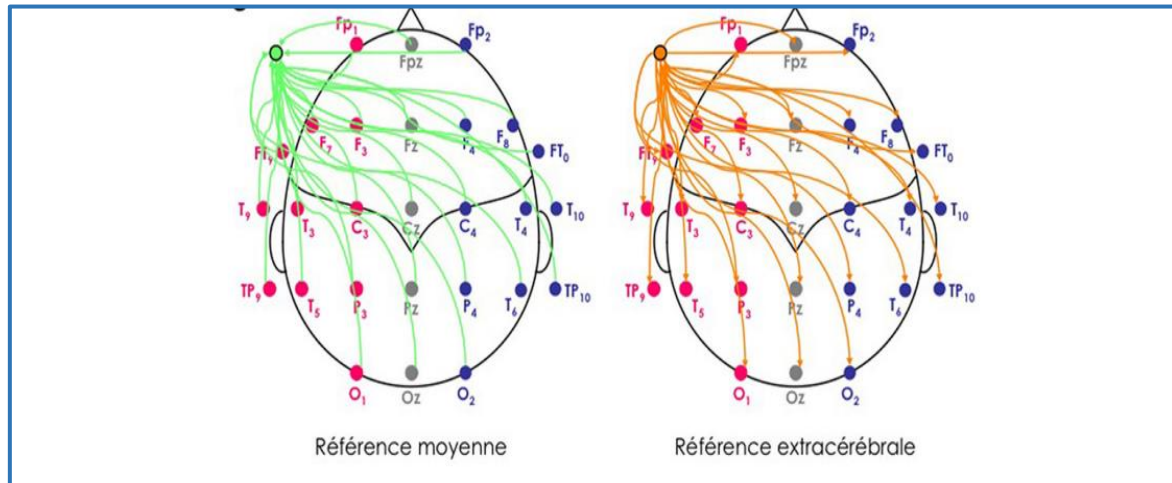


Figure 2. Montage référentiel : référence moyenne et référence extracérébrale, disposition des électrodes EEG de surface selon le système international 10/20.

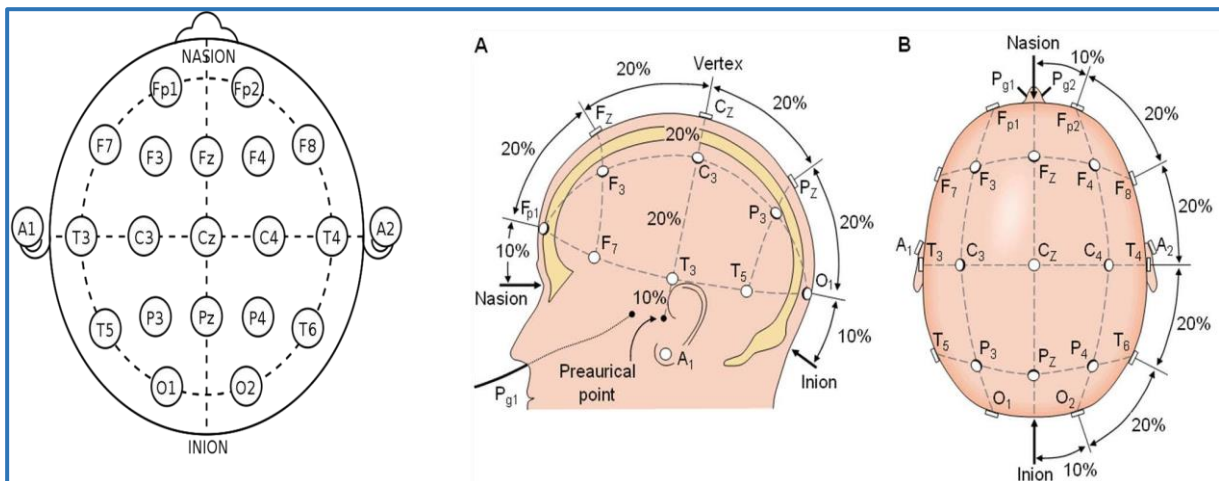


Figure 3 : Emplacement des électrodes selon le système international 10/20.

Tableau I : Types et caractéristiques des montages EEG

Type de montage	Role clinique	Caractéristiques
Bipolaire	Localisation des anomalies paroxystiques Limitation : Ne montre pas la distribution totale des anomalies généralisées.	Les anomalies se produisent dans les régions où l'activité électrique est maximale.

Référentiel	Affiche tout l'étendue du champ des décharges avec une large diffusion Aide à la localisation des décharges <i>Limitations :</i> <i>Une référence active peut confondre la localisation.</i>	La localisation est déterminée par l'identification de l'électrode avec l'anomalie dont l'amplitude est maximale. Les décharges généralisées donnent une distribution confondue.
Laplacian	<i>Localisation de décharges focales et multifocales</i> <i>Limitation :</i> <i>Décharges généralisées asymétriques d'apparence focales.</i>	Similaires au montage référentiel

Les électrodes sont placées selon le système internationale 10 à 20 électrodes. Comme le montre la Fig. 1.1, les nombres impairs sont sur le côté gauche de la tête, alors que les nombres pairs sont du côté droit. Les chiffres inférieurs se trouvent sur la face antérieure de la tête et les nombres les plus élevés sont du côté postérieur. La ligne médiane des électrodes sont indiquées par un « z » au lieu d'un chiffre.

L'hyperventilation, la stimulation lumineuse et le sommeil sont utilisés comme des méthodes d'activation, car ces méthodes favorisent l'activité épileptique dans différents syndromes épileptiques. Les réponses sont dites anormales seulement en cas d'asymétrie marquée ou en cas d'émergence de potentiels épileptiformes. Un ralentissement physiologique ne devrait pas durer plus d'une minute après l'hyperventilation.

Une asymétrie latéralisée du voltage de 50 %, ou la persistance de ralentissement, est considéré comme anormale. Après un enregistrement réalisé à l'état de veille calme, une stimulation lumineuse est effectuée.

Après stimulation lumineuse, une hyperventilation est réalisée pendant 3 min. En cas de crises d'absence, une hyperventilation est réalisée pendant 3 ou 5 minutes. L'hyperventilation est contre-indiquée chez les patients présentant accident vasculaire cérébral récent, une maladie de l'artère carotide et une athérosclérose grave.

Si l'enregistrement de routine est normal mais que la suspicion de l'épilepsie est élevée, un EEG de sommeil peut être utile.

2. Artéfacts

Les artefacts sont des signaux indésirables générés par sources autres que celles qui nous intéressent. Ils peuvent être classés comme des signaux provenant de tissus vivants (physiologiques artefacts) ou d'autres sources ou objets (artefacts non physiologiques). Bien que les artefacts physiologiques soient des phénomènes qui ne peuvent pas être dissociés de la fonction normale, ils doivent être contournés autant que possible.

Les artéfacts sont inévitables dans la pratique de l'électroencéphalographie clinique (EEG). Les artefacts peuvent masquer des anomalies cérébrales et peuvent également imiter des anomalies rythmiques, de pointes, d'activité delta et des décharges convulsives.

Les artéfacts EEG sont résumés dans le tableau 1.1.

Tableau II. Types courants d'artefacts et interférence

Sources	Apparences
• Mouvements oculaire • Clignement des yeux • Mouvement de la langue • Eye flutter	• Positive, lente, latéralisée • V-shaped positive • Slow positive • Rapid, rhythmic, alternating
Système d'enregistrement	
• Electrode movement	• Pointes rapides, irrégulières
Source externe	
• Equipment, • Switch artefact • Diathermie • Cautérisation	• Rythme régulier à 60 Hz • Pointes rapides • Complexes, 120 Hz, haute fréquence

2.1. Artéfacts physiologiques :

a. Artéfacts associé aux mouvements oculaires :

L'œil possède des propriétés électrostatiques et leur proximité des électrodes du cuir chevelu peut affecter EEG. L'œil possède des caractéristiques dipolaires, avec la cornée présentant une charge positive et la rétine négative.

Un certain nombre d'artéfacts caractéristiques résultants des mouvements oculaires. Le plus courant est l'artéfact du clignement des yeux. Pendant un clignement des yeux, l'œil tourne vers le haut en raison du réflexe de Bell, ramenant la cornée chargée positivement à proximité des champs électrodes fronto-polaires, ce qui entraîne une déviation positive transitoire de haute amplitude sur ces régions.



Figure 3. Artéfact de clignement. ($15\mu\text{v}/\text{mm}$, $15\text{mm}/\text{sec}$, filtre : 15 Hz)

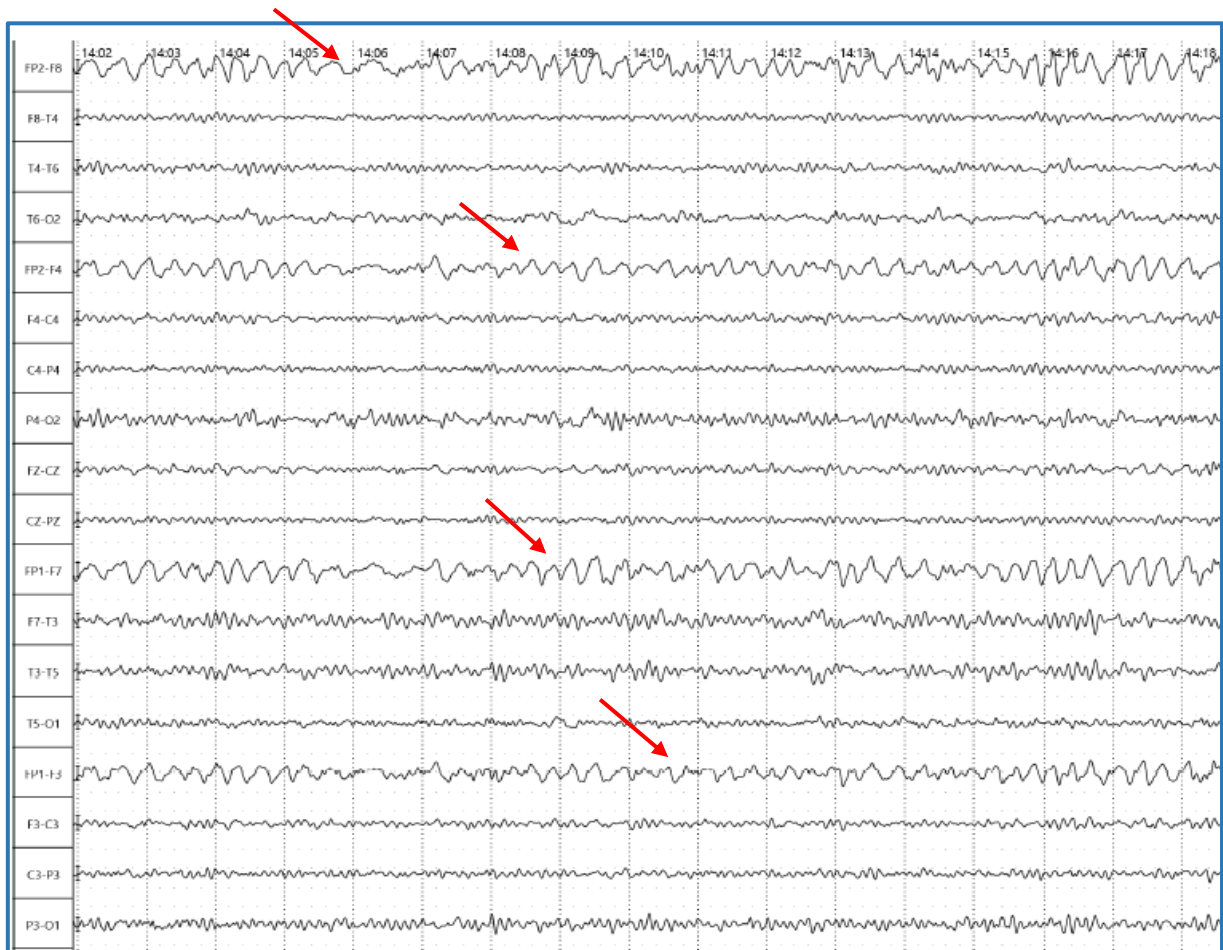


Figure 4. Mouvements oculaires rapides : Flutter oculaire ($15\mu\text{v}/\text{mm}$, $15\text{mm}/\text{sec}$, filtre : 15 Hz)

b. Artéfacts de contraction musculaire :

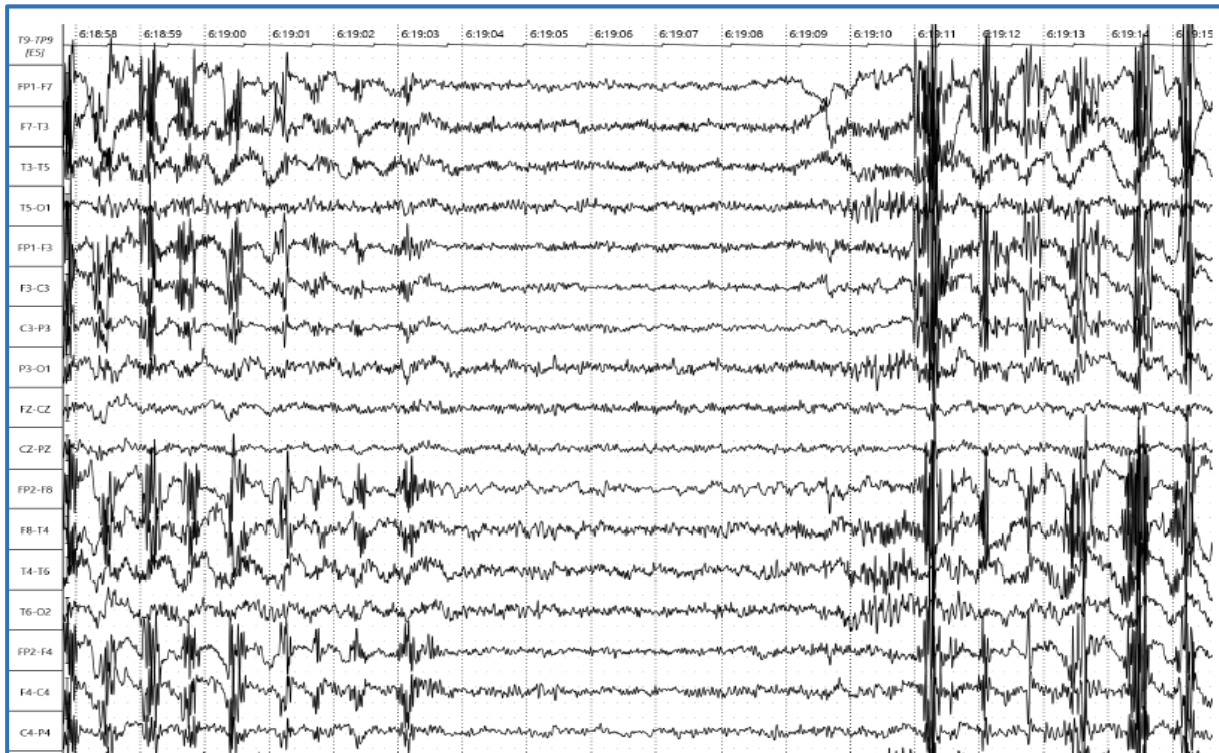


Figure 5. Artéfact de mastication : salves de potentiels musculaires (7 μ v/mm, 15mm/sec, filtre : 35 Hz)

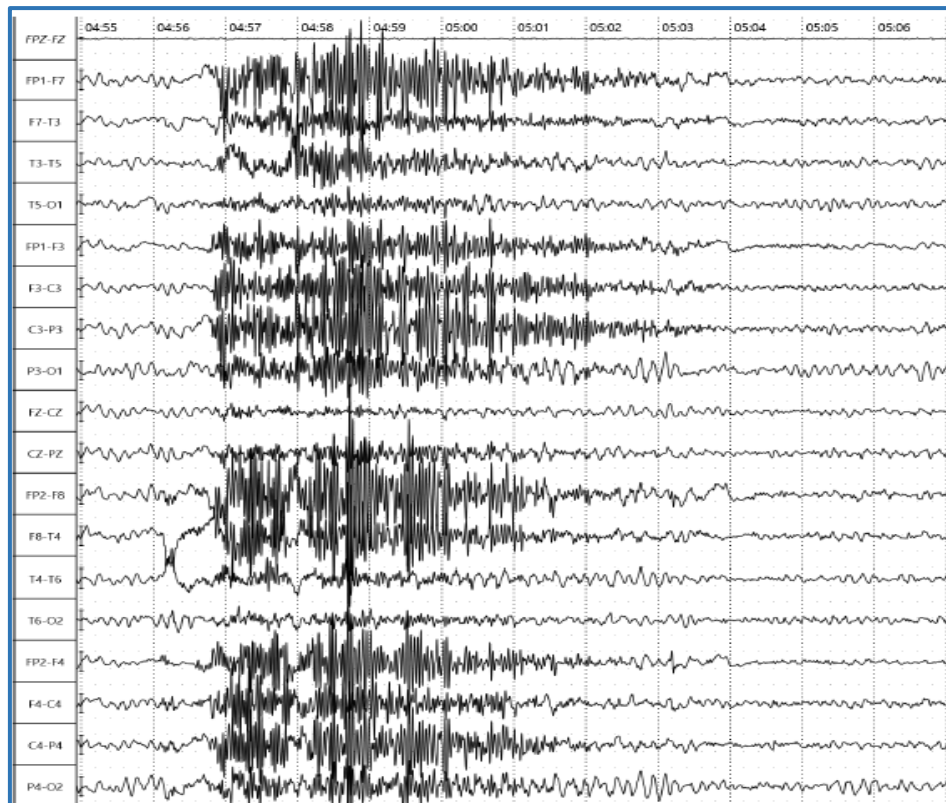


Figure 6. Artéfact musculaire

c. Artéfact de transpiration :

Les artefacts de sueurs se produisent à des fréquences très basses (0,25 à 0,5 Hz) et donnent l'impression erronée d'un ralentissement sous-jacent.

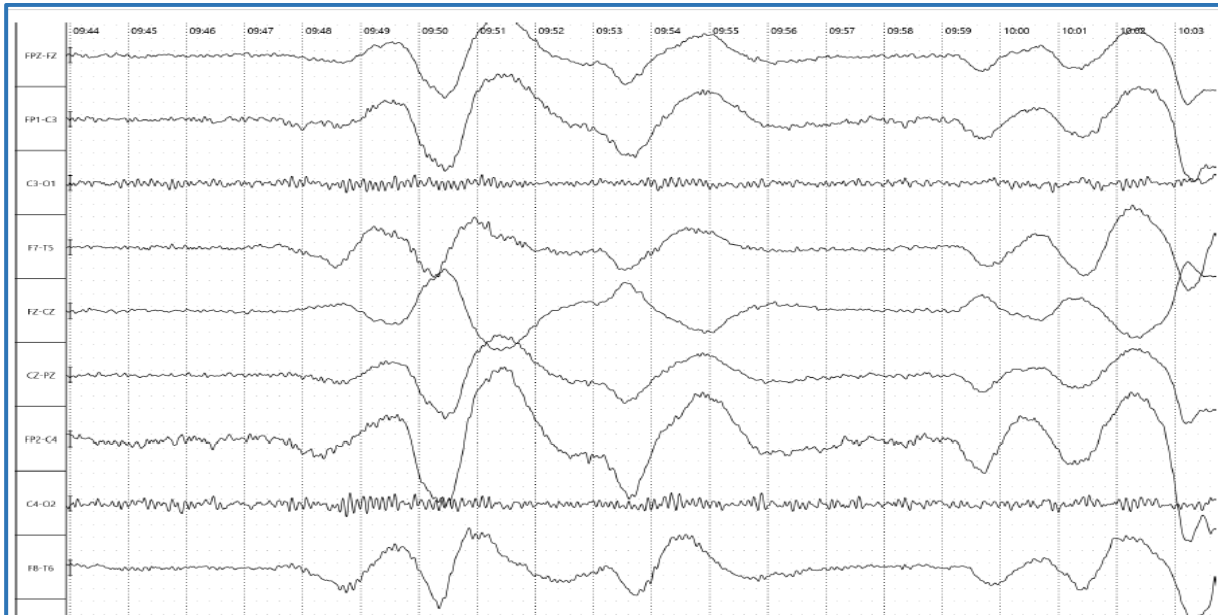


Figure 7. Ondes lentes de grandes amplitudes correspondant à un dermogramme

2.2. Artéfacts non physiologiques :

a. Artéfacts du système d'enregistrement :

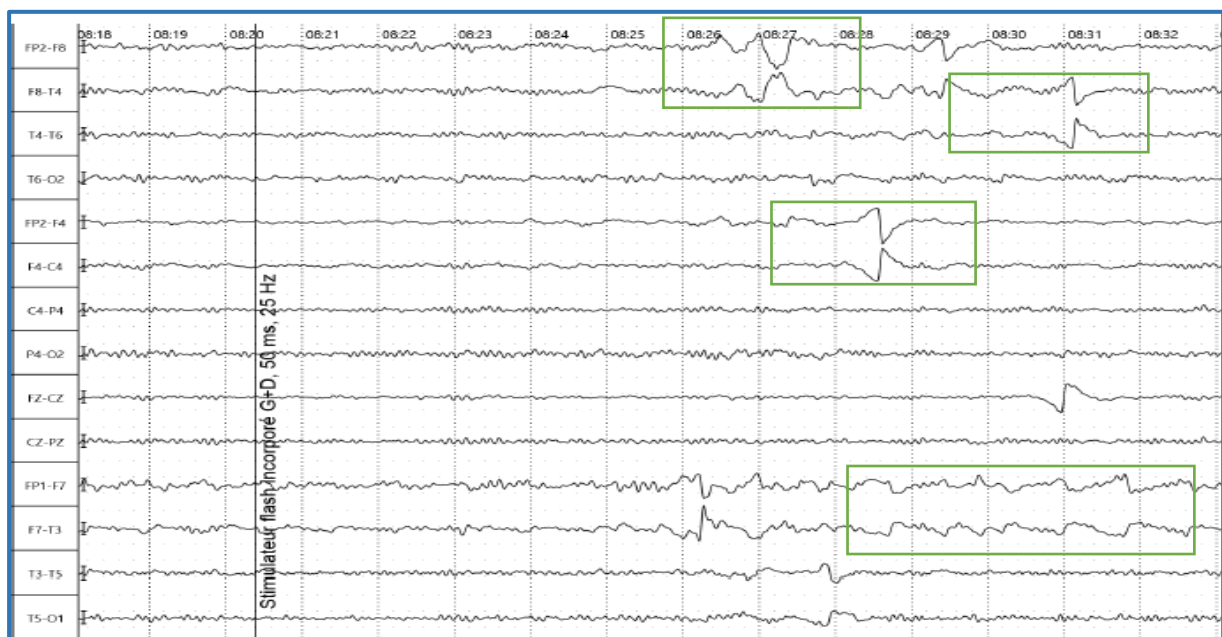


Figure 8. Artéfact en pince ou artéfact d'électrode. (15 μ v/mm, 15mm/sec, filtre : 15 Hz)

b. Artefact de ventilation :

Figure 9. Artéfact de ventilation spontanée enregistré chez un patient de réanimation ; le tracé montre une forme d'onde complexe mais uniforme se produisant périodiquement et de manière synchrone avec le mouvement de ventilation spontanée.

3. Aspects normaux et variantes :

L'EEG est l'affichage des vibrations d'activité électrique générée par les courants induits par des fluctuations postsynaptique potentiels excitateur et inhibiteur dans les dendrites corticales. Les oscillations créent des changements de tension dans les électrodes d'enregistrement placés sur le cuir chevelu, qui sont portés par des fils d'électrodes à un amplificateur, qui grossit l'amplitude du signal EEG de près d'un million de fois.

L'activité voltage enregistrée est la différence nette entre les flux de courant ionique dans le cerveau, contrôlés par les récepteurs du glutamate du N-méthyl-D-aspartate (NMDA) deviennent perméable aux ions calcium. En EEG numérique, ce signal est converti par un convertisseur analogique-

numérique vers un format, qui est traité par un ordinateur et affiché sur un moniteur comme l'EEG.

3.1. Analyse EEG :

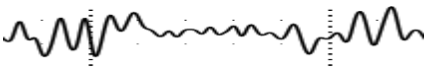
Électrogenèse corticale : quelle activité cérébrale est recueillie par EEG ?

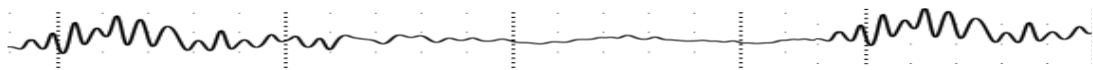
Le néocortex est la structure cérébrale générant l'activité recueillie par l'EEG.

Le néocortex est composé de six couches cellulaires et est organisé en modules fonctionnels de traitement de l'information, regroupés sous forme d'une cinquantaine d'aires corticales chez l'homme [6]. Au sein du néocortex, divers types de cellules dites principales, excitatrices car libérant principalement le neurotransmetteur exciteur glutamate, reçoivent et intègrent de l'information depuis des régions corticales et sous-corticales, proches ou éloignées, et transmettent cette information, sous le contrôle des interneurones, dits inhibiteurs car libérant le neurotransmetteur inhibiteur GABA, nettement moins nombreux, le tout grâce au support des astrocytes, cellules gliales aux fonctions multiples.

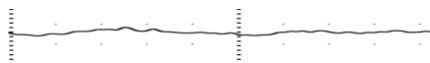
Analyse EEG :

a. Continu / discontinu / burst suppression / supprimé :

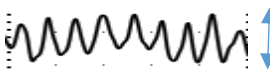
- Continu : 
- Discontinu : 10-49% 
- Burst (bouffée) suppression (silence électrique) : > 50%



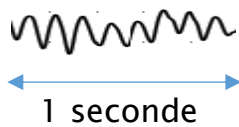
- Suppression : 100%



b. Amplitude = hauteur :

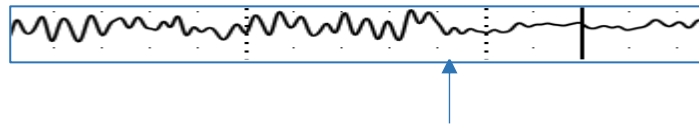
Amplitude :  10 µv/mm

c. Fréquence = vitesse :

Fréquence :  8Hz/sec
1 seconde

d. réactivité aux stimuli auditifs et nociceptifs = modification en amplitude ou en fréquence, reproductible.

Exemple de réactivité à l'ouverture des yeux : Modification en amplitude.



3.2. EEG de veille normal de l'adulte :

Chez l'adulte, l'EEG d'éveil consiste principalement en terme de fréquences en alpha et bêta, avec moindre contribution de la fréquence thêta et delta.

- ▲ Onde Delta : une fréquence entre 1–3.99 Hz
- ▲ Onde Thêta : une fréquence entre 4–7.99 Hz
- ▲ Onde Alpha : une fréquence entre 8–12.99Hz
- ▲ Onde Beta : une fréquence au-delà de 13 Hz

Onde	Fréquence	Aspect normal	Anomalies
Alpha	8–12.99 Hz	Rythme dominant pendant l'éveil. Peut être identifié par sa réactivité et sa suppression par l'ouverture des yeux. Maximale sur les déviations occipitales.	Pattern alpha diffus dans le coma.

Beta	Plus de 13 Hz	Rythme de sommeil normal.	Amplitudes >50 observées avec l'utilisation de barbituriques et de benzodiazépines. La perte d'activité bêta implique une lésion corticale.
Delta	1-3.99 Hz	Rythme de sommeil normal. Les ondes delta peuvent être induites par l'hyperventilation. Trouvé chez un tiers des adultes dans les régions fronto-centrales pendant l'éveil calme.	Activité delta rythmique intermittente polymorphe dans les lésions focales.
Thêta	4-7.99 Hz	Normale dans le sommeil et la somnolence, peut être présente dans les ondes lentes postérieures de l'adulte (Posts).	Pattern thêta temporal chez les sujets âgés, ou une activité thêta focale d'une lésion structurale.

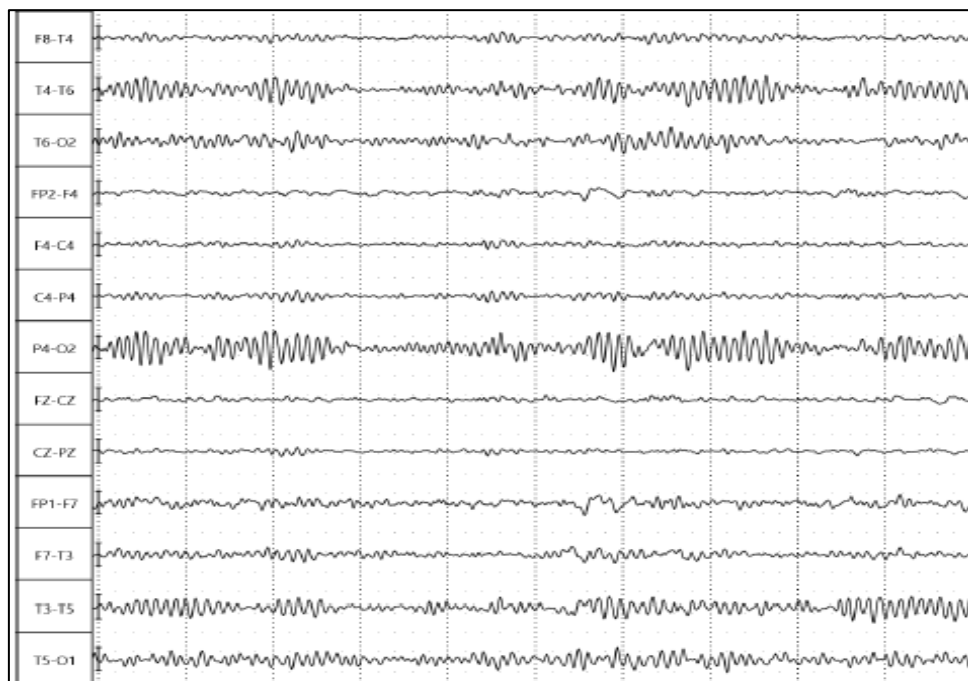


Figure 10. Fragment d'EEG montrant un rythme alpha symétrique dominant dans les régions occipito-pariétales (O1, O2).

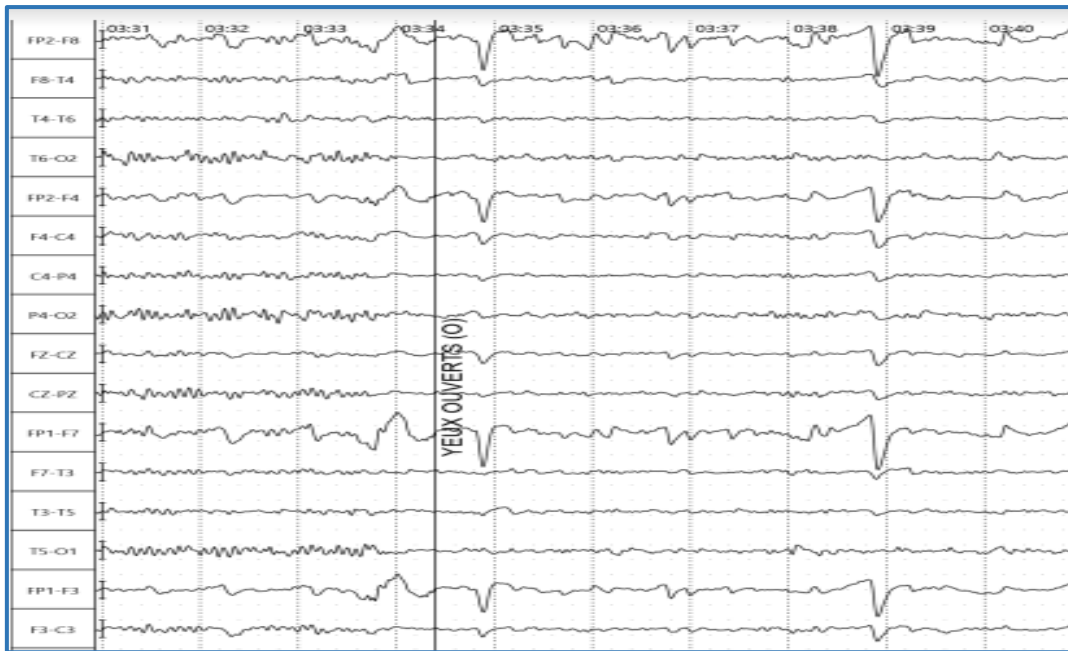


Figure 11. Réactivité à l'ouverture des yeux : diminution des ondes en amplitude avec une fréquence constante.

3.3. EEG de sommeil normal :

Equipement EEG du sommeil :



Photo 1 : Equipement de l'enregistrement Vidéo-EEG.

Stade du sommeil :

Le stade N1 du sommeil est défini par la présence de pointes vertex, généralement des pointes diphasiques transitoires de 200 millisecondes avec une négativité maximale au niveau de l'électrode central (Cz). Ils peuvent être

observés aux stades 1 à 3 du sommeil. Ils sont bilatéraux, synchrones, symétrique et peut être induit par des stimuli auditifs.

Autres caractéristiques inclus une atténuation du rythme alpha, une plus grande prééminence frontale du bêta, des mouvements oculaires lents, un sommet pointu transitoires. De plus, des ondes transitoires positives occipitales (POSTS) sont une autre caractéristique signifiante du stade 1 du sommeil. Ces sont des ondes aiguës physiologiques bisynchrones, positives en surface avec des asymétries de tension pouvant survenir sur les régions occipital sous forme de complexes uniques ou en rafales répétitives qui peuvent être présentes dans les stades 1 et 2 du sommeil.

Le stade 2 du sommeil est défini par la présence de fuseaux et de complexes K. Cette étape a les mêmes caractéristiques de l'étape 1 avec ralentissement progressif de la fréquence du rythme de fond. Les fuseaux sont transitoires, sinusoïdaux, d'une fréquence de 12 à 14 Hz avec une amplitude croissante et décroissante observée dans les régions centrales avec représentation frontale par des fréquences plus lentes de 10 à 12 Hz. Un complexe K est un complexe de haute amplitude.

Les ondes lentes du sommeil décrit le mieux le Non REM sommeil profond (non paradoxal) et comprend une fréquence de 1 à 2 Hz, occupant des régions variables.

Stade 3 précédemment noté delta occupant 20 % à 50% de l'enregistrement avec des tensions de 75 uV, alors que l'étape 4 est constituée de delta présent pendant 50 % de l'enregistrement.

Le sommeil à mouvements oculaires rapides se caractérise par un sommeil avec mouvements oculaires rapide et une perte du tonus musculaire avec présence d'ondes en dents de scie.

Le sommeil non paradoxal et le sommeil paradoxal alternent cycles : quatre à six fois au cours d'une nuit de sommeil normale. La prédominance du non-REM apparaît dans la première partie de la nuit et du REM dans le dernier tiers de la nuit.

Tableau III : Figures physiologiques du sommeil et caractéristiques

Nomination	Caractéristiques
Fuseaux	Durée : 1– 2 sec, fréquence : 11– 14 Hz, Maximales à C3 et C4, présente au stade N II.
Pointes vertex	Maximales à C3, CZ et C4, présentes aux stades I et II du sommeil.
Complexes K	Présente au stage II sommeil
Ondes occipital transitoires positives du sommeil (POSTs)	Maximally seen at O1 and O2 electrodes in stage II sleep

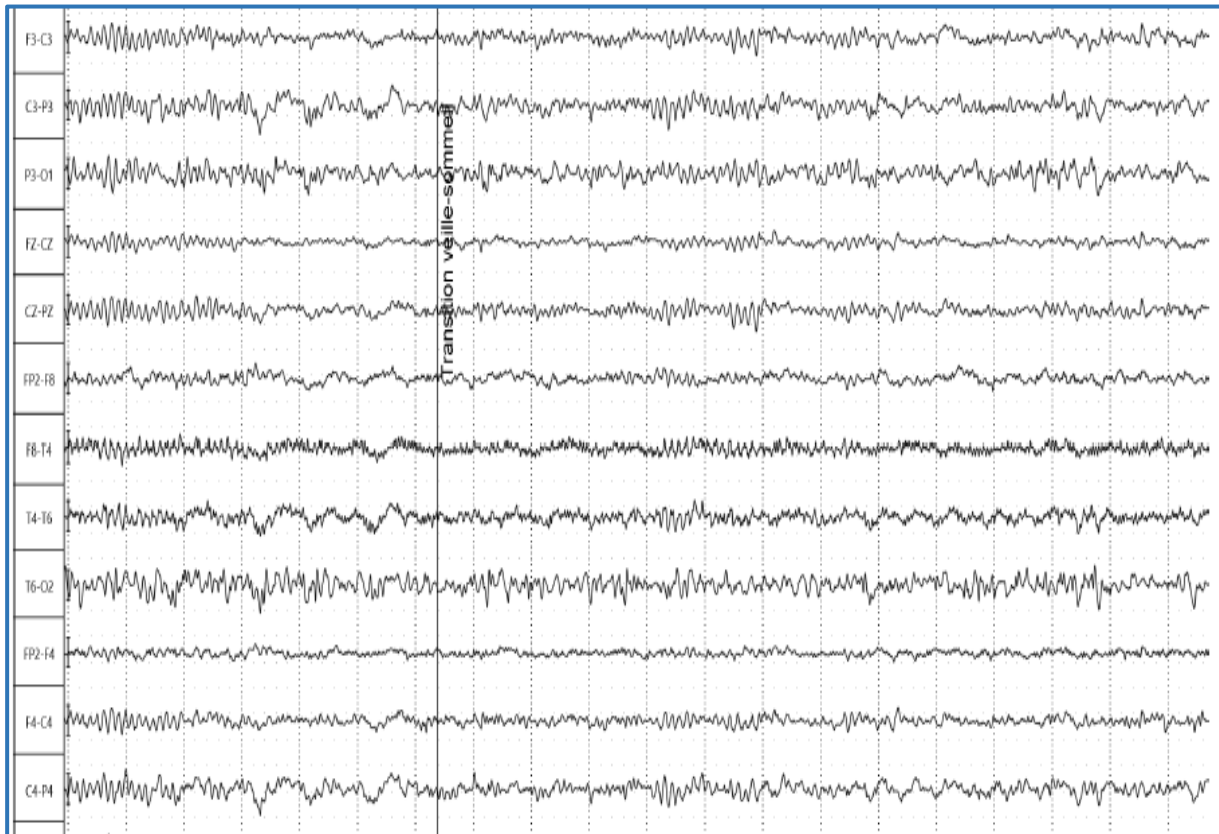


Figure 12. Transition veille-sommeil : fragmentation du rythme alpha ($10\mu\text{v}/\text{mm}$, 15 mm/s , filtre : 35Hz)

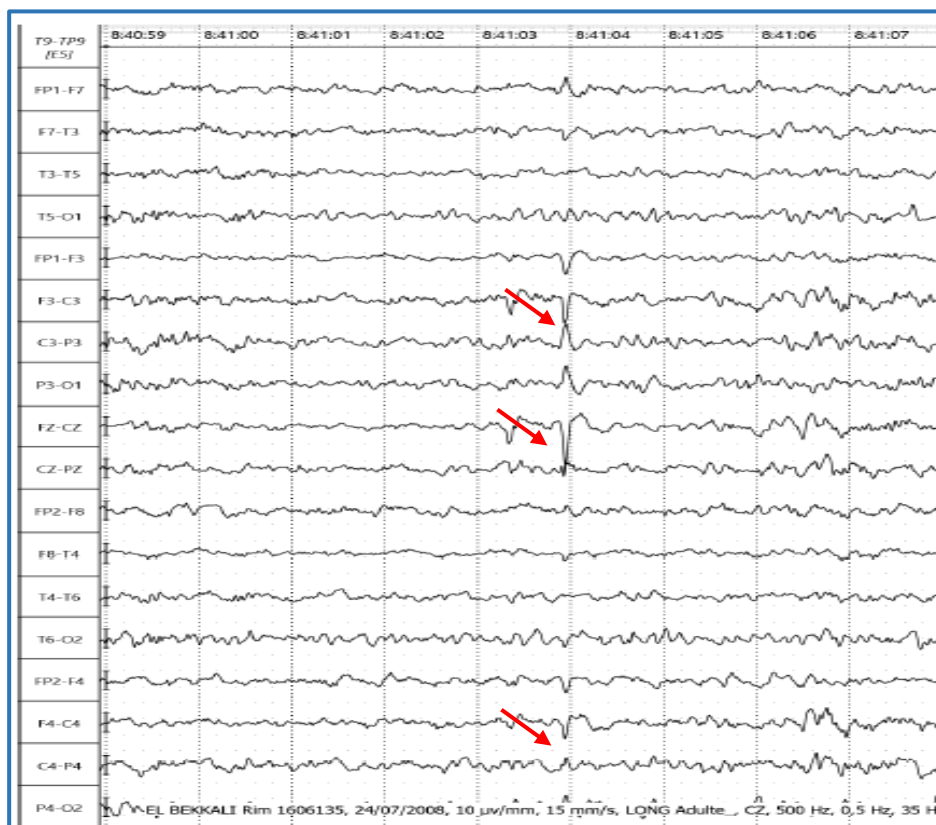


Figure 13. Pointes Vertex : présentes en C3-CZ-C4.

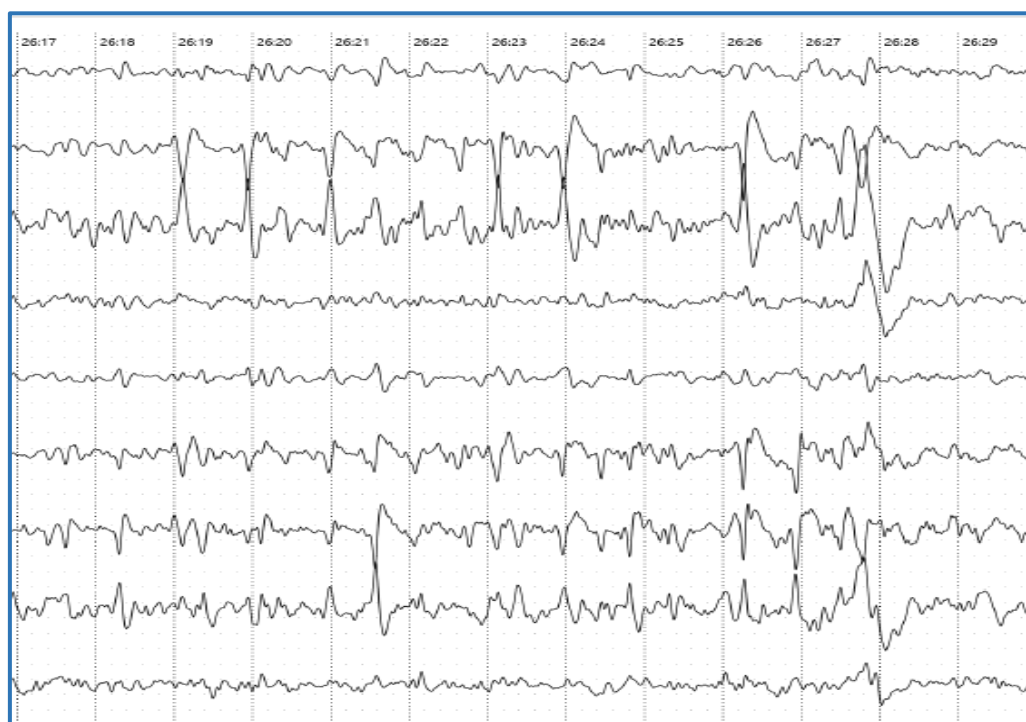


Figure 14. Pointes vertex en train

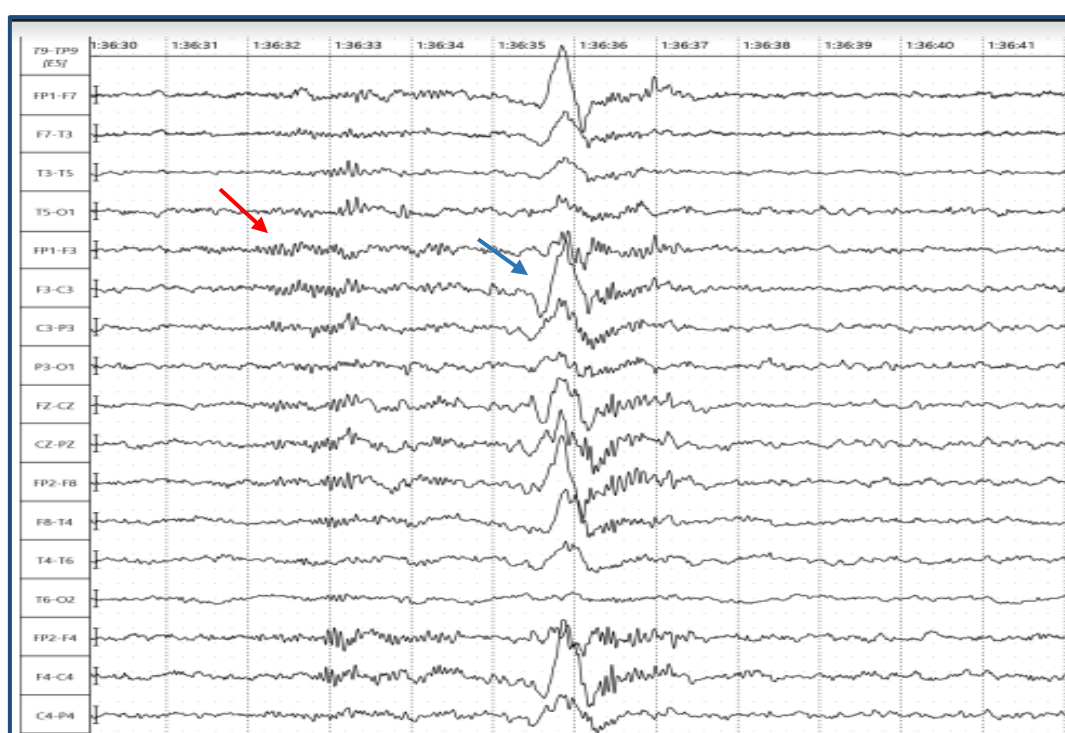


Figure 15. Tracé EEG du sommeil : Présence de fuseaux (flèche rouge) et de complexes K (flèche bleue), sans figure de paroxysme anormale.

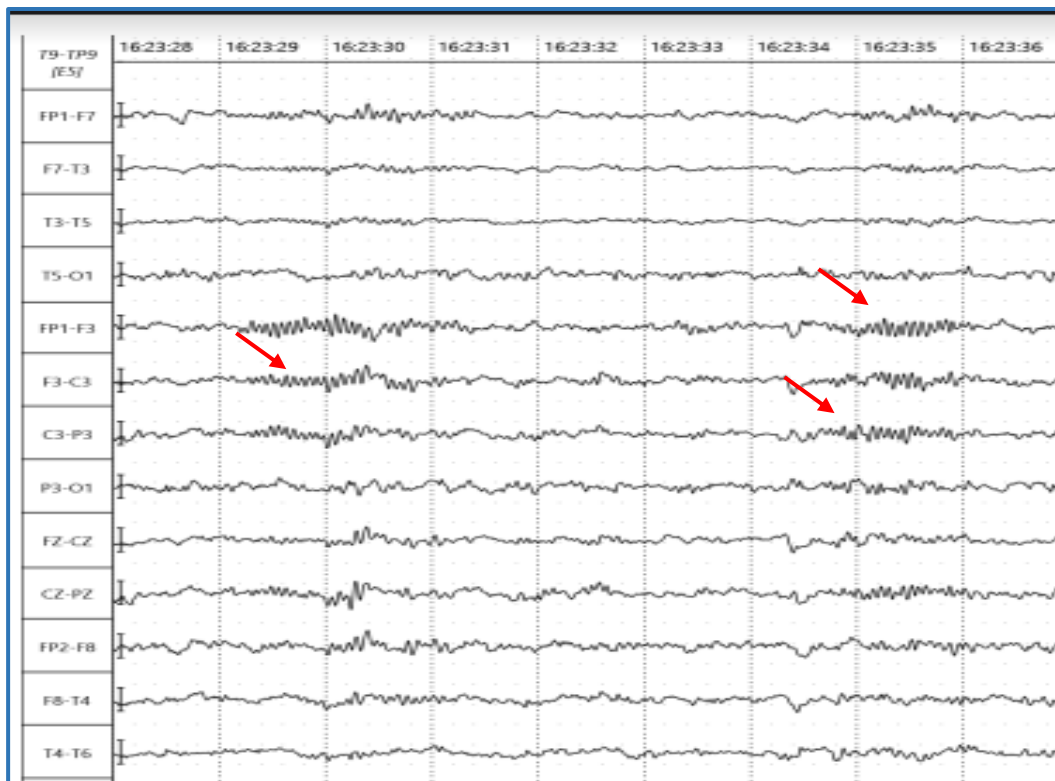


Figure 16. Fuseaux : Durée : 1– 2 secondes, avec une fréquence de 11 à 14 Hz, maximales à C3 et C4, présente au stade N II

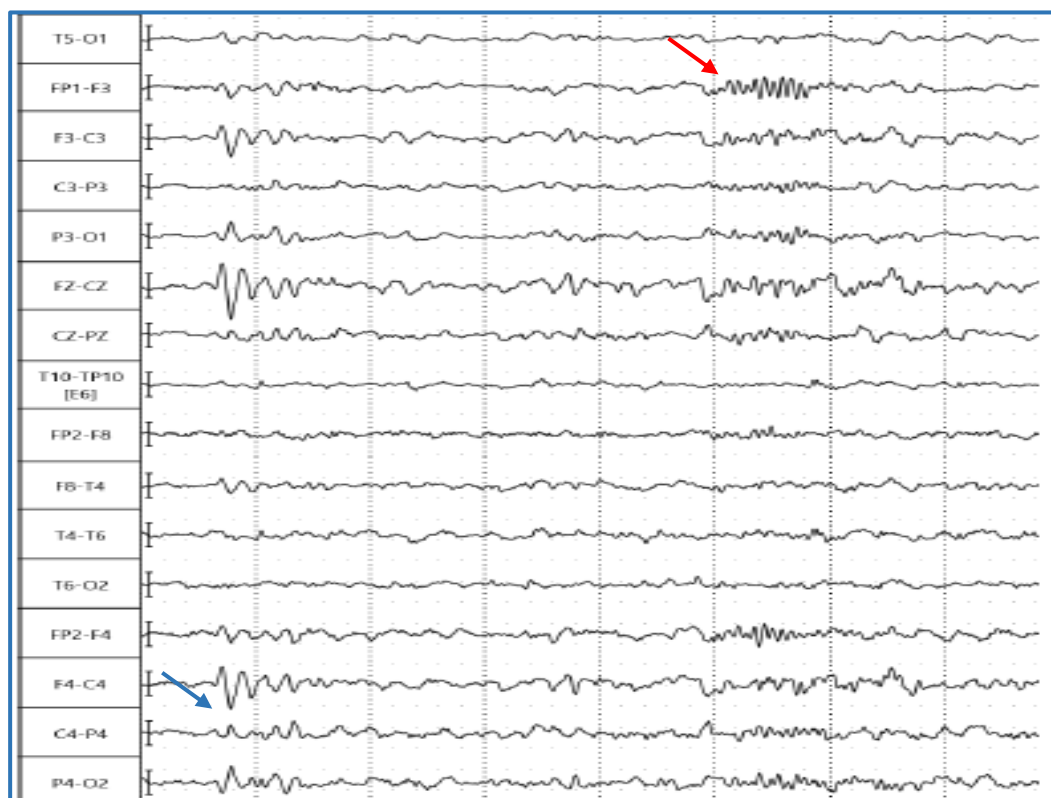


Figure 17. Transition N1–N2 : Présence de pointes vertex (flèche bleu) avec des fuseaux (flèche rouge) dans la 2ème partie de l'époque.

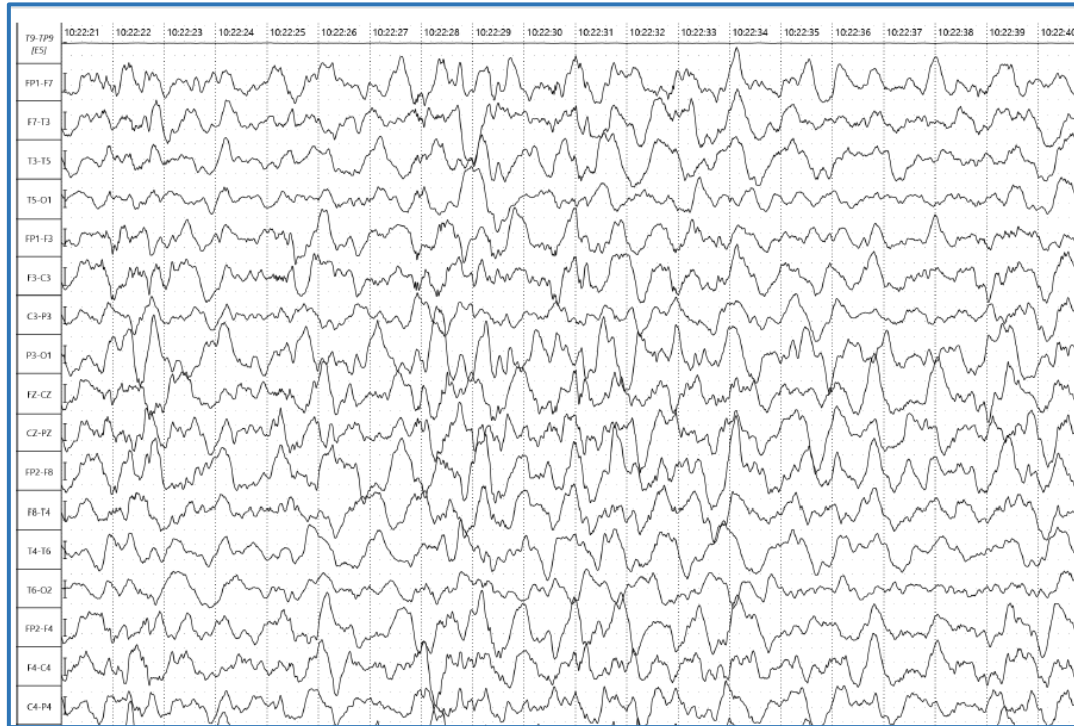
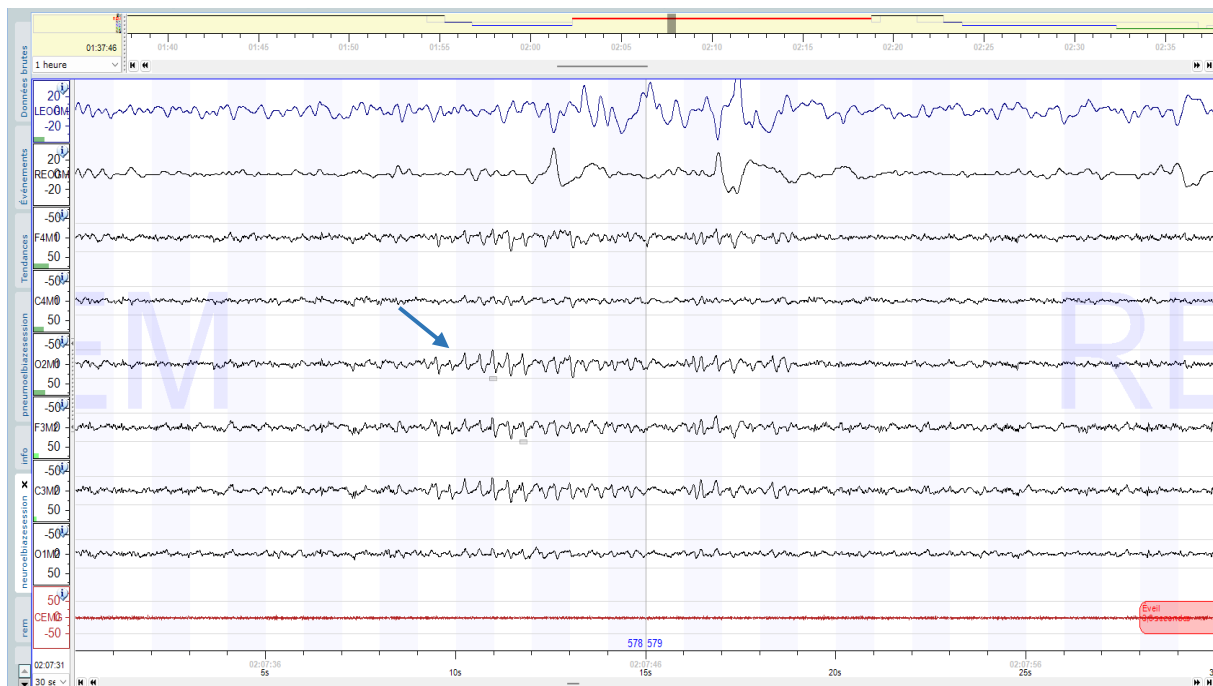


Figure 18. Stade N3 du sommeil. Sommeil lent. Notez les POST intermittents et fuseaux de sommeil. (10 μ V/mm, 15 mm/s, filtre : 15Hz).



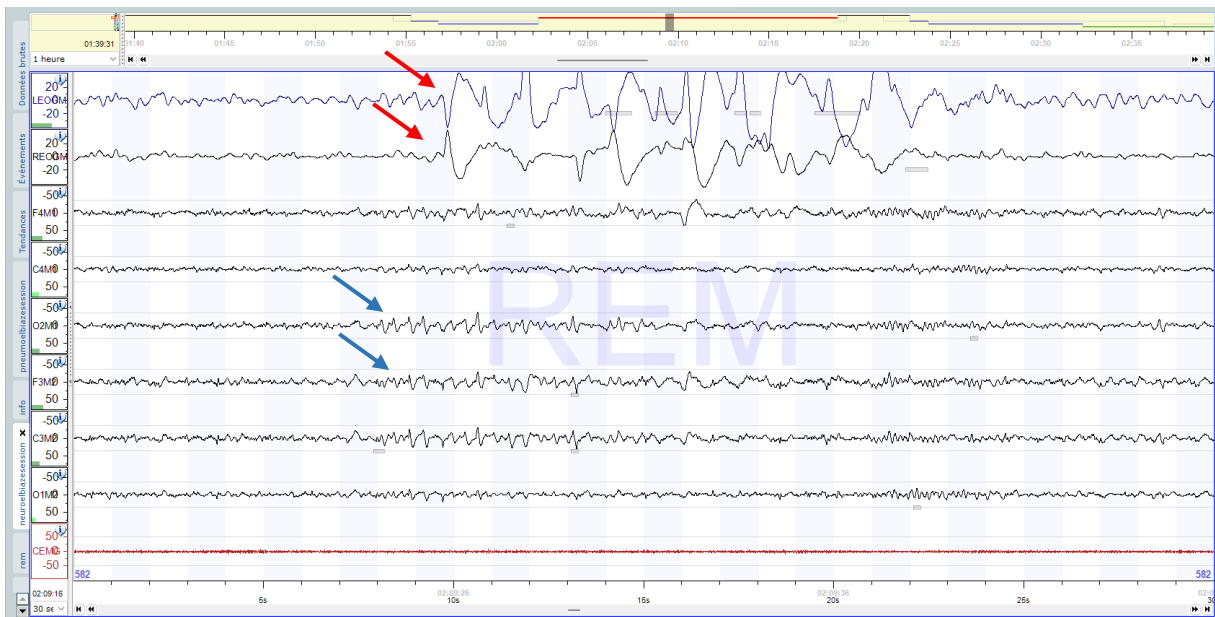


Figure 19. REM : Mouvements oculaires rapides (flèches rouges), dents de scies (flèches bleues), EMG : Atonie

Le sommeil REM se caractérise par des mouvements oculaires rapides, une perte de tonus musculaire et des ondes en forme de dents de scie à l'EEG (voir Fig 1. 17). Le sommeil non paradoxal et le sommeil paradoxal alternent par des cycles de quatre à six fois au cours d'une nuit de sommeil normale. Une prédominance de non-REM apparaît dans la première partie de la nuit, et du REM dans le dernier tiers de la nuit. Un EEG de routine avec REM peut refléter une privation de sommeil et pas nécessairement un trouble du sommeil paradoxal tel que la narcolepsie. [6].



Figure 20. POSTS : variante physiologique du sommeil non-REM

3.4. Variantes normales :

Les variantes bénignes sont des formes d'ondes EEG qui ressemblent à des anomalies EEG, mais manquent de traduction clinique importante. Des variantes bénignes peuvent être présentes dans jusqu'à 20% des EEG. Les variantes normales sont importantes à identifier car elles peuvent être mal interprétées comme « épileptogène », ce qui peut conduire à un diagnostic erroné. Certaines variantes bénignes sont présentes pendant la veille, mais beaucoup sont typiquement présentes pendant la somnolence ou le sommeil léger comme l'illustre le tableau ci-dessous.

Tableau IV. Variantes normales et leurs caractéristiques

Nomination	Caractéristiques
Rythme Mu	Pointes d'une durée <1 s, fréquence de 10 Hz, la plus importante en C3 et C4
Lambda onde	Ondes occipitales positives, disparaissent à la fermeture des yeux
Wicket Spike	Pointes ondes et pointes temporales, observées pendant le sommeil léger et la somnolence
Anomalies épileptiques bénignes les transitoires du sommeil (BETS)	Petits potentiels en forme de pointes dans la région temporale, observés pendant la somnolence et le sommeil léger
Ondes thêta rythmique temporale de somnolence	Activité rythmique prolongée aux contours nets, entours les ondes thêta, à prédominance temporelle, observées dans la somnolence

A. Les variantes bénignes pendant la veille :**a. Variantes de l'Alpha :**

Les variantes alpha consistent en une activité rythmique sur les régions postérieures de la tête à des fréquences en dehors de la plage de 8 à 13 Hz (Westmoreland 2003). Les variantes alpha généralement montrent une réactivité et une distribution similaire à celle du rythme alpha. La variante alpha lente consiste d'activité postérieure à une fréquence de 4 à 5 Hz. La variante alpha rapide consiste en une activité postérieure à une fréquence de 18 à 24 Hz.

b. Décharges électriques subcliniques rythmiques de l'adulte (SREDA) :

SREDA est une activité bénigne rare qui peut facilement être confondue avec un paroxysme épileptique. Rythme typiquement bénin avec des salves périodiques, soit de distribution généralisée ou en temporal postérieure ou

dans les régions pariétales. La décharge par la suite évolue vers une décharge rythmique continue comprenant des fréquences thêta, delta et alpha. Les rafales durent plusieurs secondes à quelques minutes. Ils sont généralement bilatéraux, mais un SREDA unilatéral a été décrit.

SREDA se distingue d'un pattern épileptique critique par l'absence d'évolution spatio-temporelle, et son épargne du rythme alpha lorsque les régions postérieures ne sont pas affectées. Après résolution, l'activité EEG de base est rapidement rétablie sans ralentissement postcritique.

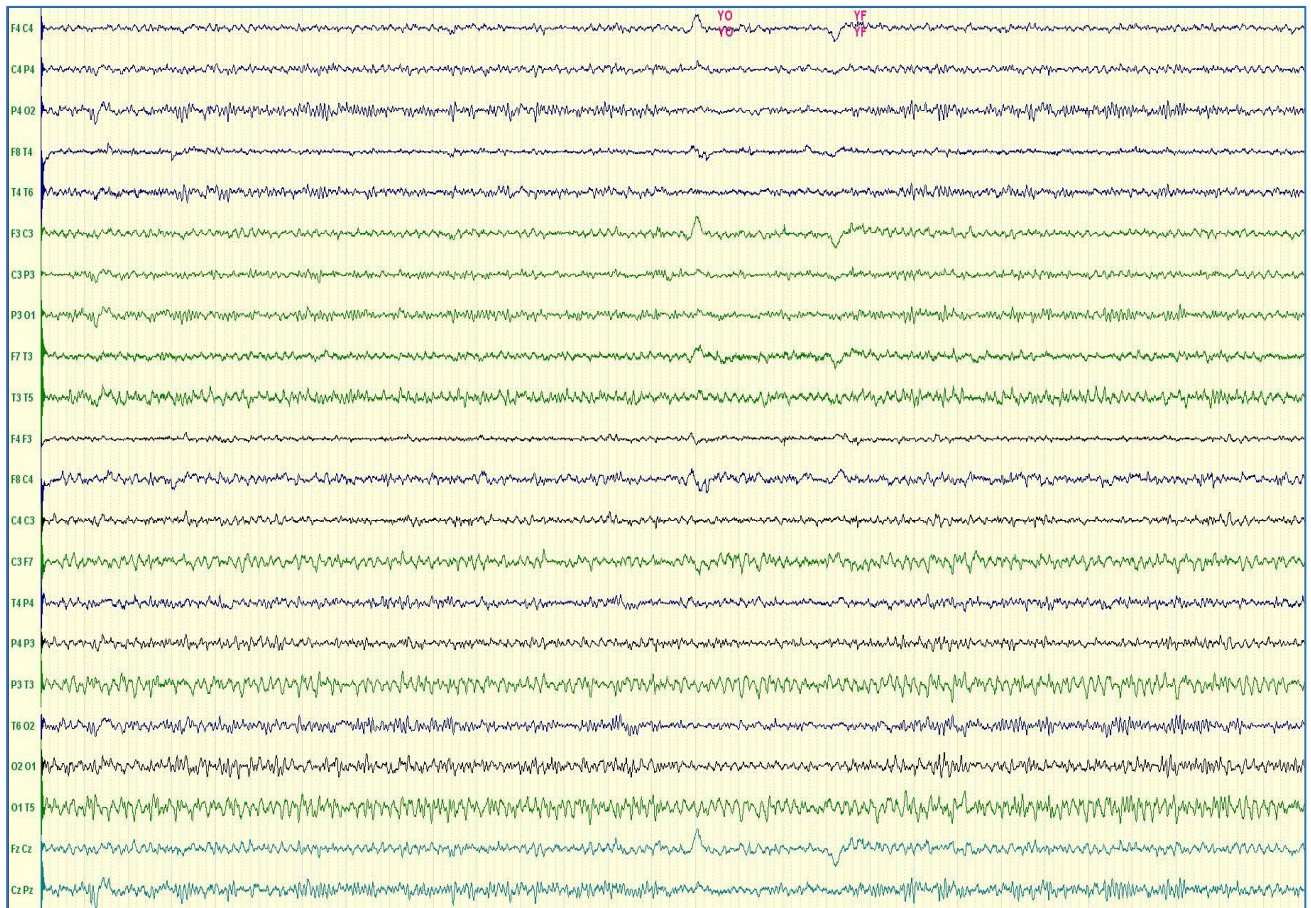


Figure 21. Mme F.J, âgée de 19 ans, l'EEG montre des « anomalies temporelles gauches ». Aucun traitement n'est instauré. Deux mois plus tard, avant reprise des études, un nouvel EEG est demandé dont le compte rendu relate alors des « pointes rythmiques temporelles gauches » et surtout « 3 crises électriques focales temporelles gauches favorisées par l'hyperpnée ». SREDA.

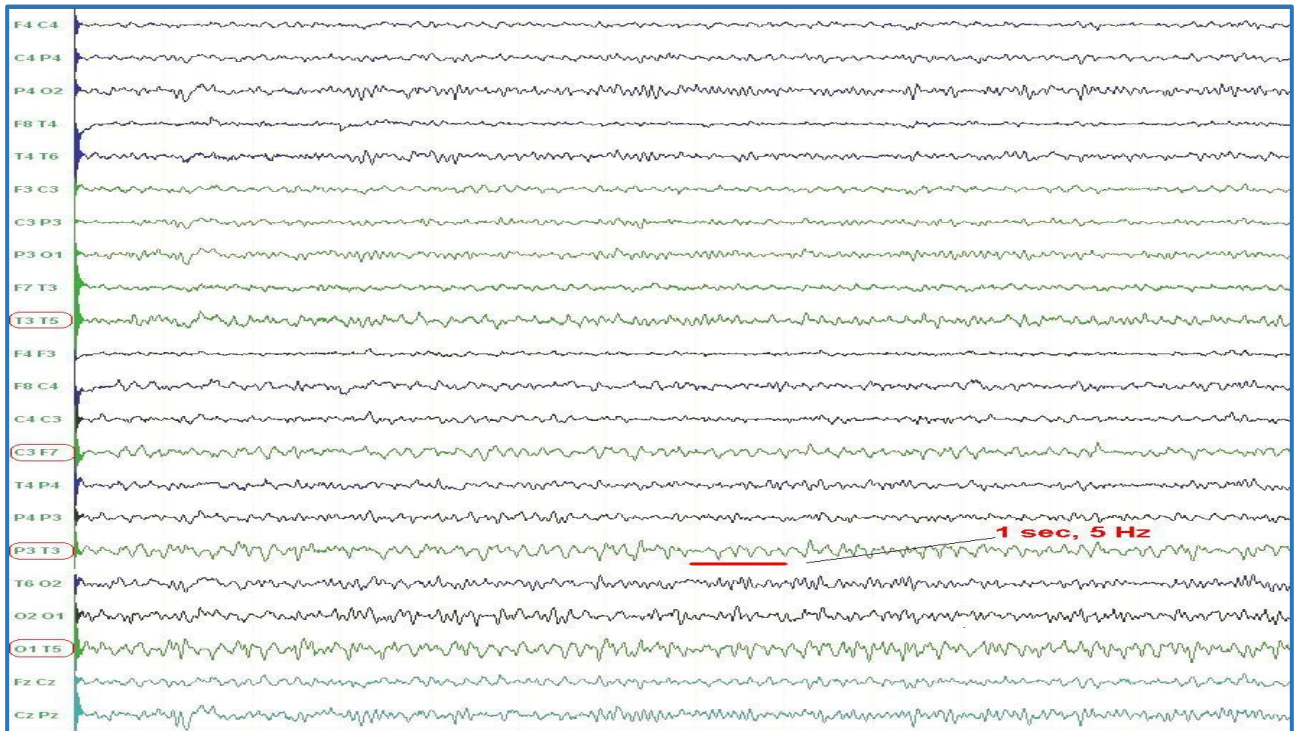


Figure 22. Localisation en pariéto-temporal postérieur. SREDA.

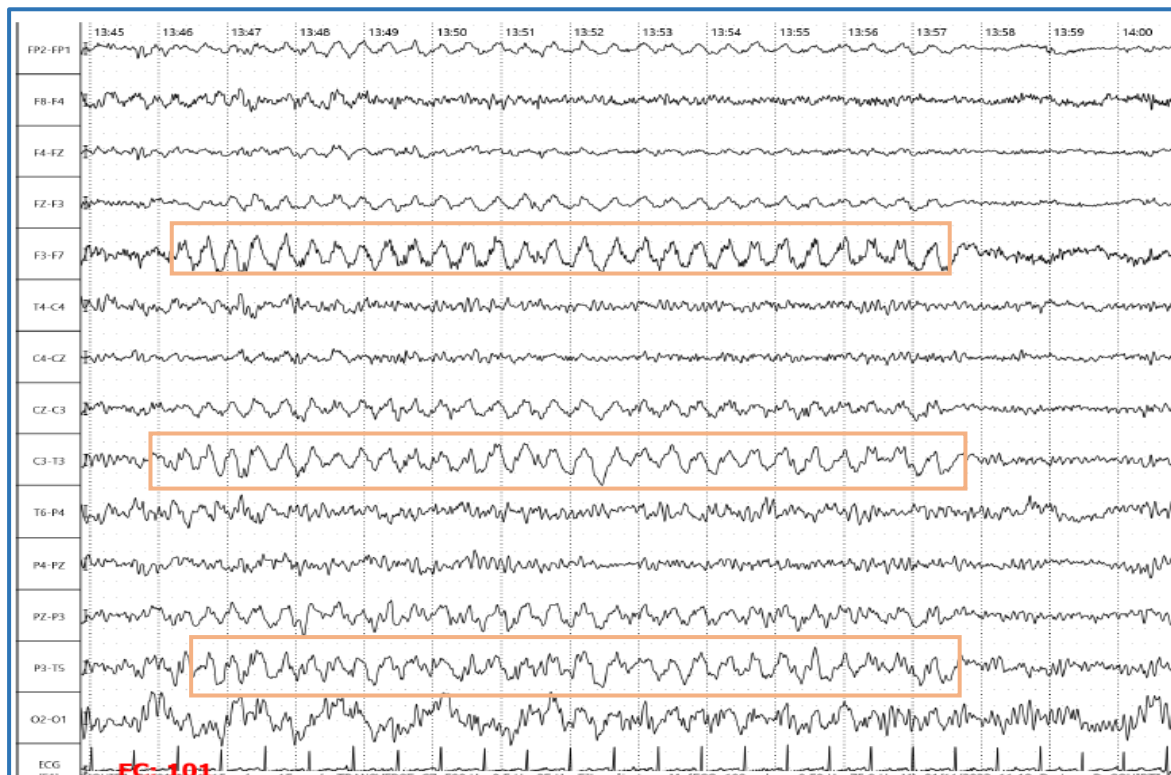
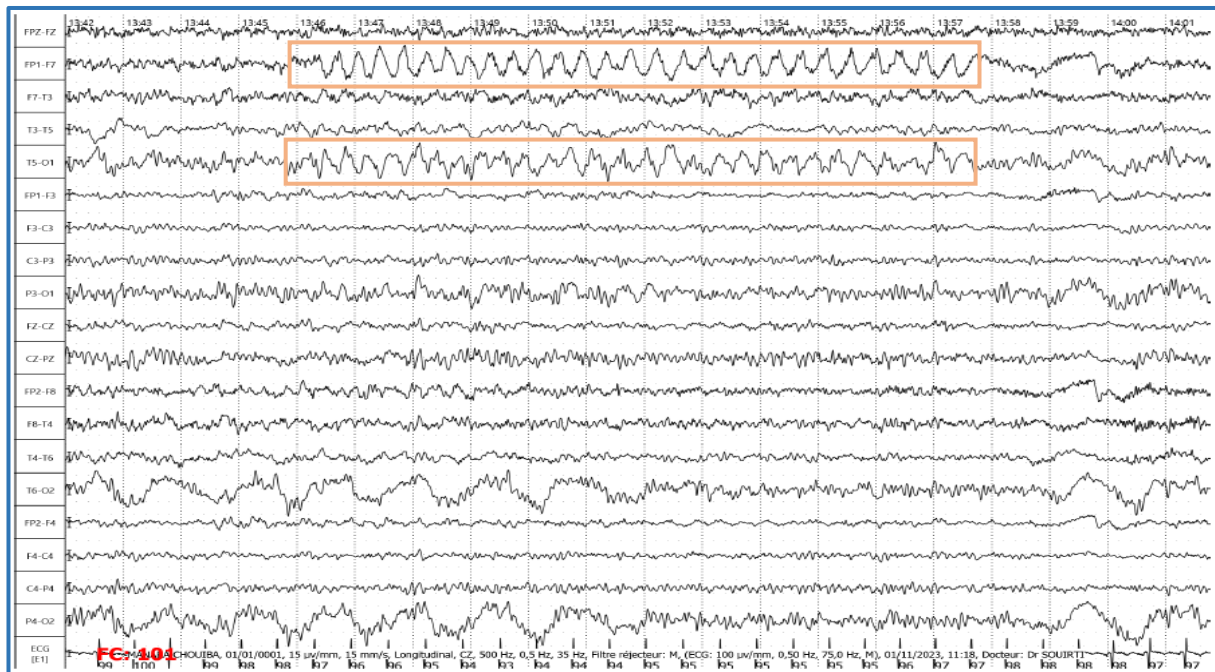
c. Rythme de rupture ou de brèche (BREACH RHYTHM) :

Le terme rythme de brèche a été utilisé pour désigner le phénomène d'une augmentation focale en amplitude de l'activité EEG, sur ou à proximité d'une anomalie cérébrale. L'activité associée à un rythme de rupture est généralement de contours plus pointu que la normale, ce qui entraîne des difficultés dans le discernement de l'activité épileptiforme chez ce pattern.

d. Rythme thêta de la ligne médiane : Midline Theta Rhythm

L'onde thêta de la ligne médiane est constituée d'activité thêta dont l'amplitude est maximale sur la région centrale médiane. Cela devrait noter que les lésions para-sagittales ou la thrombose du sinus sagittal peut donner lieu à des décharges rythmiques de distribution similaire, donc ces conditions doivent être prises en compte dans le cadre du thêta médian. La morphologie peut être arrondie, arciforme, Mu pointue ou d'apparence sinusoïdale. La durée de ce pattern est variable entre 4 à 20 secondes.

e. Décharges temporales moyennes de l'adulte : (RMTD : Rhythmic Midtemporal Discharges)



Wicket spikes :

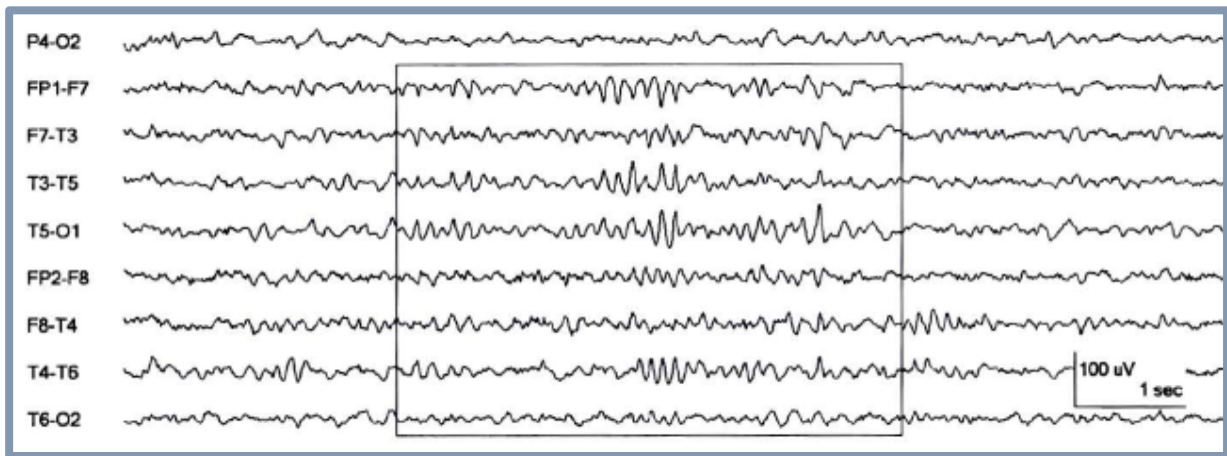


Figure 25. Wicket spikes » ; Ils sont arciformes monophasiques ou sous forme d'ondes aux contours nets et de polarité négative. Ils se produisent en une seule vague ou en séries d'une durée de 0,5 à 3 secondes et à une fréquence de 6 à 11 Hz [6].

Rythme de brèche :

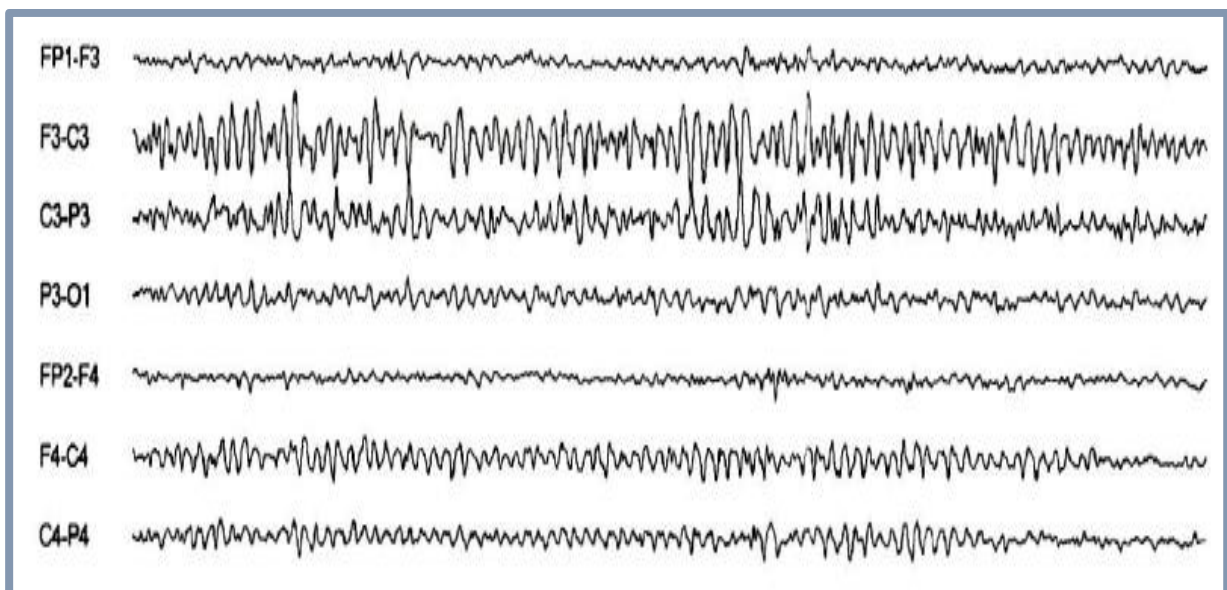


Figure 26. Rythme de brèche, présent sur les défauts du crâne, l'activité de fond normale est enregistrée sur une surface osseuse anormale [2].

II. Patterns EEG :

1. Patterns EEG dans les crises épileptiques focales :

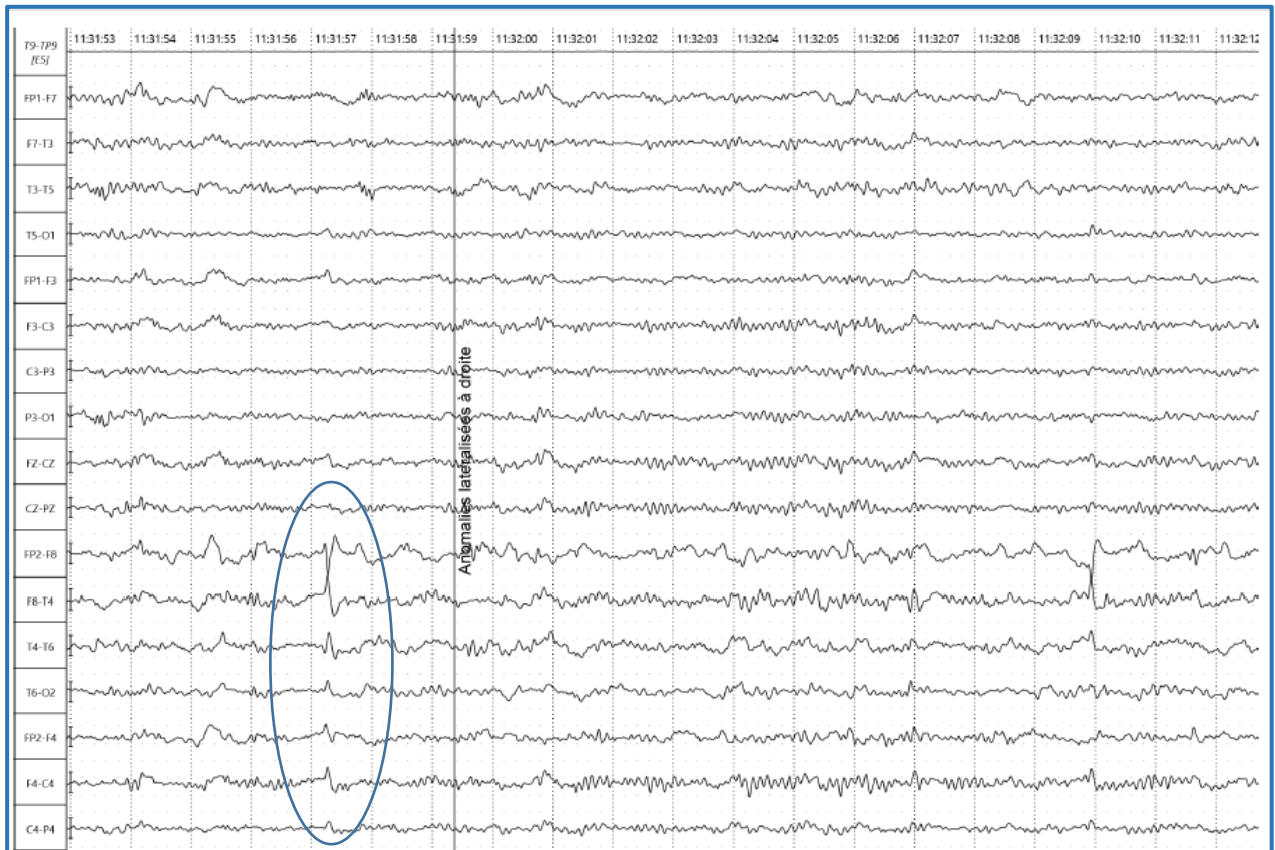


Figure 27. Mr L .A, 51 ans, crise épileptique à début temporale droit. IRM cérébrale : atrophie temporo-insulaire droite homolatérale à un trait de fracture. Pointes lentes en opposition de phase sous F8 et pointe lentes latéralisée à droite. (10 μ v/mm, 15 mm/s, filtre : 15Hz).

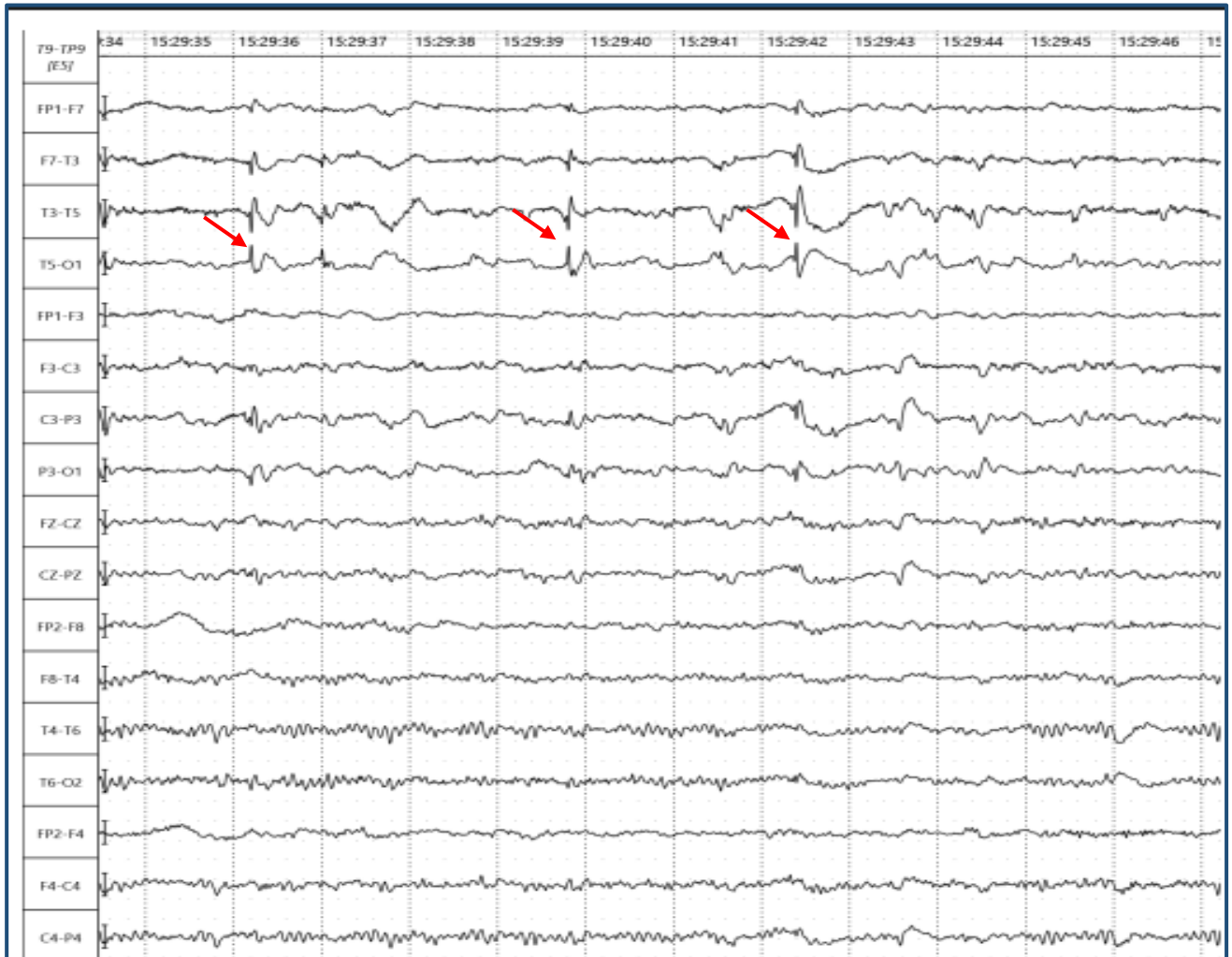


Figure 28. Mme F.C, âgée de 32 ans, épilepsie depuis l'âge de 6 ans, IRM cérébrale : sclérose hippocampique gauche, tracé EEG : Pointes en opposition de phase, localisation temporale gauche.

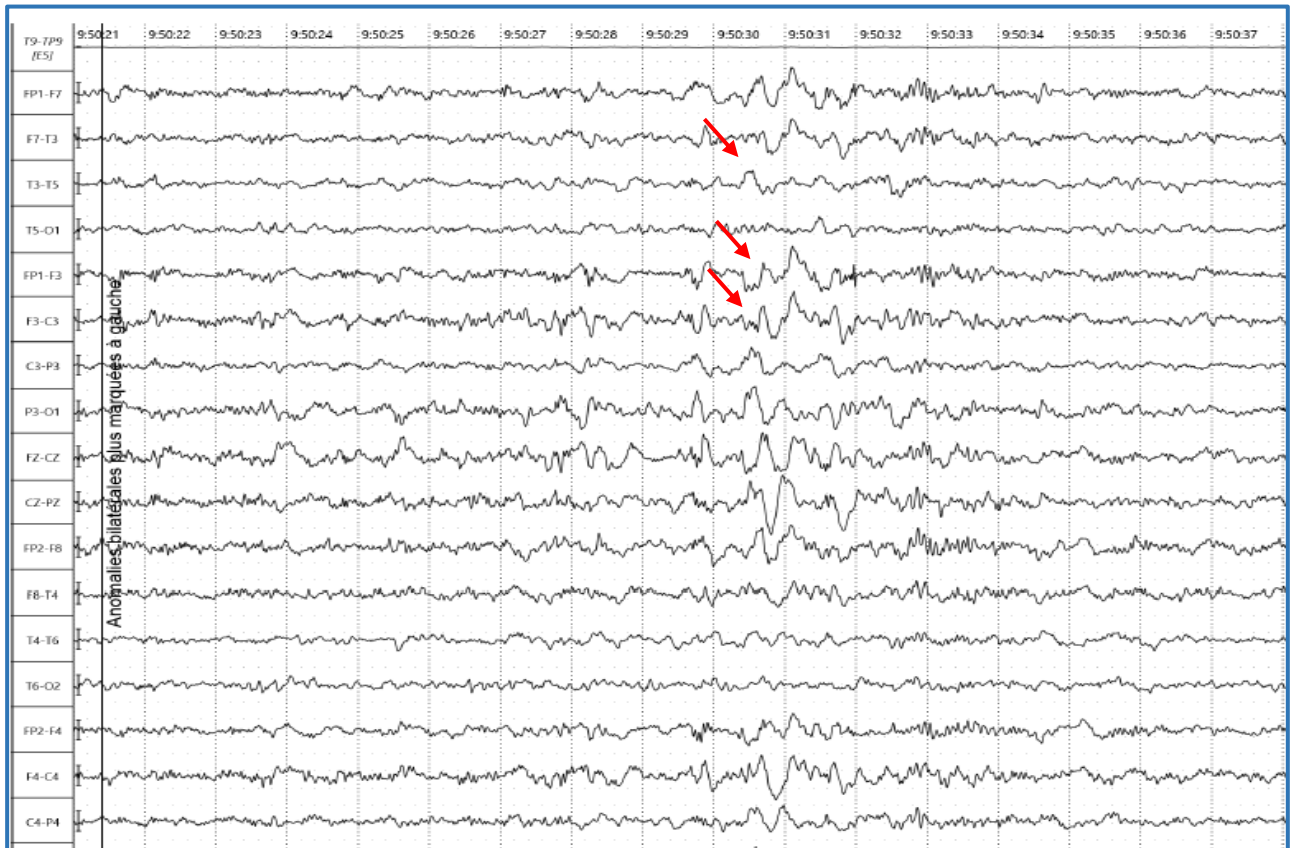


Figure 29. Mr. M.Y, 16 ans. Epilepsie frontale pharmacorésistante. IRM cérébrale : Kyste arachnoïdien gauche avec anomalies corticales frontales bilatérales. Sur le tracé EEG on note de polypointes et de pointe-ondes frontales bilatérales plus marquées à gauche. Avec enregistrement chez ce patient d'une crise épileptique : accélération de l'activité électrique dans les régions frontales bilatérales, qui se transforme en pointes ondes bilatérales plus marquées à gauche, la décharge ayant duré aux alentours de 20 secondes (Fig 31). En post critique, on trouve des ondes lentes bilatérales plus marquées à gauche (Fig 32). (10 μ v/mm, 15 mm/s, filtre : 15Hz).

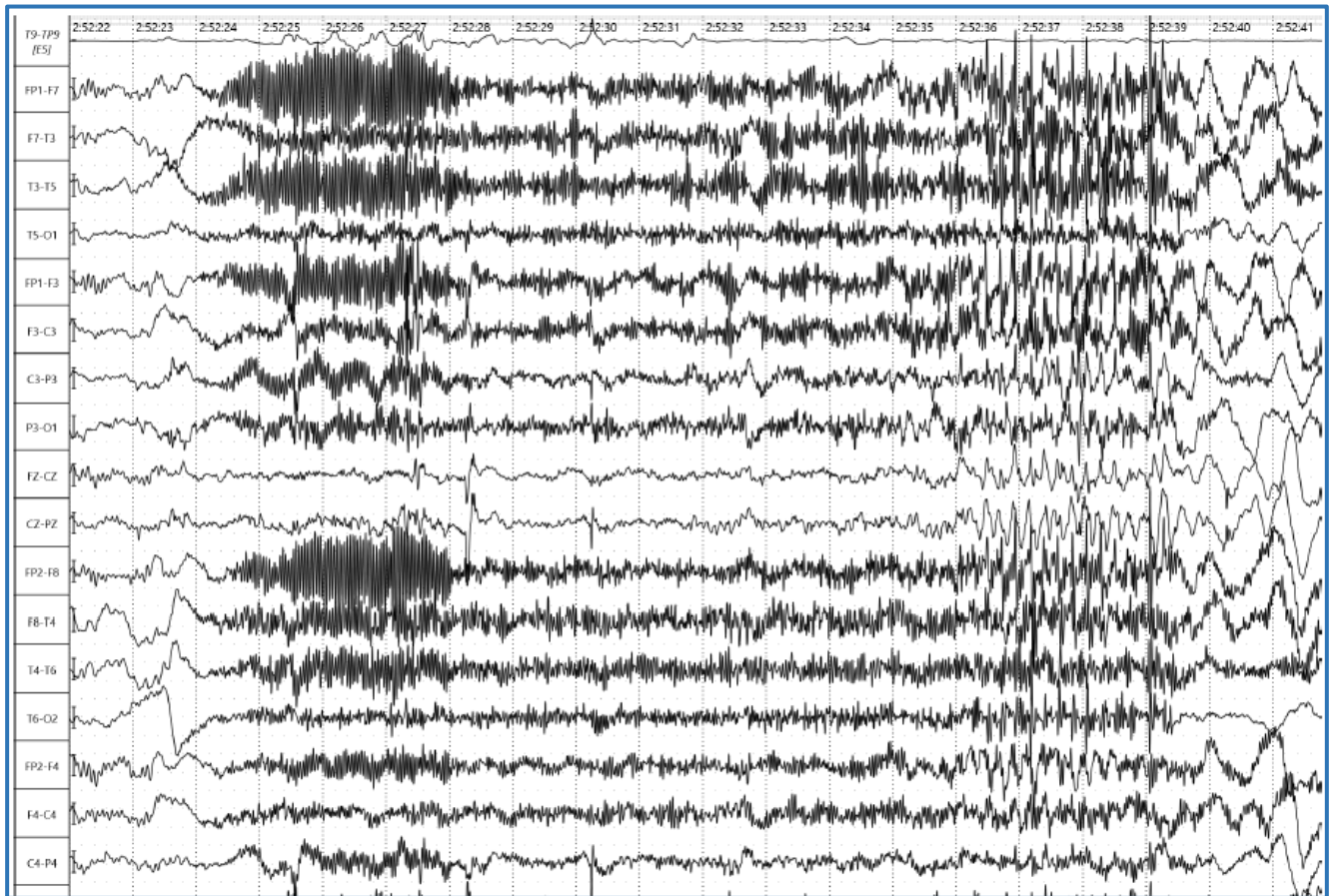


Figure 30. (10 μ v/mm, 15 mm/s, filtre: 15Hz)

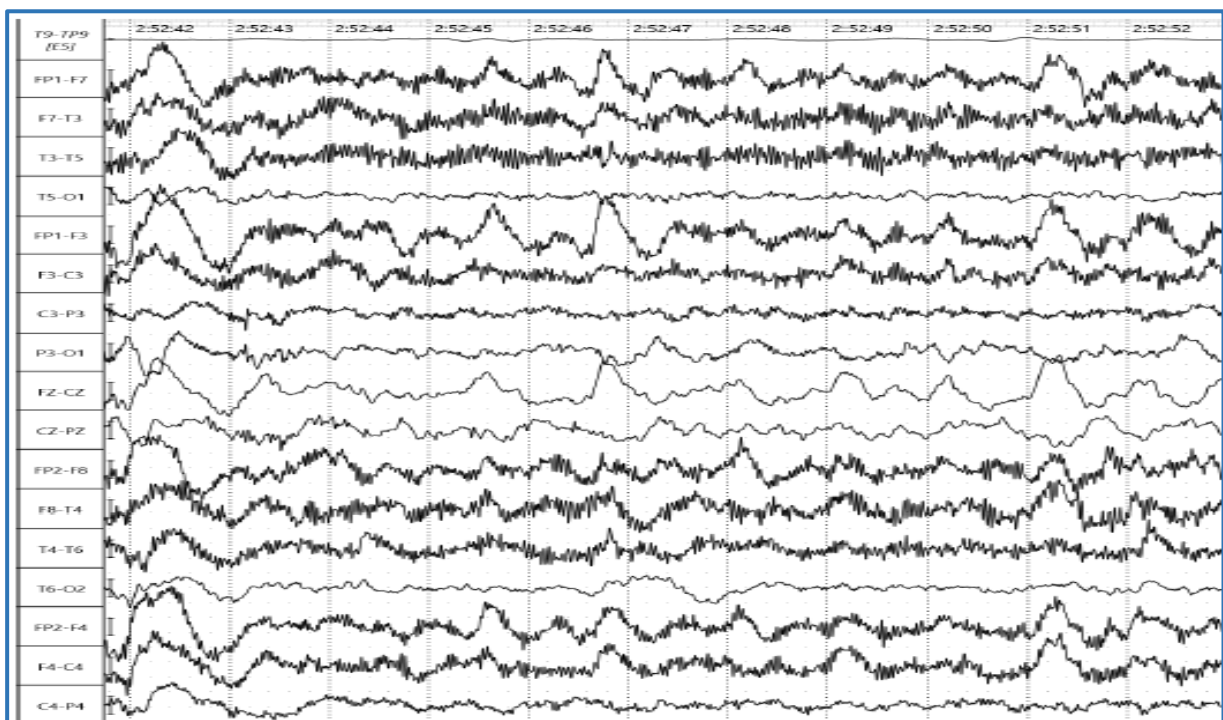


Figure 31. (10 μ v/mm, 15 mm/s, filtre: 15Hz)



Figure 32. Pointes en opposition de phase sous F7 à gauche.

2. Patterns EEG dans les crises épileptiques généralisées :

A. Crise Absence :

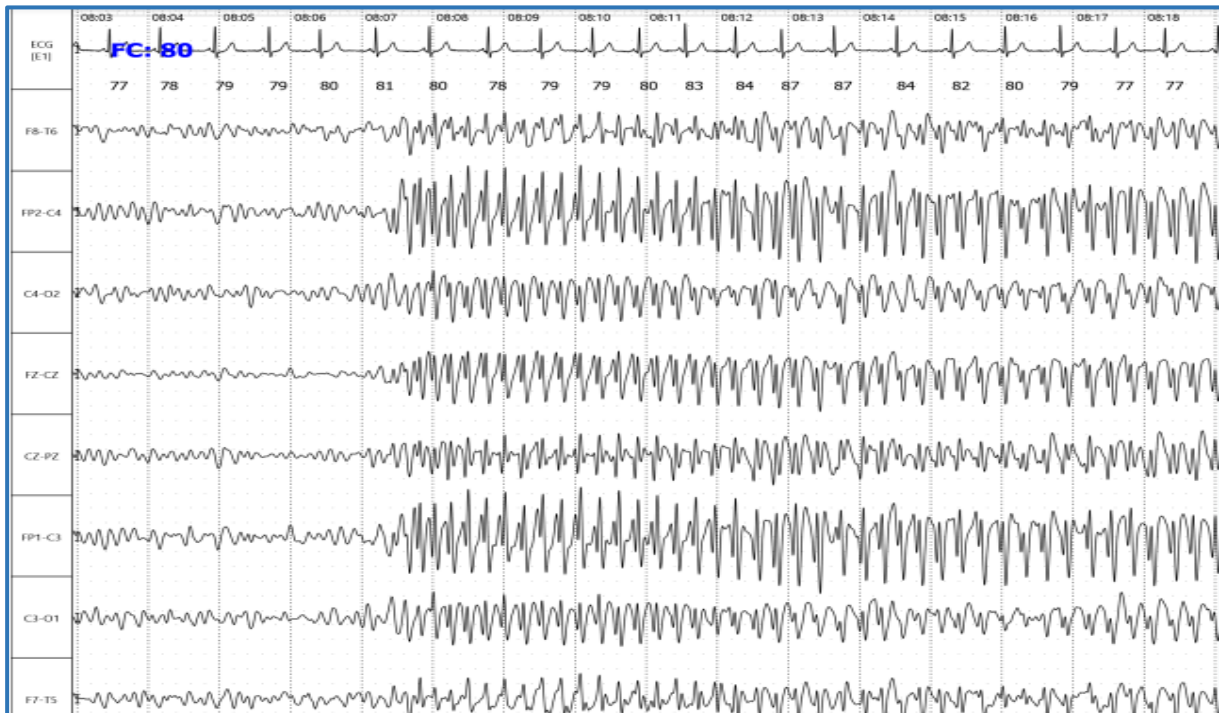


Figure 33. Un enfant de 09 ans, qui est suivi pour épilepsie focale avec pseudo-absence, enregistrement d'une décharge électrique rythmique et synchrone faite de pointe-ondes généralisée et symétrique d'une fréquence de 3-3.5 Hz.

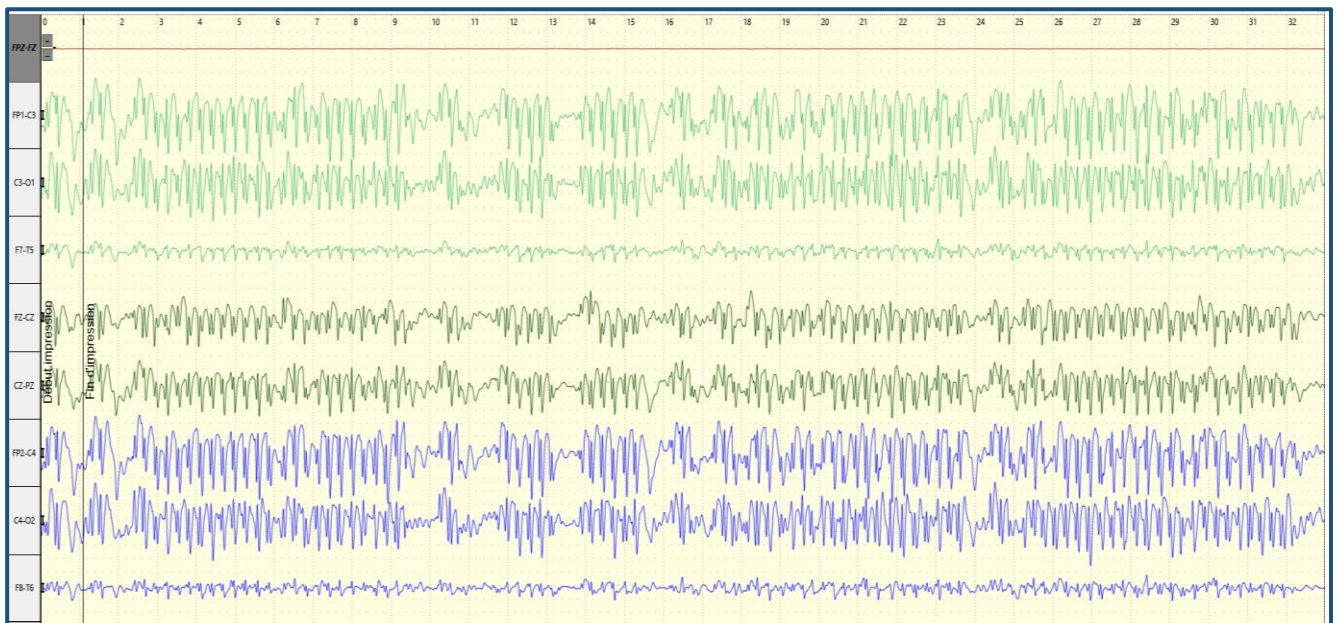


Figure 34. Tracé EEG montrant des polypointes ondes généralisées dans le cadre d'un syndrome de jeavons

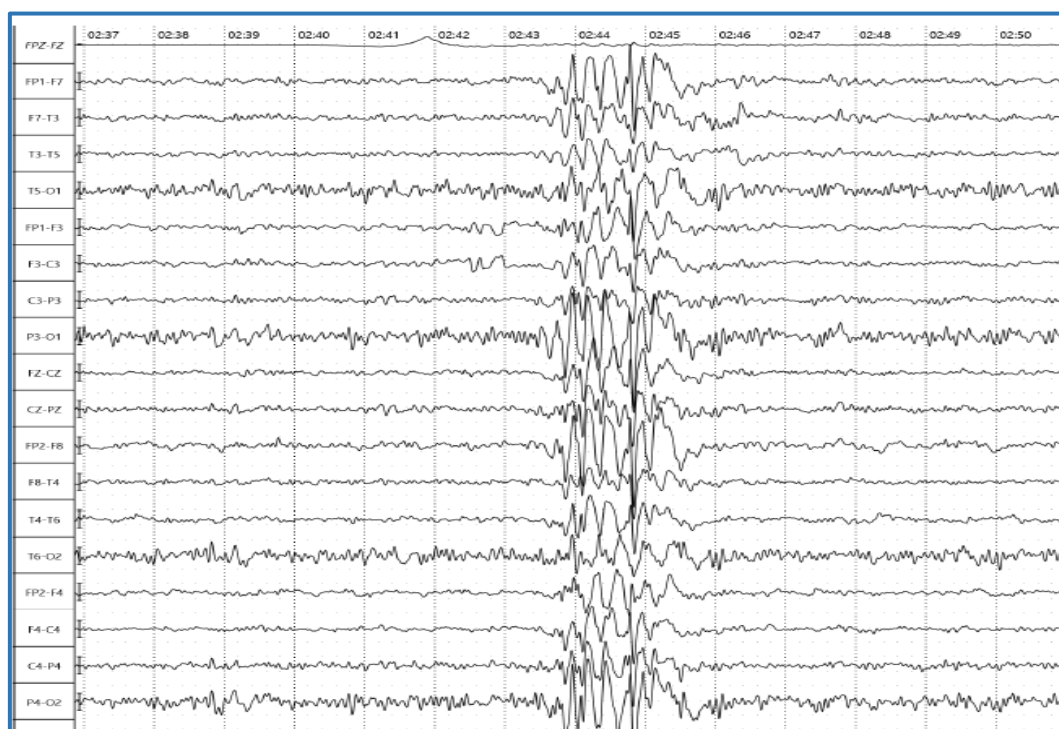


Figure 35. Mme I.M, âgée de 38 ans, suivie pour épilepsie généralisée idiopathique, bouffée de pointe-ondes et polypointes généralisées.

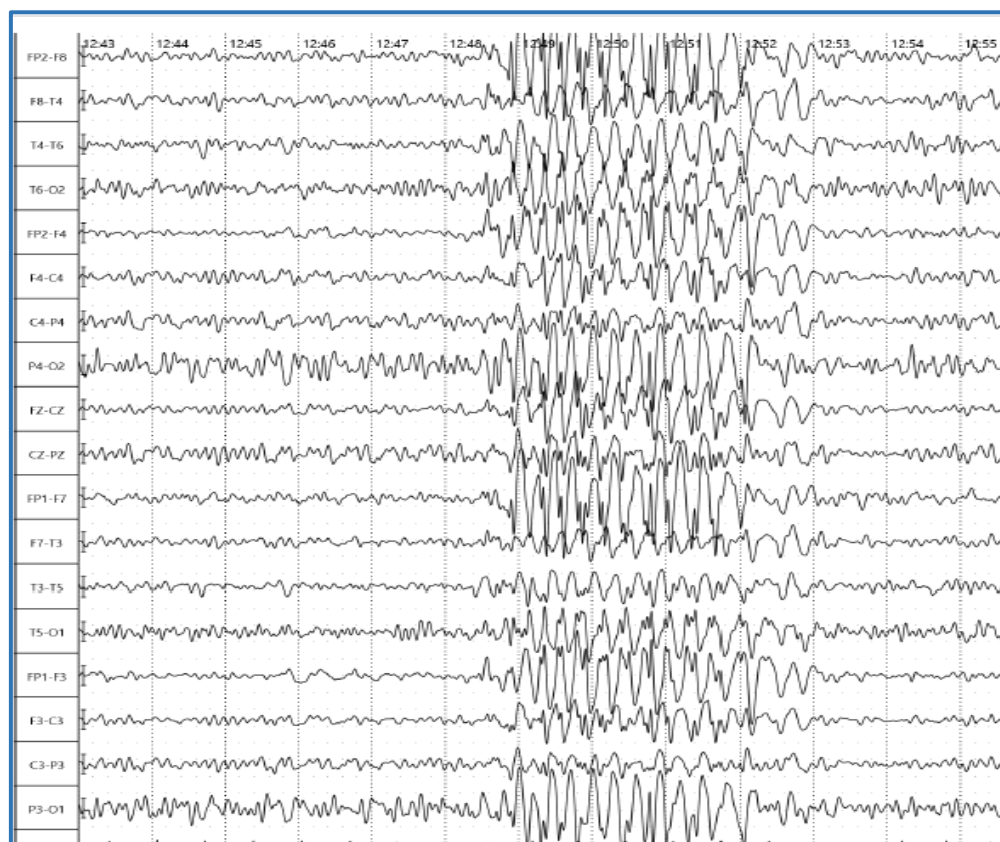


Figure 36. 29 ans, Epilepsie généralisée idiopathique, bouffée de pointe-ondes généralisée. (10 μ v/mm, 15 mm/s, filtre : 15Hz)

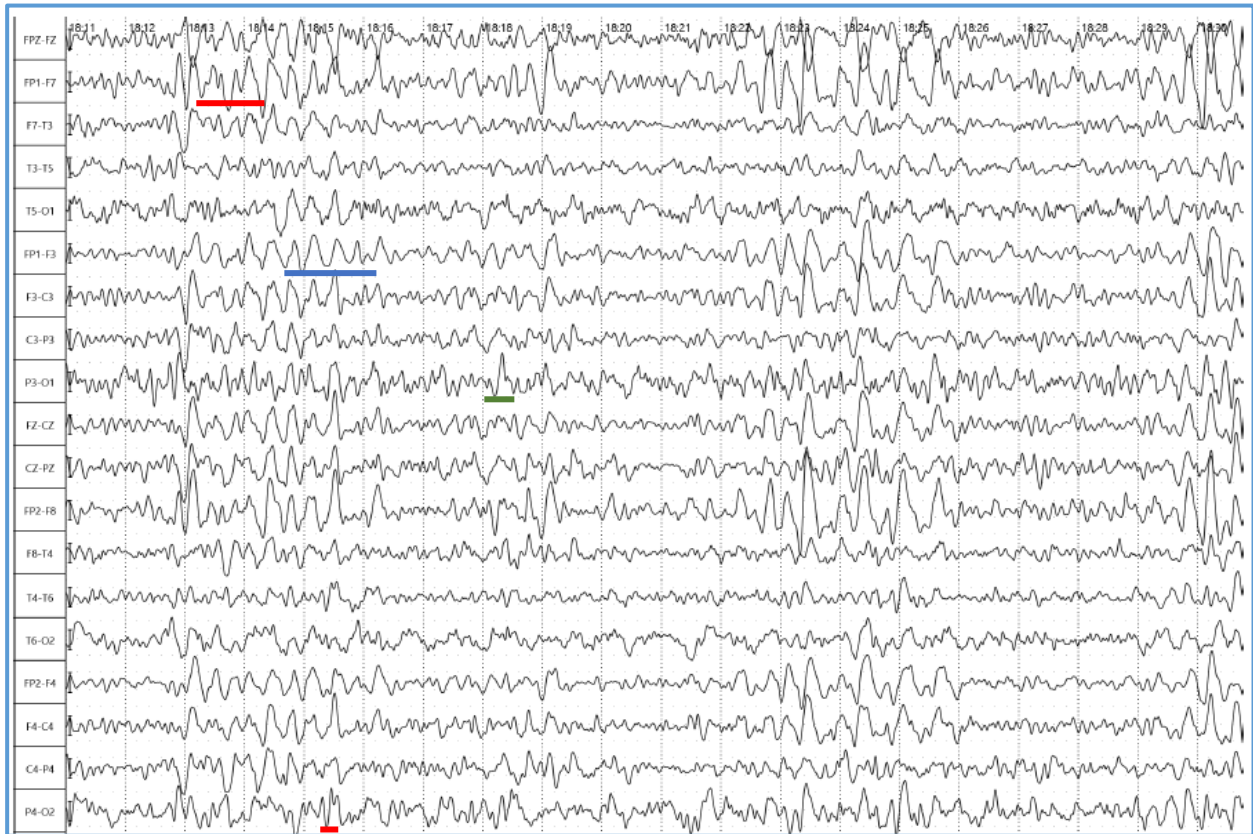


Figure 37. Mme F.S ; Patiente de 27 ans, Epilepsie TCG depuis l'âge de 1 an, présente toujours des crises (une crise par mois). Sur le tracé on note un rythme de fond bien organisé de fréquence alpha, avec présence de pointes lentes (ligne verte), pointe-ondes, Polypointes lentes (ligne rouge) et d'ondes lentes (ligne bleue) bilatérales et diffuses. (10 μ v/mm, 15 mm/s, filtre : 15Hz)

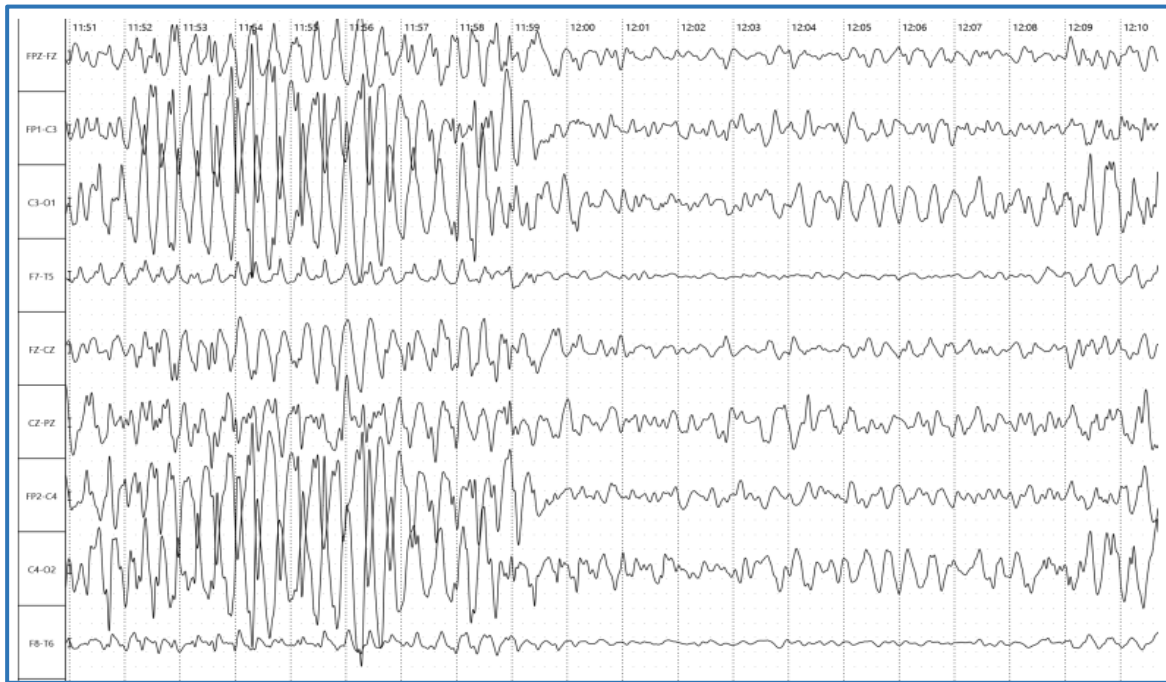


Figure 38. Enfant de 10 ans, Tracé EEG explorant EEG explorant des crises convulsives avec rythme de base mal organisé, activité pseudo rythmique faite d'ondes lentes et pointe-ondes d'amplitude variable non réactive. (Compatible avec le Syndrome d'Angelman).

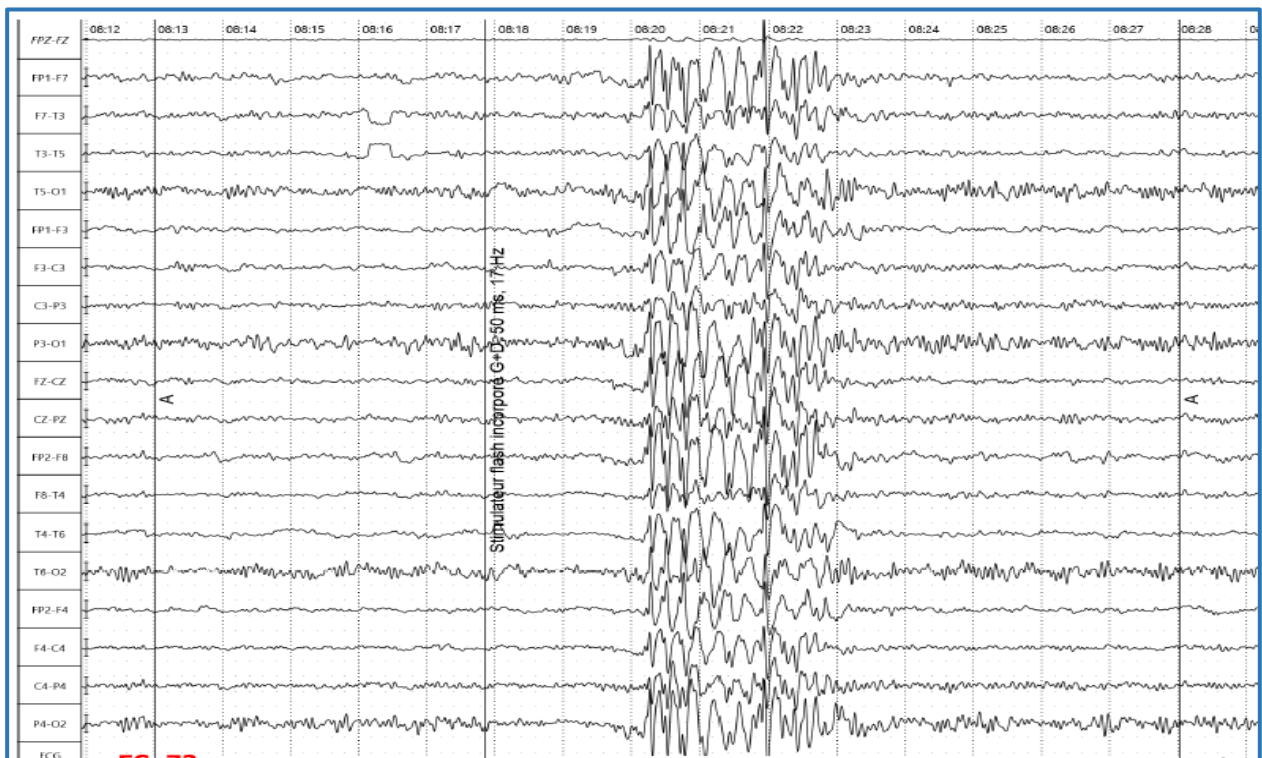


Figure 39. Mme I.M, 38 ans, épilepsie myoclonique juvénile depuis l'enfance, La stimulation lumineuse intermittente déclenche une bouffée de pointe-ondes et polypointes généralisées.

3. EEG en milieu des urgences et de réanimation :

L'interprétation de l'EEG au cours des comas repose d'abord sur l'analyse de l'activité de fond, à la recherche d'un ralentissement diffus, d'une dépression de l'électrogenèse, d'une activité monomorphe (alpha, thêta), d'un tracé suppressif (suppression burst), d'un pattern alternant (alternance d'activités peu amples irrégulières et d'ondes lentes amples diffuses).

D'autres grapho-éléments sont de grande importance diagnostique : les complexes triphasiques, généralement bilatéraux à prédominance antérieure, en séquences prolongées dépendant de l'état de vigilance, traduisent une encéphalopathie métabolique ou toxique, sans permettre de préciser une cause particulière. D'autres activités dites périodiques, lorsque le grapho-élément se répète à un intervalle plus long que sa durée, peuvent orienter vers des affections spécifiques (encéphalite virale, maladie de Creutzfeldt-Jakob...) [11].

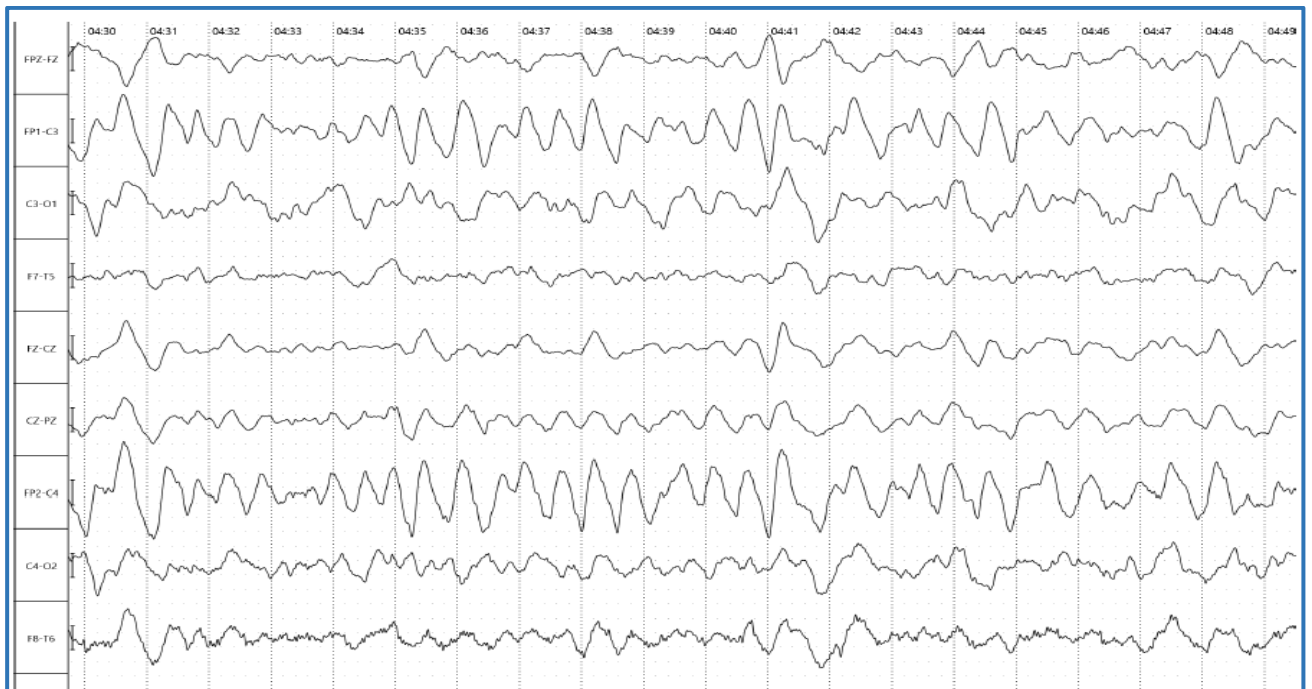


Figure 40. Tracé EEG d'un jeune patient de 19 ans, EME sur méningo-encéphalite, retard du réveil après arrêt de sédation : Activité d'ondes delta pseudopériodiques.

L'expression électrique de l'EME :

L'EEG occupe une place fondamentale dans le diagnostic des états de mal non convulsifs, dont l'expression clinique est moins évocatrice et dont l'EEG, du fait d'une moindre activité motrice, est nettement plus aisé à analyser [40]. Les états de mal absence sont des états de mal généralisés non convulsifs à expression confusionnelle (volontiers associée à de fines clonies péri-buccales ou oculaires) s'exprimant sur l'EEG par des pointes-ondes généralisées diffuses typiquement se répétant rythmiquement à 3 Hz, mais parfois aussi par des polypointes-ondes ou des ondes plus lentes et moins pointues généralisées, parfois moins régulières.

Diagnostic différentiel de l'EME :

Certains patterns EEG ne doivent pas être pris à tort pour un état de mal. L'aspect de BS (bouffées suppressives) comporte l'alternance de phases de dépression majeure de l'activité électrique d'origine cérébrale (typiquement < 20 μ V) d'une durée variable et de phases, généralement plus brèves, de bouffées d'activité souvent lentes, mais volontiers très aiguës.

Le tracé de BS s'observe dans les états de coma sévères, dans les encéphalopathies post-anoxiques, dans l'hypothermie profonde. Il peut être induit par la sédation profonde, notamment par les barbituriques, et il rend difficile l'exploration de l'activité épileptique résiduelle en cas de traitement barbiturique d'un état de mal du fait du caractère systématiquement aigu des bouffées d'activité. Les ondes triphasiques (décrites dans les encéphalopathies métaboliques) ont une morphologie caractéristique associant une première onde négative (vers le haut) volontiers discrète, une deuxième onde opposée volontiers ample et parfois aiguë et une troisième onde souvent lente. Leur

amplitude est importante (75 à 300 μ V) et leur fréquence de répétition entre 0,5 et 2–3 Hz. Ces ondes triphasiques sont généralement très dépendantes de l'état de vigilance et sont le plus souvent bloquées par les stimulations sensorielles (et parfois produites lors des manœuvres de stimulation) (Fig. 6). Mais elles peuvent aussi être permanentes et prendre un aspect aigu, posant alors la difficulté de diagnostic différentiel avec un état de mal épileptique. Le caractère fluctuant en fréquence et morphologie des ondes triphasiques est alors fondamental à retenir, sachant que des crises épileptiques peuvent tout de même émailler l'évolution d'une encéphalopathie métabolique ou toxique. [11].

Les PLEDs (periodic lateralized epileptiform discharges):

Elles sont définies comme une activité paroxystique spontanée, à début et fin brutale, focale ou hémisphérique, plus rarement bilatérale asynchrone (les BiPLEDs), ou bilatérales et synchrones, les GPEDs (Generalized periodic epileptiform discharges).

Elles sont produites durant la majorité de l'enregistrement, à intervalles réguliers de durée comprise entre 0,5 et 4 secondes, de morphologie variable, comprenant des pointes, des pointes lentes, des ondes lentes, des polypointes, seules ou regroupées en complexes polyphasiques durant même jusqu'à 1 000 millisecondes. L'amplitude varie entre 50 et 300 μ V, non réactives aux stimulations et persistant habituellement durant le sommeil lent et le sommeil paradoxal, mais pouvant également apparaître uniquement pendant l'endormissement et disparaître à l'état de veille. Les PLEDs s'observent dans de multiples pathologies cérébrales : AVC ischémiques et hémorragiques, les encéphalites herpétiques, les méningites bactériennes ou

virales, la maladie de Creutzfeldt-Jakob, les tumeurs cérébrales et les traumatismes crâniens [11].



Figure 41. Mr A.D, âgé de 58 ans, rythme de fond remplacé par une activité faite d'ondes triphasiques bilatérales, périodiques en faveur d'une encéphalopathie de Creutzfeldt-Jacob.



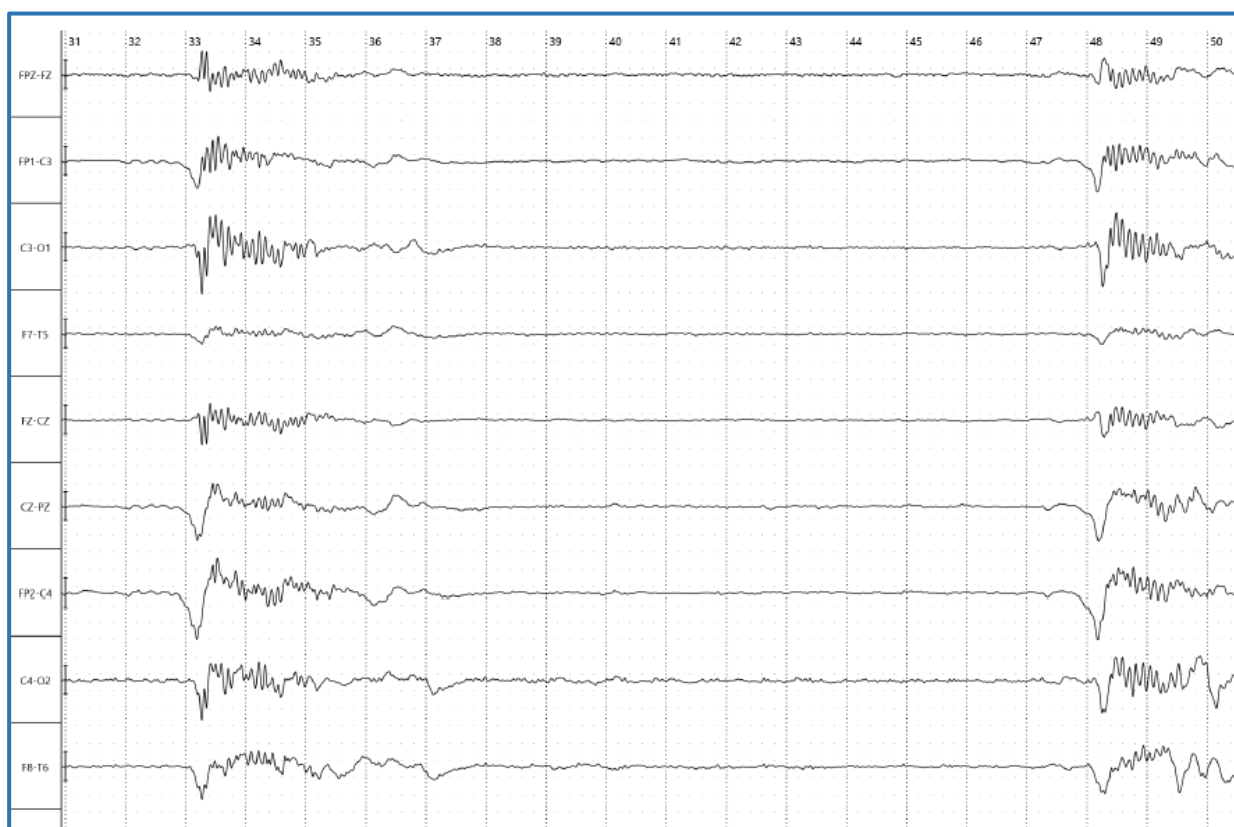
Figure 42. Mr B.B, âgé de 33 ans, trouble de conscience en post dialyse avec notion de prise de plante. Tracé EEG de veille montre un rythme de fond ralenti de fréquence thêta (6Hz), symétrique comportant une activité d'ondes lentes delta intermittentes (FIRDA) avec réaction SIRPIDs à la stimulation douloureuse compatible avec une IRA sévère.

FRIDA/PLED :

L'anoxie produit progressivement : un ralentissement diffus, des FRIDAS (frontal intermittent rhythmic delta activity), des trains rythmiques d'amples ondes lentes delta fronto-temporales, des décharges de pointes continues (pointes, pointes-ondes ou pseudo-ondes triphasiques) diffuses (parfois asymétriques : PLED), continues, périodiques, un tracé de Burst Suppression (traduisant une atteinte corticale sévère et générée par les structures profondes), des activités monorythmiques alpha ou thêta (monotones), un tracé isoélectrique [11].

Burst- Suppression :

Les BS ou bouffées suppressives ou silences périodiques sont un autre type d'activité périodique survenant entre des silences ou des dépressions importantes de l'activité électrique, dont la durée, qui peut parfois atteindre plusieurs minutes, est inversement corrélée au pronostic (Fig. 11). Les bouffées sont souvent polyrythmiques, peuvent contenir des pointes et des polypointes et poser le problème du diagnostic différentiel avec un état de mal épileptique non convulsivant [11].



**Figure 43. Tracé EEG de burst-suppression, (11 secondes de la suppression burst).
(7 μ v/mm, 15 mm/s, filtre : 15Hz)**



Figure 44. Tracé EEG de veille avec rythme de fond mal organisé, asymétrique comportant une activité pseudopériodique de fréquence variable faite de

polypointes latéralisées à droite correspondant à un état de mal focal. IRM cérébrale : Nécrose laminaire frontale droite. A noter que le patient a présenté, au moment de l'enregistrement EEG, des myoclonies du membre supérieur et de l'hémiface gauche.



Figure 45. Mr de 90 ans, diabétique sous insuline suivi pour maladie de Parkinson sous Madopar. Admis aux urgences pour un trouble de conscience sur hypoglycémie. Tracé EEG montrant une activité pseudo-périodique faite de complexes lents triphasiques antérieurs et postérieurs, bilatéraux, synchrones ou asynchrones. Cette activité est non réactive à la stimulation douloureuse.

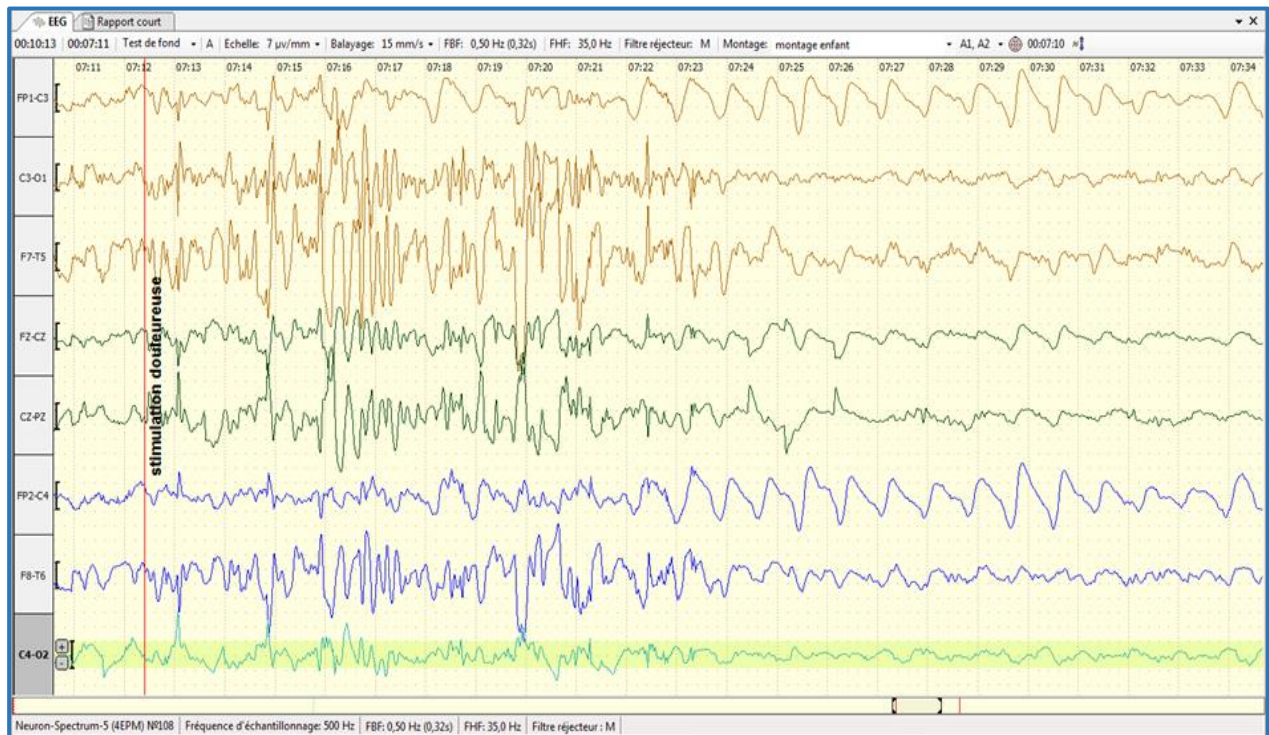


Figure 46. Patient de 33 ans, suivi depuis l'enfance pour maladie de Wilson admis pour état de mal épileptique généralisé. Sur le tracé EEG, immédiatement après stimulation douloureuse (friction sternale), apparaît une décharge d'ondes lentes delta encochées rythmique (SIRPIDs) bilatérale à prédominance antérieure.

Les SIRPIDS représentent un pattern EEG hétérogène, déclenchés par un stimulus chez un patient comateux. Les SIRPIDS sont soit de nature épileptique soit une modalité pathologique de réponse à un stimulus observé chez un patient comateux.

4. Patterns EEG au sommeil :

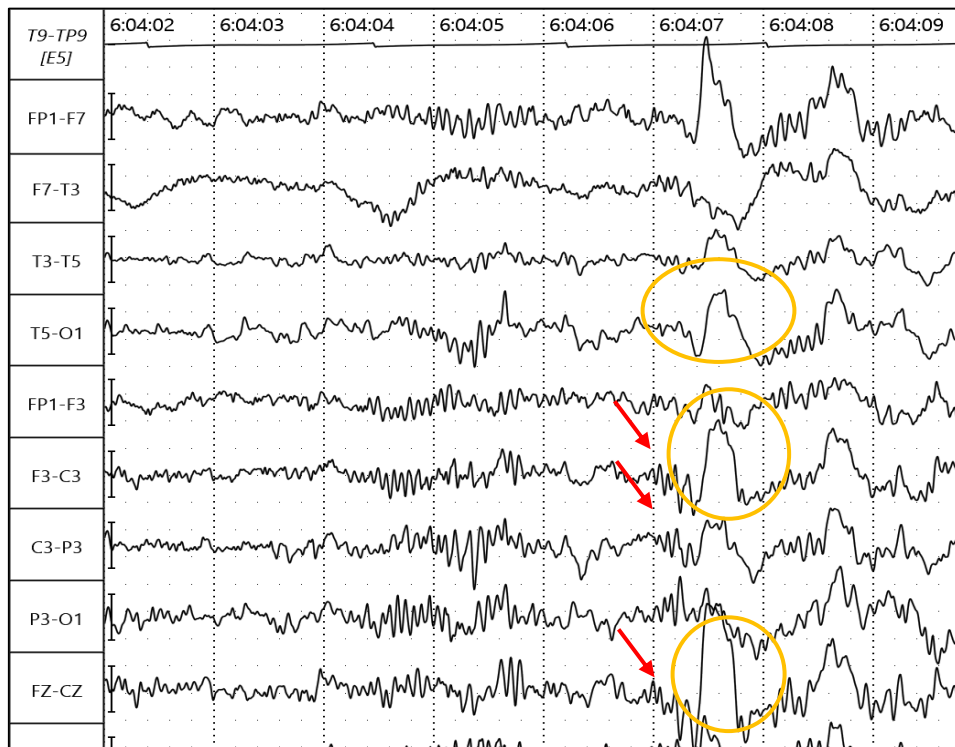


Figure 47. complexes K interférants avec des polypointes et ondes lentes (flèches bleues).

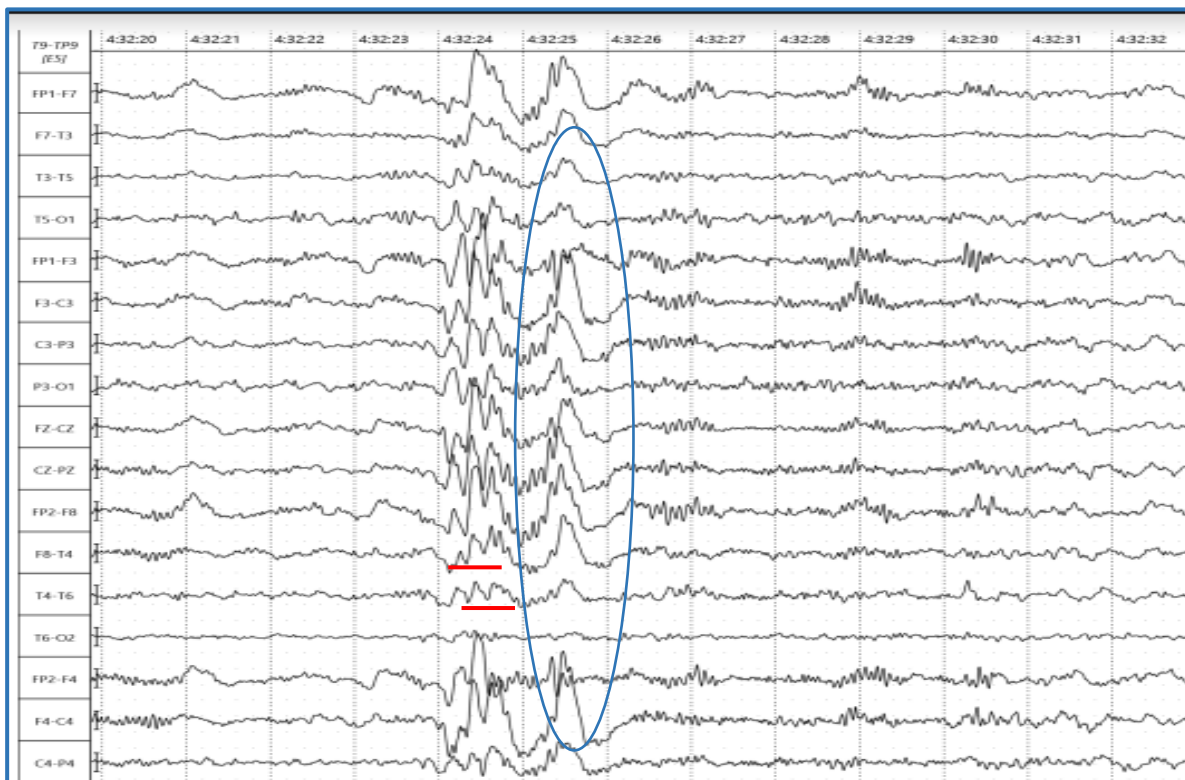


Figure 48. Complexes K (cercle bleu) précédés par des polypointes (lignes rouges).

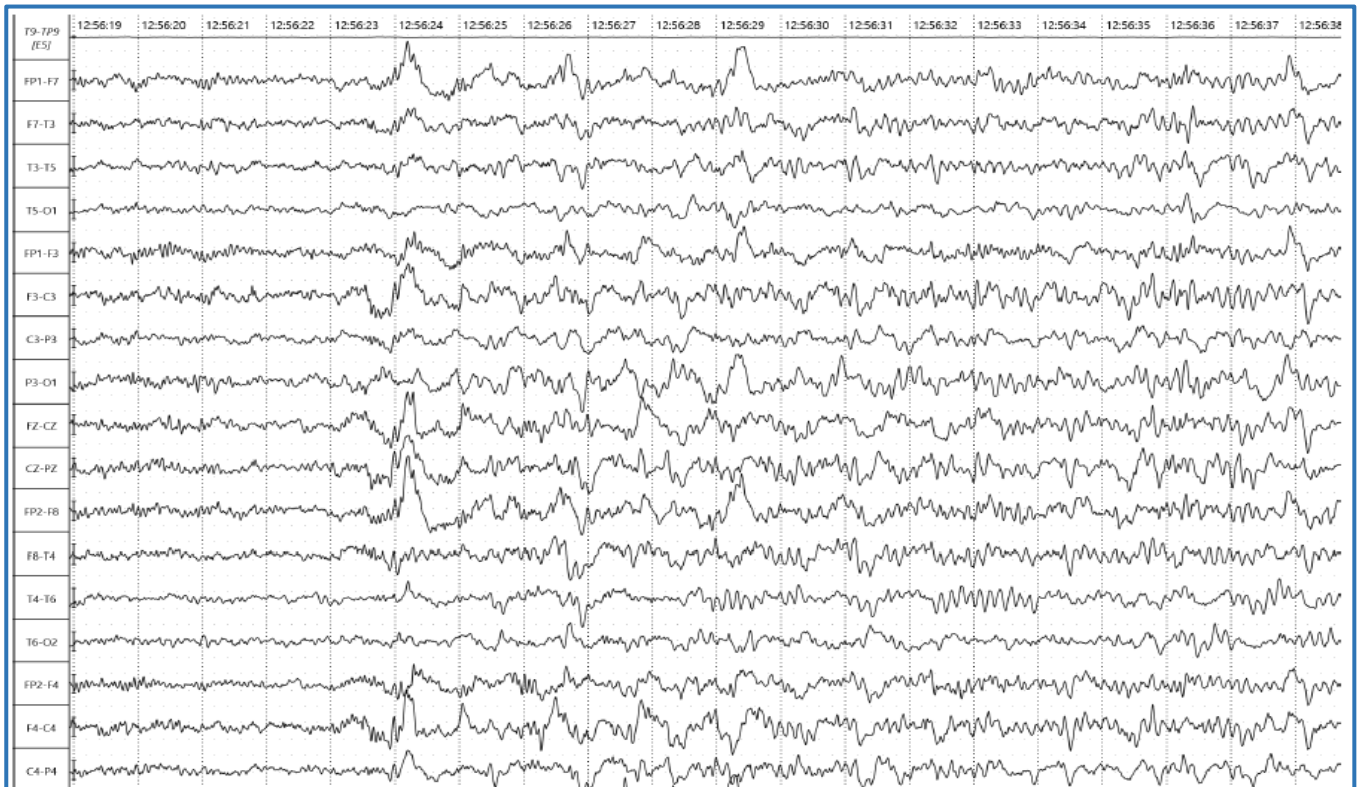


Figure 49. Complexes K + anomalies

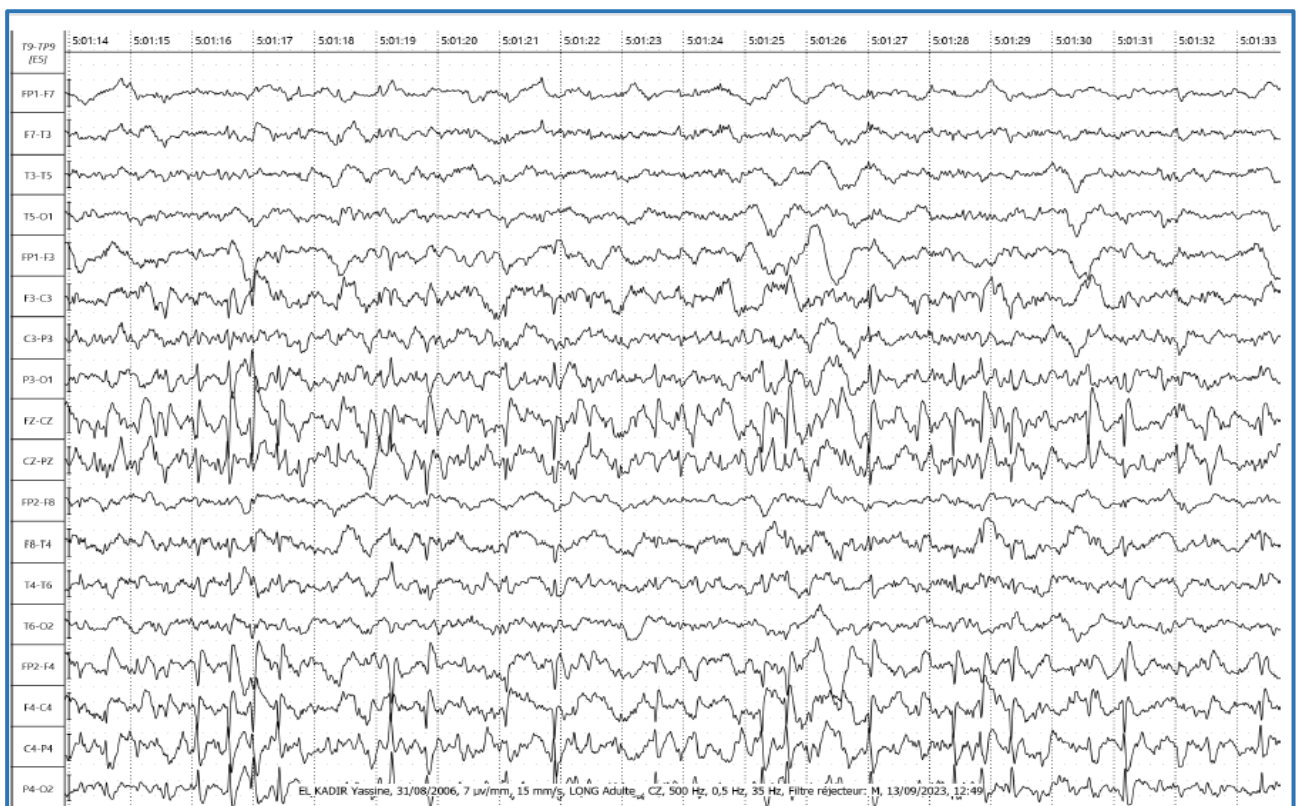


Figure 50. Mr K.Y, âgée de 15 ans, qui présente une épilepsie depuis l'enfance. Tracé de montre une surcharge en pointe-ondes et polypointes bilatérales ou généralisées quasi-continue. (En faveur d'une encéphalopathie épileptique -POCS-)

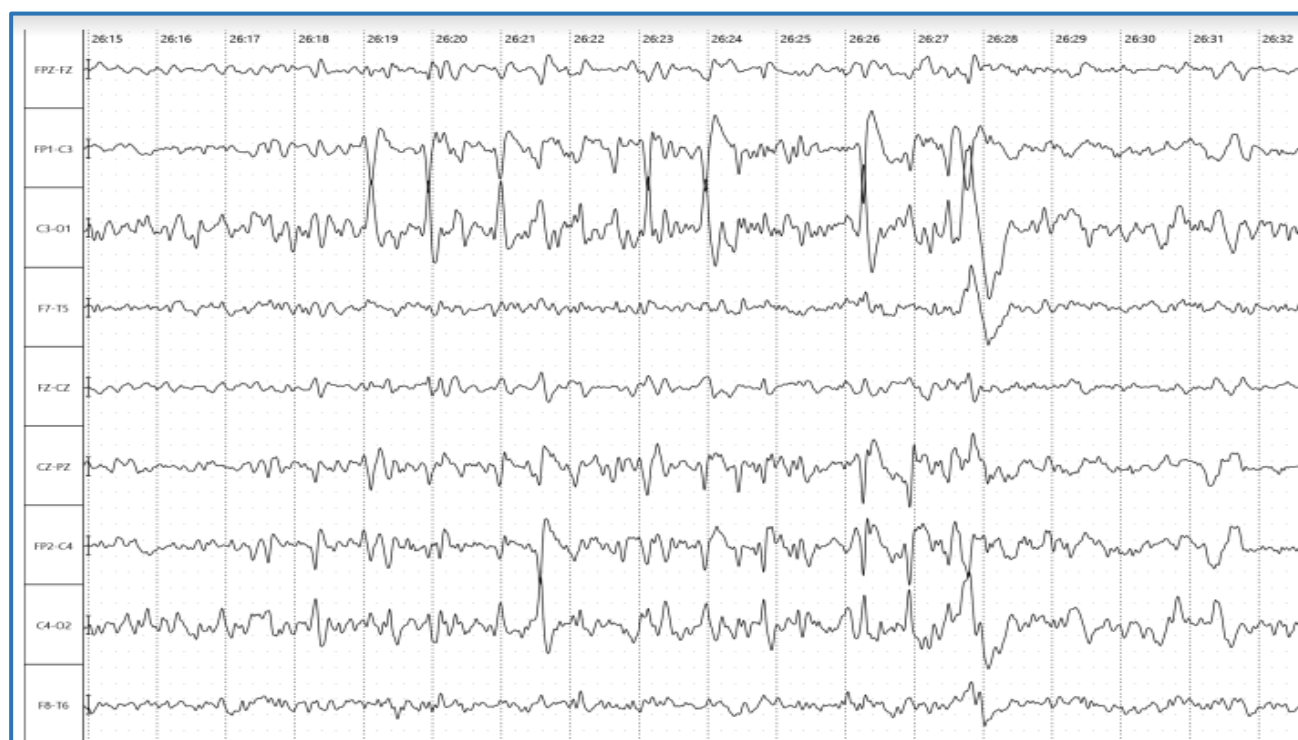


Figure 51. Mme A.M, Pointes vertex en trains.

Partie II : Electroneuromyogramme (ENMG)

L'électromyographie est l'étude des potentiels électriques enregistrés par les muscles. C'est un examen utilisé pour différencier les maladies musculaires primaires (myopathie) des anomalies au sein du muscle résultant d'une pathologie du système nerveux (neuropathie). Le bon diagnostic nécessite l'utilisation d'une électrode à aiguille concentrique. L'examineur vise à obtenir une sélection représentative de l'activité de l'unité motrice et de détecter toute activité se produisant spontanément.

I. Technique :

Dans une unité de neurophysiologie clinique d'EMG, les potentiels d'action sensoriels et nerveux mixtes sont généralement enregistrés avec des électrodes de surface alignées le long du nerf. Les potentiels sont, à au mieux, assez faible en raison de l'effet atténuant de la distance entre la source et l'électrode et aussi à cause de la barrière d'impédance de la peau. L'arrangement d'enregistrement offre la possibilité d'une certaine amplification par sommation. Les deux électrodes vont enregistrer un potentiel triphasé mais, lorsqu'ils sont connectés à un amplificateur différentiel, ceux-ci seront de sens de polarité opposé.

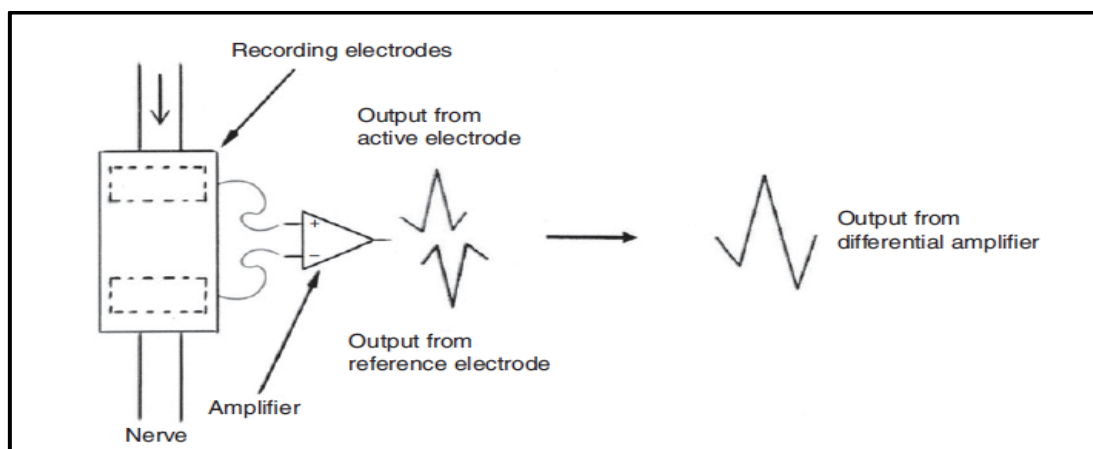


Figure 52. Amplification du signal

II. Etude de conduction nerveuse motrice et sensitive :

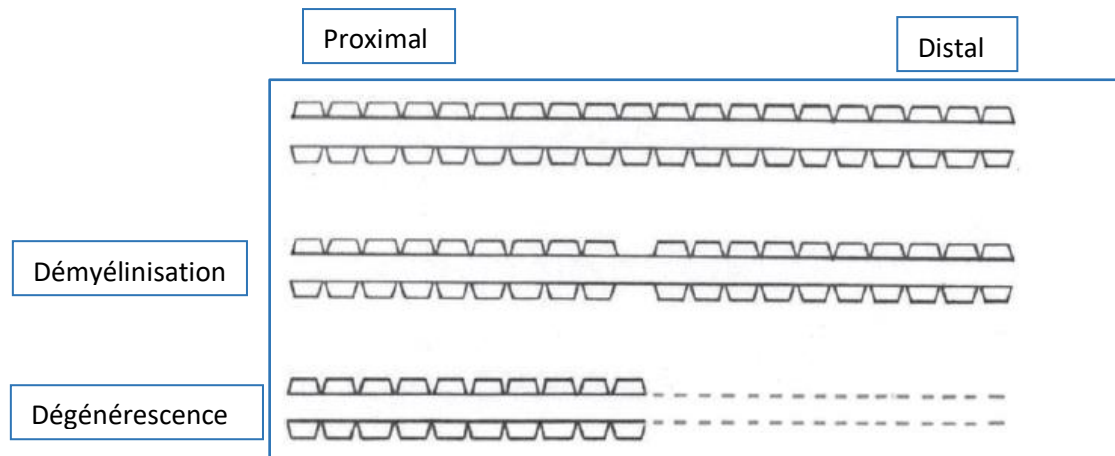


Figure : Différents type de pathologie affectant le nerf périphérique myélinisé

1.1 La pathologie du nerf périphérique peut cibler l'axone ou sa myéline :

Les fibres musculaires qui perdent ainsi leur approvisionnement nerveux ont tendance à attirer une nouvelle croissance des terminaisons nerveuses voisines d'une fibre nerveuse adjacente. Le processus est appelé ré-innervation collatérale, régénération ou « germination ». Tout cela conduit à deux changements. Tout d'abord, le nombre d'unités motrices dans le muscle diminue, mais les unités motrices qui ont incorporé les fibres musculaires préalablement dénervées deviennent plus grandes.

1.2 Etude de conduction nerveuse : Dégénérescence

Le nerf périphérique fait partie du corps de la cellule nerveuse, il n'en est qu'une extension extravagante. En tant que tel, il s'appuie sur les processus métaboliques qui se déroulent dans le corps cellulaire pour sa survie. Lorsque ceux-ci commencent à échouer à la suite d'une maladie systémique ou toxique, ces parties les plus dépendantes de la cellule seront les premières à souffrir. Ce processus s'appelle la dégénérescence axonale. Cela explique pourquoi, dans les neuropathies périphériques dégénératives,

nous trouvons les premiers changements dans les extrémités des nerfs. C'est aussi pourquoi les nerfs les plus longs sont les premiers à ressentir l'effet. Cliniquement, les symptômes affectent les pieds avant les mains. En cas de maladie progressive, la pathologie s'étend de manière centripète. D'où la notion de neuropathie « mourante » (Dying-back neuropathy). Puisque les cellules de Schwann qui myélinisent l'axone sont physiquement soutenues par celui-ci, la dégénérescence entraîne la perte des deux composants. Les mêmes changements pathologiques peuvent se produire à l'extérieur de la lésion après un traumatisme.

La myéline forme une gaine discontinue autour du nerf, la démyélinisation peut affecter de nombreux segments d'un nerf ou de nombreux segments de nombreux nerfs. Si le degré de démyélinisation est sévère, la conduction échouera complètement. En effet, la perte de myéline entraîne une augmentation du nombre de canaux sodiques voltage-dépendants exposés et, par conséquent, une réduction correspondante de la concentration, et donc de l'efficacité, du nombre fini d'ions sodium dépolarisants. La démyélinisation peut affecter différemment les fibres nerveuses périphériques individuelles de diamètres différents.

Le diagramme est proposé comme une aide plutôt simplifiée pour comprendre comment ces différences produisent des effets électrophysiologiques différents. Les conditions normales sont observées dans le premier exemple. Ensuite, nous voyons la démyélinisation, représentée par le segment mince, affectant tous les nerfs de manière égale. La vitesse de conduction maximale sera ralenti, mais le potentiel sera normal en amplitude et en forme. Dans le troisième exemple, la démyélinisation touche les fibres

de plus petit diamètre mais épargne les plus grosses. Encore une fois, la vitesse de conduction maximale sera normale, mais le potentiel sera désynchronisé et donc réduit en conséquence en amplitude. Dans le dernier exemple, il y a une démyélinisation sévère suffisante pour provoquer un blocage de la conduction, comme représenté par l'espace, dans toutes les fibres, sauf les plus grandes de diamètre. Il en résulte une réduction de l'amplitude du potentiel, mais la vitesse de conduction maximale sera normale.

1.3 La localisation de la lésion :

Lorsque ces caractéristiques – ralentissement, désynchronisation et/ou blocage de conduction – sont rencontrées, nous pouvons être sûrs que la lésion se situe quelque part entre les électrodes de stimulation et d'enregistrement. Si le degré de ralentissement est léger, sa détection peut être obscurcie par une conduction normale sur des segments adjacents à la région démyélinisée. Cet effet diluant, qui pose une difficulté diagnostique courante pour l'identification des neuropathies, est clairement proportionnel à la longueur du nerf normal entre les électrodes. Par conséquent, nous essayons de garder la distance entre les électrodes aussi courte que possible sur la zone d'intérêt.

2. Myopathies et Neuropathies :

Pour distinguer les pathologies de la myopathie et de la neuropathie, nous devons être en mesure de mesurer le nombre d'unités motrices et leur taille.

2.1 Unité motrice :

Lors d'une contraction musculaire volontaire, les potentiels résultant de l'activité de chaque fibre musculaire au sein de l'unité motrice et les potentiels d'action musculaire s'additionnent pour former un potentiel d'unité motrice (PUM), également connu sous le nom de potentiel d'action de l'unité motrice (PAUM).

L'amplitude du PUM est clairement proportionnelle au nombre de ses potentiels d'action musculaire constitutifs. Bien que l'amplitude PUM change considérablement avec les changements de position de l'électrode d'enregistrement, la durée PUM ne change pas. La durée du PUM est l'intervalle de temps entre le départ du potentiel de la ligne de base et son retour final.

Dans la myopathie, les fibres musculaires sont perdues dans une distribution inégale qui, tôt ou tard, conduit à une réduction de la longueur de la zone de la plaque terminale. La dispersion spatiale réduite des plaques terminales entraîne une dispersion temporelle réduite des potentiels d'action musculaire individuels et donc un PUM de durée plus courte que la normale.

Étant donné que l'amplitude du PUM a tendance à être plus grande dans la neuropathie et plus petite dans la myopathie, l'amplitude du segment du potentiel enregistré entre les « tours » (c'est-à-dire les changements de phase ou de direction) d'un PUM suivra une tendance similaire. Ce concept a été incorporé dans les analyseurs semi-automatiques d'amplitude. La méthode nécessite une attention particulière à la technique, mais entre des mains expertes, elle s'est avérée utile, en particulier dans la détection de la myopathie. Le son généré par un signal EMG peut souvent être d'une aide au diagnostic.

Les potentiels myopathiques de courte durée ont tendance à donner un son aigu contrastant avec le son grave associé aux potentiels de longue durée des troubles neuropathiques.

Les potentiels électriques ont trois caractéristiques distinctes : l'amplitude, la durée et la forme. Nous avons vu que l'amplitude n'est pas un indicateur fiable de la taille de l'unité motrice, sauf dans les formes extrêmes de pathologie où les PUM sont plus petits que la normale dans la myopathie et plus grands que la normale dans la neuropathie. Nous avons également noté que la durée de la PUM, qui est déterminée par la distribution longitudinale (diffusion spatiale) des plaques d'extrémité de l'unité motrice, est diminuée dans la myopathie et augmentée dans la neuropathie. Dans les deux types de pathologie, la distribution des plaques terminales dans la région de la plaque terminale a tendance à devenir quelque peu inégale en raison de l'ajout de plaques terminales périphériques dans la neuropathie et de l'abandon des plaques terminales dans la myopathie.

Tableau V. PUM dans la neuropathie et la myopathie

(PUM)	Neuropathie	Myopathie
Durée	Augmentée	Réduite
Amplitude	(Augmenté)	(Réduite)
Forme	Polyphasique	Polyphasique

III. EMG de détection :

1. Activité EMG spontanée :

Jusqu'à présent, nous avons examiné ce qui se passe lorsque nous enregistrons l'activité EMG pendant un effort volontaire. Parfois, l'activité est enregistrée lorsque le muscle est au repos. Lorsqu'une aiguille est insérée dans un muscle, il y a une brève décharge électrique résultant de l'excitation mécanique des fibres musculaires. C'est ce qu'on appelle l'activité insertionnelle. Des tentatives infructueuses ont été faites pour montrer que sa durée, qui tend à être augmentée en pathologie, peut être cliniquement utile.

1. 1 Potentiels de la plaque d'extrémité (End-plate potentials) :

Si l'aiguille est insérée dans un muscle au niveau ou très près de la région de la plaque d'extrémité, les potentiels de la plaque d'extrémité miniature se produisent normalement.

1.2 Potentiel de fibrillation (Fibrillation Potentials) :

Les potentiels de fibrillation, dénotent généralement une neuropathie. Moins fréquemment, ils peuvent être observés dans certaines myopathies telles que la polymyosite, bien que dans ces cas, la question d'une neuropathie coexistante mais subordonnée ait été soulevée.

Les potentiels sont triphasiques, d'une durée de 5 ms ou moins, et peuvent continuer à se déclencher pendant de nombreuses secondes, généralement à une fréquence assez régulière d'environ 10 Hz ou moins, avant de diminuer.

1.3 Ondes pointues positives (Positive sharp waves) :

On pense que les ondes pointues positives sont des potentiels de fibrillation qui se produisent dans une fibre musculaire endommagée. Dans ce cas, l'onde de dépolarisation, qui se déplace vers l'électrode d'enregistrement mais pas au-delà, ne montre que la première composante positive de l'onde triphasique. Il y a ensuite un lent déclin, généralement supérieur à 10 à 30 ms, jusqu'à l'état de repos. Les ondes aiguës positives qui sont fréquemment enregistrées avec des potentiels de fibrillation ont la même signification clinique.

1.4 Potentiel de fasciculation (Fasciculation potentials) :

Les potentiels de fasciculation sont des PUM spontanés. On dit qu'ils surviennent dans la partie distale de l'axone moteur et sont le plus souvent, mais pas exclusivement, associés à une maladie du motoneurone. S'ils ne sont pas visibles cliniquement, la détection par palpation peut offrir la perspective d'un site d'enregistrement réussi.

1.5 La Myotonie (Myotonia) :

La myotonie est l'un des potentiels EMG les plus distinctifs spontanés. Il peut être provoqué par le tapotement du muscle ou un léger mouvement de l'électrode à aiguille. Le terme descriptif traditionnel d'un « bruit de bombardier en piqué » est probablement et heureusement perdu pour les praticiens actuels de l'électromyographie.

1.5 Myokimies (Myokimia) :

Dans la myokymie, les décharges groupées ressemblant à des PUM regroupées se répètent à intervalles réguliers ou assez réguliers allant d'environ 1 Hz à 10 Hz.

1.6 Complexe de décharges répétitives (Complex Repetitive Discharges) :

Les décharges répétitives complexes, anciennement appelées décharges pseudo myotoniques, sont caractérisées par l'apparition et l'arrêt brusques d'une forme d'onde simple ou complexe qui se déclenche à un rythme assez constant et rapide.

IV. Protocole d'étude de conduction nerveuse :

Membre supérieur :

Nerf radial :

Conduction motrice du nerf radial :

a- Conduction motrice du nerf radial au muscle triceps :

Recueil	Stimulation
Triceps	S1 : à l'aisselle, en appuyant le stimulateur entre l'humérus et le triceps. S2 : dans le creux sus-claviculaire (au point d'Erb).

b- Conduction motrice du nerf radial : aisselle-sus coude

Recueil	Stimulation
Extenseur commun des doigts	S1 : Au-dessus du coude. S2 : À l'aisselle (étude du passage de la gouttière humérale), avec mesure au compas de la distance aisselle sus coude (d).

c- Conduction motrice du nerf interosseux postérieur (sus-sous coude) :

Position	Recueil	Stimulation
Bras à 45 ° d'abduction, coude à 120 °, avant-bras parallèle au tronc, main en pronation.	A : Active sur le corps de l'extenseur propre de l'index, au 1/4 environ de la ligne joignant la styloïde cubitale à l'épicondyle latéral. B : Référence au poignet sur le tendon de l'extenseur de l'index ou bien sur la styloïde cubitale.	S1 : À l'avant-bras, stimulation au milieu de la ligne joignant la styloïde cubitale à l'épicondyle latéral, en position un peu radiale par rapport à l'extenseur cubital du carpe. S2 : Au-dessus du coude : stimulation du nerf radial 5-6 cm au-dessus de l'épicondyle latéral, juste au-dessus du bord du brachioradial, dans la gouttière bicipitale externe entre le triceps et le biceps.

Conduction sensitive du nerf radial :

Position	Recueil	Stimulation	Altération
----------	---------	-------------	------------

Main en pronation	A la face dorsale du poignet	Sur l'arête du radius à l'union 1/3 moyen-1/3 inférieur. Sensation irradiant sur le dos de la main jusqu'aux premières phalanges des 3 premiers doigts.	les atteintes du nerf radial sensitif superficiel au poignet, les atteintes du nerf radial au-dessus du coude ; les atteintes du tronc secondaire postérieur, du tronc primaire supérieur et du nerf rachidien C6 post-ganglionnaire (absence d'anomalie dans les atteintes radiculaires C6 pré-ganglionnaires).
-------------------	------------------------------	---	--

Diagnostic différentiel de l'atteinte du nerf radial :

- Racine C7
- Tronc primaire moyen (TPM)
- Tronc secondaire postérieur (TSP)

Muscles détectés	C7	TPM	TSP	N. Radial
Deltoïde				
Brachioradial				
Triceps brachial				(Radial à l'aisselle)
Extenseur commun des doigts				
Fléchisseur radial du carpe				
Long abducteur du pouce				
L'extenseur propre de l'index				

Altération ■ Normal ■ NON TESTE ■

Niveau lésionnel nerf radial :

Muscle détecté	La réponse	Niveau lésionnel
Deltoïde	Positive	Atteinte du cordon postérieur
Triceps	Positive	
Brachioradial	Positive	
Extenseurs des doigts	Positive	
Deltoïde	Négative	Atteinte à l'aisselle
Triceps	Positive	
Brachioradial	Positive	
Extenseurs des doigts	Positive	
Deltoïde	Négative	Atteinte dans la gouttière humérale
Triceps	Négative	
Brachioradial	Positive	
Extenseurs des doigts	Positive	
Deltoïde	Négative	Syndrome du nerf interosseux postérieur
Triceps	Négative	
Brachioradial	Négative	
Extenseurs des doigts	Positive	
Deltoïde	Négative	Atteinte de la branche superficielle du radial
Triceps	Négative	
Brachioradial	Négative	
Extenseurs des doigts	Négative	

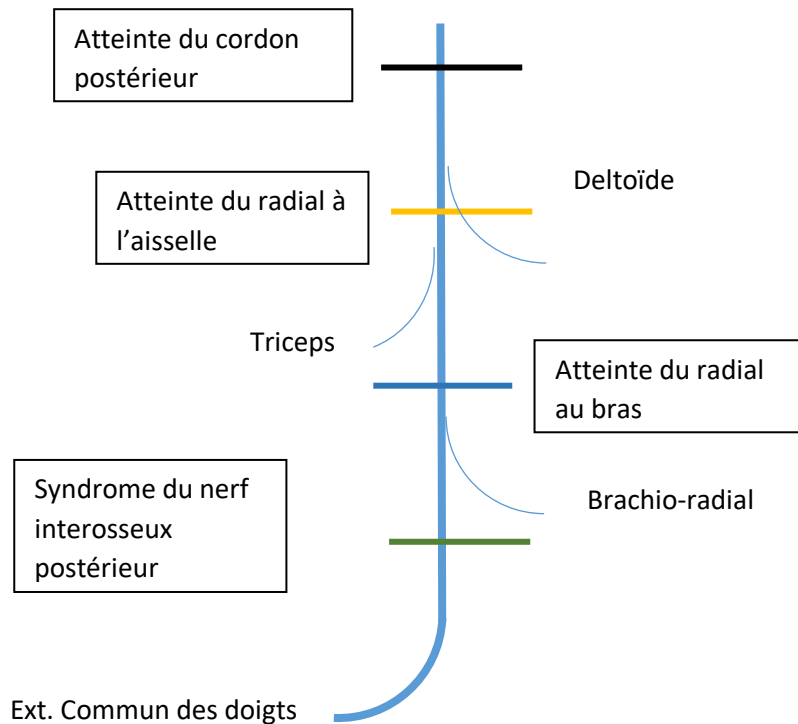


Schéma : Niveau lésionnel du nerf radial

Nerf Médian :

Etude de la conduction motrice :

Position	Recueil	Stimulation
Coude étendu, avant-bras en supination	Active sur le muscle court abducteur du pouce dans la partie latérale de l'éminence thénar.	Au poignet : à la face antérieure du poignet, entre les tendons proéminents du long palmaire et du fléchisseur radial du carpe. 1 cm au-dessus du pli distal du poignet. Effet= abduction du pouce. Au coude : dans la gouttière bicipital interne, en dedans du tendon du biceps, juste au-dessus du pli du coude. Effet= flexion du poignet.

Etude de la conduction sensitive :

Méthode	Recueil	Stimulation
Orthodromique, paume distal-poignet	Au poignet, entre les deux tendons palmaires	Dans la partie distale de la paume, dans le 2ème espace interosseux entre les 2 ^e et 3 ^e métacarpiens.

Diagnostic différentiel de l'atteinte du nerf médian :

- Racine C8, T1
- Tronc primaire inférieur (TPI)
- Tronc secondaire antéro-interne (TSI) Cordon médial

Muscle détecté	C8-D1	TPI	TSI (Cordon médial)	Nerf médian
Rond pronateur				
Fléchisseur radial du carpe ou carré pronateur				
Court abducteur du pouce				+ (canal carpien)
Muscles extenseurs et abducteurs propres du pouce (radial-C8)				
1 ^{er} interosseux dorsal				

Altération ■ Normal ■ NON TESTE ■

Muscle détecté	La réponse	Niveau lésionnel
Rond pronateur	Négative	Syndrome du défilé cervico-brachial
Fléchisseur radial du carpe	Négative	
carré pronateur	Positive	
Thénarien	Positive	
Rond pronateur	Négative	Syndrome du rond pronateur
Fléchisseur radial du carpe	Positive	
carré pronateur	Positive	
Thénarien	Positive	
Rond pronateur	Négative	Syndrome du nerf interosseux antérieur
Fléchisseur radial du carpe	Négative	
carré pronateur	Positive	
Thénarien	Négative	
Rond pronateur	Négative	Syndrome du canal carpien
Fléchisseur radial du carpe	Négative	
carré pronateur	Négative	
Thénarien	Positive	

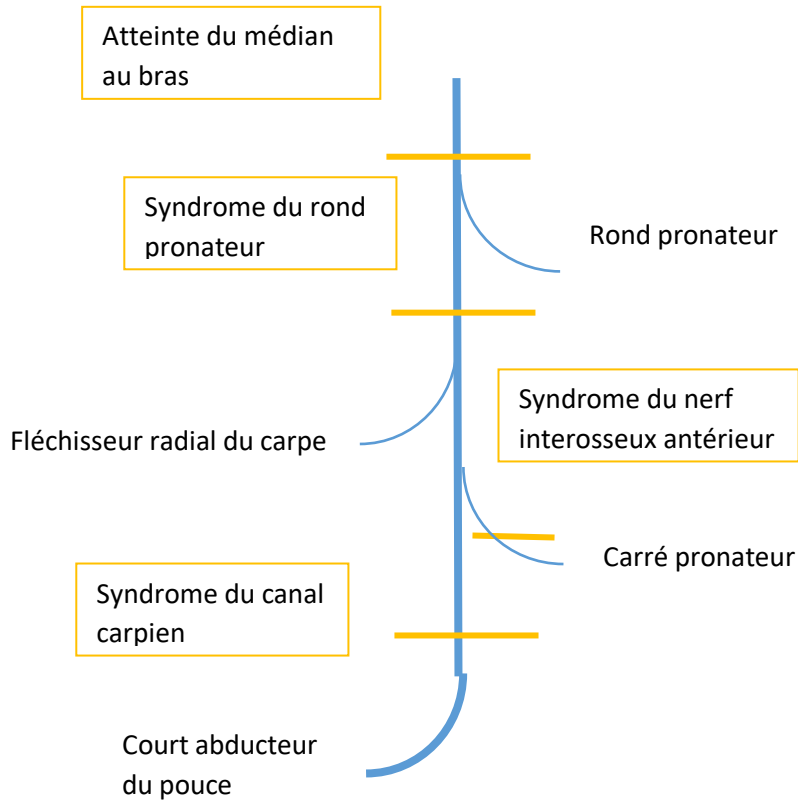
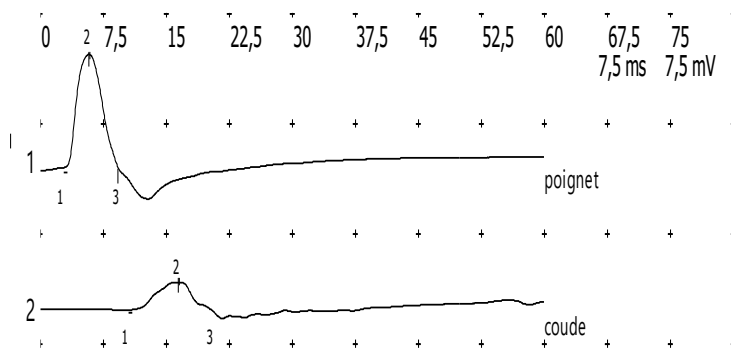
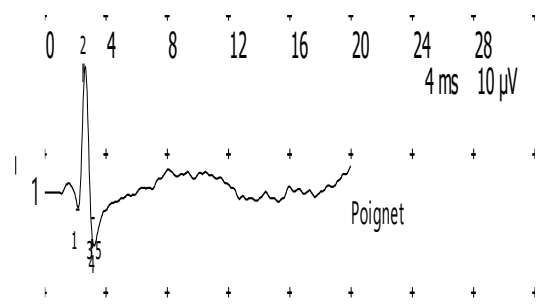


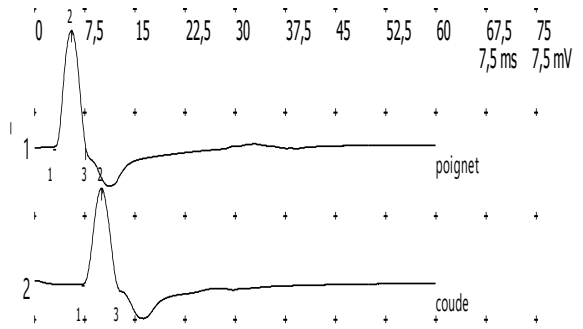
Schéma : Niveau lésionnel du nerf médian



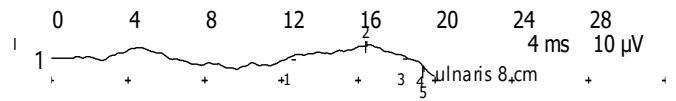
Bloc de conduction motrice au niveau du nerf médian du coté



Etude de la réponse sensitive du nerf médian gauche



Etude de la réponse motrice du
nerf médian droit : coude-poignet.



Abolition de la réponse sensitive du
nerf médian au pouce

Etude de conduction motrice :

Position	Recueil	Stimulation
Coude fléchi à 90°, de manière à mesurer la longueur anatomique du nerf dans ce segment.	Recueil hypothénarien : au bord ulnaire de la main. Recueil interosseux (variante) : à la face dorsale de la main	Au poignet : à la face antérieure, juste au-dessus du pli du poignet. Au-dessous du coude : à la sortie de la gouttière ulnaire et du canal ulnaire (mesure de la distance sus-sous coude). Complément de stimulation : * A l'aisselle : en arrière de l'artère humérale. * Au creux sus-claviculaire.

Etude de la conduction sensitive :

Méthode	Recueil	Stimulation
Orthodromique, paume distale-poignet, main en supination.	Au poignet : active juste en dehors du tendon du fléchisseur ulnaire antérieur ; référence plus proximale.	A la paume, dans la partie distale du 4 ^e espace interosseux.

Diagnostic différentiel de l'atteinte du nerf ulnaire :

- Racine C8, T1
- Tronc primaire inférieur (TPI)
- Tronc secondaire antéro-interne (TSI) : Cordon médial

Muscles détectés	C8	T1	TPI	Cordon médial	Nerf ulnaire
Long abducteur du pouce					(radial)
Court abducteur du pouce					(médian)
Fléchisseur ulnaire du carpe					(au coude)
1ier interosseux dorsal					(à la main)

Altération  Normal  NON TESTE 

Le muscle détecté	Réponse	Niveau lésionnel
Fléchisseur cubital du carpe	Positive	Syndrome du défilé cervico-brachial
Hypothenariens	Positive	
1ier interosseux	Positive	
Fléchisseur cubital du carpe	Positive	Atteinte dans la gouttière cubitale
Hypothenariens	Positive	
1ier interosseux	Positive	
Fléchisseur cubital du carpe	Négative	Syndrome du canal cubital
Hypothenariens	Positive	
1ier interosseux	Positive	
Fléchisseur cubital du carpe	Négative	Syndrome du canal de Guyon
Hypothenariens	Positive	
1ier interosseux	Positive	
Fléchisseur cubital du carpe	Négative	Atteinte de la branche palmaire profonde
Hypothenariens	Négative	
1ier interosseux	Positive	

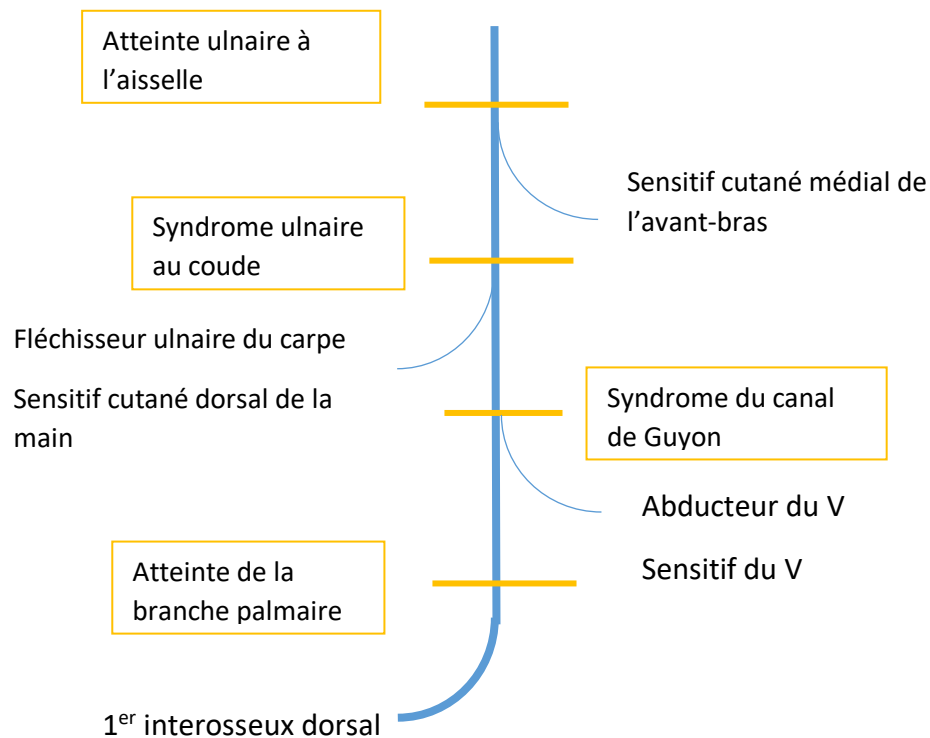


Schéma : Niveau lésionnel du nerf cubital

Membre inférieur :

Atteinte du nerf sciatique :

Méthode	Recueil	Stimulation
On étudie la conduction poplitée-soléaire par la réponse motrice directe M, et la conduction poplitée-moelle le long du sciatique par le reflexe H.	Sur le muscle soléaire, au milieu de la face dorsale de la jambe.	Nerf tibial au creux poplitée, à cheval sur le pli du genou, sur la ligne axiale, ou légèrement en dehors d'elle.

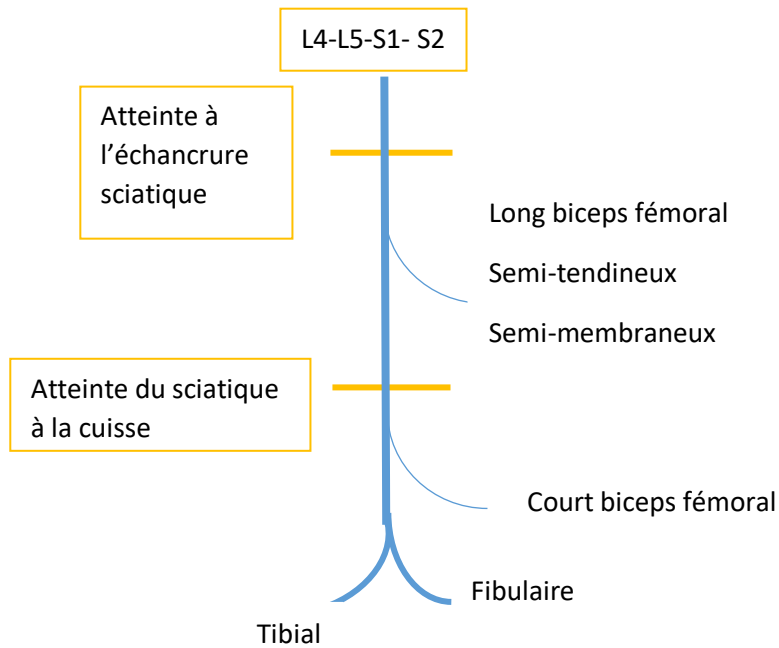


Schéma : Niveau lésionnel du nerf sciatique

Nerf fibulaire :

Etude de conduction motrice :

Recueil	Stimulation
Active sur le dessus du muscle court extenseur des orteils, juste en dehors du tendon du long extenseur des orteils ; référence à la base du 5 ^e orteil.	A la cheville : au dos de la cheville sur la ligne bi-malléolaire, juste en dedans du tendon du long extenseur des orteils. Au-dessous du col de la fibula : au genou, juste au-dessous de la tête de la fibula. Au-dessus du col : dans la partie latérales du creux poplité, juste en dedans du tendon du biceps fémoral.

Etude de la conduction sensitive du nerf fibulaire superficiel :

Méthode	Recueil	Stimulation
Antidromique	Sur la face dorsale du pied, au point de croisement de la ligne bimalléolaire et du tendon de l'extenseur commun des orteils ; référence 3 cm plus distale en direction du III orteil.	A la face antéro-externe de jambe, sur la ligne joignant le col de la fibula à l'électrode d'enregistrement active, 8 à 10 cm au-dessus de celle-ci.

Atteinte du nerf tibial :

Méthode	Recueil	Stimulation
	Sur les muscles plantaires internes : active sur l'abducteur du gros orteil, à la moitié du bord interne de la plante du pied.	A la cheville, juste derrière la malléole interne.

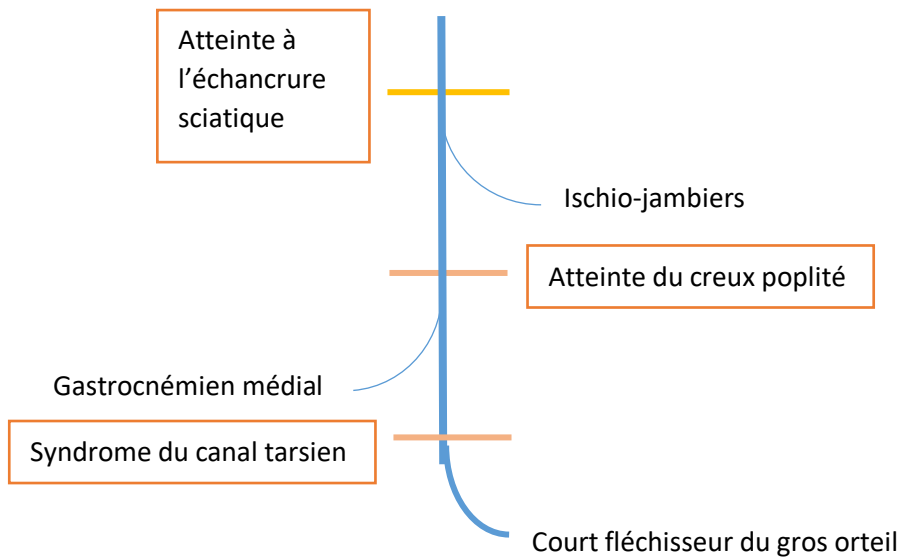
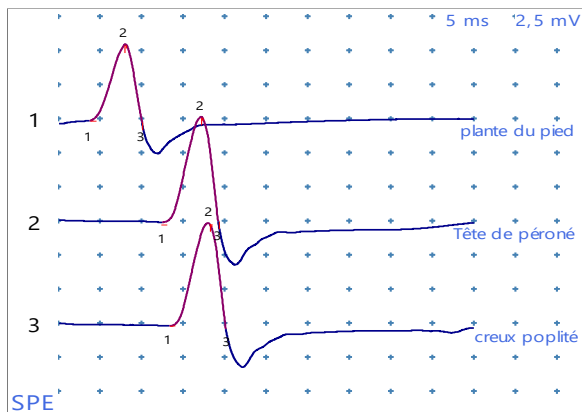
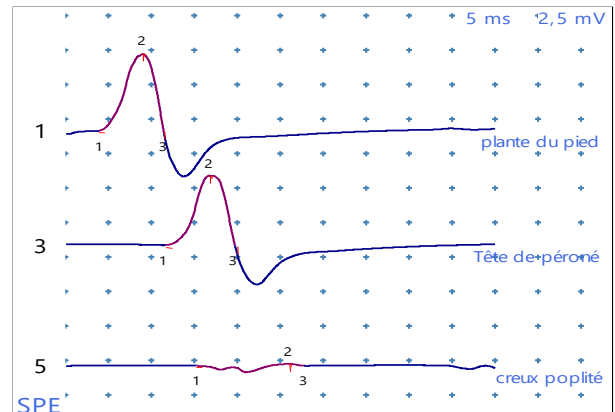


Schéma : niveau lésionnel du nerf tibial

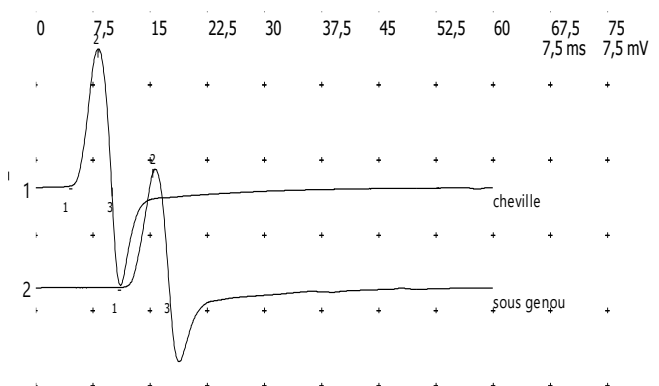
Etude de conduction motrice et sensitive :



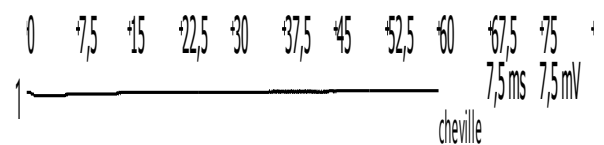
Etude étagée de la conduction motrice du nerf SPE. Amplitude normale



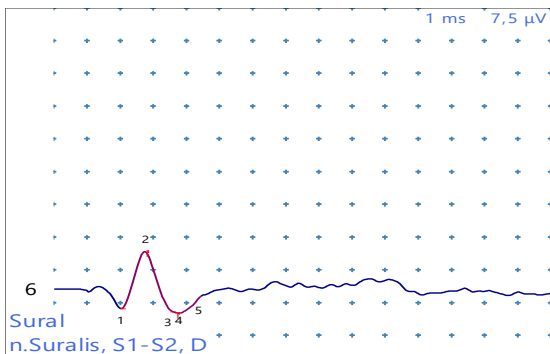
Bloc moteur du nerf SPE gauche au niveau du creux poplité.



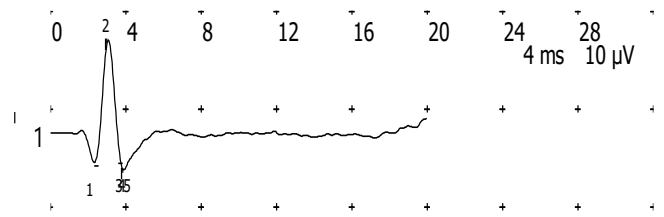
Réponse motrice du nerf SPE



Abolition de la réponse motrice du nerf SPE droit SPE



Etude de l'amplitude sensitive du nerf sural droit. Réponse normale.



Etude de l'amplitude sensitive du nerf sural gauche. Réponse normale.

V. La jonction neuro-musculaire :

Un nerf moteur se divise en terminaisons nerveuses fines, chacune innervant une seule fibre musculaire à peu près à mi-chemin de sa longueur. La région étroite du muscle englobant ces terminaisons est appelée la zone de la plaque terminale. Les terminaisons, qui ne sont pas myélinisées, présentent un gonflement à l'extrémité appelée le bulbe synaptique. Celui-ci s'insère dans une cavité correspondante dans la région de la plaque terminale du muscle, qui est projetée dans de nombreux plis dits jonctionnels pour augmenter sa surface. L'espace entre le bulbe synaptique et le muscle est appelé fente synaptique.

À l'intérieur du bulbe synaptique se trouvent un grand nombre de structures sphériques liées à la membrane, appelées vésicules, qui sont remplies d'acétylcholine (ACh). Dans des conditions de repos, quelques vésicules se fixent à la membrane du bulbe synaptique qui s'ouvre ensuite

pour permettre au contenu des vésicules d'être évacué dans la fente synaptique.

Le processus est connu sous le nom d'exocytose. L'acétylcholine dans la fente se fixe rapidement aux récepteurs nicotiniques de l'acétylcholine qui tapissent les plis jonctionnels. Les récepteurs sont des canaux sodiques qui s'ouvrent lorsqu'ils sont liés à l'ACh. L'entrée d'ions sodium provoque une dépolarisation de la membrane musculaire. Mais ces petits potentiels spontanés, que l'on appelle potentiels miniatures de la plaque d'extrémité, sont de taille insuffisante pour générer un potentiel d'action.

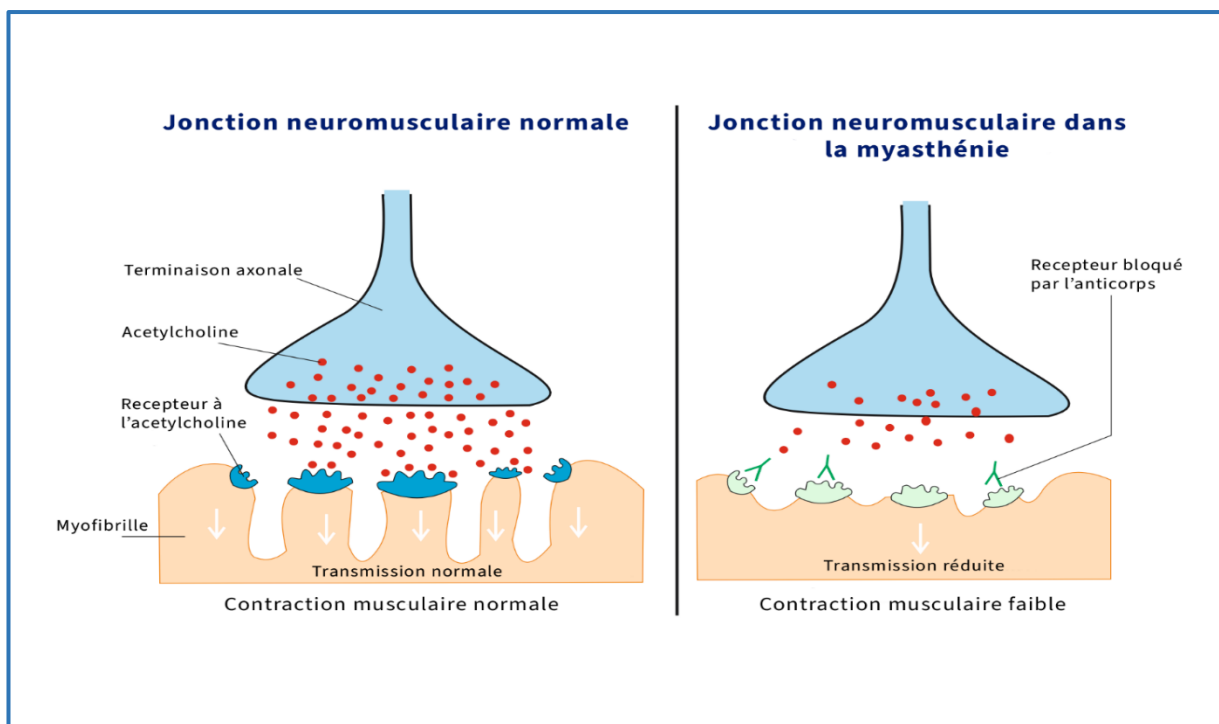


Figure 53. Structure et fonction de la jonction neuromusculaire : normale et au cours de la myasthénie.

Transmission neuromusculaire :

Un certain nombre d'épisodes de faiblesse musculaire échappent au testing musculaire et à l'étude de la conduction nerveuse motrice. Lorsque la gêne fonctionnelle ressentie par les patients a le caractère d'une fatigabilité ou d'une faiblesse intermittente, on peut essayer d'en mettre en évidence une trace objective par des épreuves fonctionnelles. Les conditions techniques générales d'étude sont les mêmes : on enregistre la réponse du muscle à une stimulation électrique distale du nerf, mais on étudie ici les variations de cette réponse sous l'effet de divers facteurs. Dans la mesure où l'amplitude de la réponse motrice reflète le nombre de fibres musculaires fonctionnelles, la provocation d'une réduction de cette amplitude permet d'objectiver et de rendre compte d'une faiblesse musculaire.

Partie III : Sommeil

I. Sommeil normal :

Le sommeil commence à l'endormissement avant même le stade N1 (sommeil NREM). Il se caractérise par :

- ▲ Lourdeur et abaissement des paupières ;
- ▲ Incapacité à voir, entendre ou percevoir les choses d'une manière rationnelle ou logique.
- ▲ Aucun contrôle de son cerveau et ne peut répondre de façon logique et adéquatement.

Le moment du réveil, est également un processus graduel semblable au moment de l'endormissement.

1. Architecture du sommeil : sommeil non REM et sommeil REM

Selon les critères physiologiques, le sommeil est divisé en deux États indépendants : sommeil NREM et REM. Chaque étape du sommeil possède des signatures électrophysiologiques caractéristiques :

- Sommeil NREM est divisé en trois étapes, principalement sur la base des critères de l'EEG.
- NREM et sommeil paradoxal alternent avec chaque cycle durant environ 90 à 100 minutes.
- Quatre à six cycles sont notées au cours d'une période de sommeil normal.

a. Sommeil Non REM :

Le stade 1 (N1) du sommeil non REM est caractérisé par des mouvements oculaires lents, pointes-ondes et un ralentissement diffus à l'EEG avec une fréquence du rythme de fond entre 4 Hz et 7 Hz. Les pointes vertex et Les complexes K sont une caractéristique du sommeil non REM de stade 2 (N2). Le

complexe K est un type d'onde lente, représentant le plus grand événement physiologique dans les enregistrements EEG. Les complexes K peuvent apparaître spontanément ou en réponse à un stimulus.

L'apparition brutale des complexes K permet une large synchronisation corticale, éventuellement couplé à d'autres activités oscillatoires liées au sommeil lent.

Le stade N3 du sommeil est associé à la présence d'un état de silence (états couchés) dans les neurones corticaux. Ces états de silence sont des périodes qui offrent l'opportunité de préservation synaptique généralisée, alors que l'éveil est associé à une augmentation de la force synaptique et de l'utilisation de l'énergie. Le sommeil lent a pour rôle de permettre le recalibrage des circuits neuronaux en favorisant le « downscaling synaptique », et assurer une homéostasie synaptique durable.

b. Sommeil REM :

Le sommeil REM est subdivisé en micro-états de sommeil REM phasique et tonique. Le sommeil REM phasique se caractérise par des bouffées de mouvements oculaires saccadés, contractions myocloniques des muscles squelettiques et d'un pattern EEG de faible amplitude et de haute fréquence qui contient souvent des ondes caractéristiques en dents de scie.

La phase tonique du REM est identifiée par des périodes de repos plus longues et plus intercalées entre les épisodes du sommeil paradoxal phasique. Les neurones glutamatergiques REM-on des noyaux tegmentaux sub-latéro-dorsaux sont essentiels à la génération du sommeil paradoxal. Le noyau tegmental sublatérodorsal, situé dans le pont, est la région cérébrale qui déclenche l'atonie du sommeil paradoxal via la stimulation de la moelle

ventro-médiale et les interneurons qui inhibent directement les motoneurons via le GABA et les projections glycinergiques.

Les neurones du noyau tegmental sublatérodorsal deviennent actifs lorsque l'apport GABA-ergique est réduit pendant l'éveil et les ondes lentes d'endormissement. Le noyau tegmental sublatérodorsal et la moelle ventromédiale constituent le circuit atonie du sommeil REM ; les lésions dans cette zone empêchent la paralysie du sommeil paradoxal, qui entraîne un sommeil paradoxal sans atonie. Le sommeil paradoxal sans atonie peut être déclenché dans divers états pathologiques (tels que les synucléinopathies) ou exacerbées par différents médicaments, comme les antidépresseurs tricycliques, les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS), les monoamines inhibiteurs de l'oxydase (IMAO), la mirtazapine, la venlafaxine et les bêtabloquants.

Tableau VI : Stade du sommeil et caractéristiques électrophysiologies

<i>Stade</i>	<i>EEG</i>	<i>Electro- oculogramme</i>	<i>EMG</i>	<i>Physiologie</i>
<i>Eveil</i>	Plus de 50 % d'une époque a rythme alpha sur la région occipitale (rythme dominant postérieur).	Mouvements oculaires rapides aux mouvements lents. Clignotement peut être présent.	tonus musculaire élevé	Enregistrement de la mémoire, contrôle volontaire sur la respiration
<i>Stade N1</i>	Atténuation du rythme dominant postérieur > 50 % de l'époque, remplacée par des activités de faible amplitude fréquence thêta mixtes. Pointes vertex.	Mouvements oculaires lents	Variable mais inférieure /l'éveil	Comportement automatique peut se produire, • atténuation processus cognitifs • respiration périodique

	N1 se poursuit jusqu'au début de N2 ou de l'éveil			
Stade N2	1. K-complexes et/ou spindles. 2. Fréquence mixte faible amplitude EEG. 3. N2 persiste jusqu'au passage à N3, R ou un éveil.	Aucun mouvements oculaires, mais les mouvements oculaires lents peuvent persister.	Amplitude variable, généralement inférieure à W et supérieure à R	1. Pas de mémoire, 2. une baisse d'excitation aux stimuli, 3. réponse plus faible à CO₂ et faible O₂
Stade N3	1. Activité lente des ondes (0,5 à 2 Hz, > μV 75) > 20 % d'une époque. 2. Spindles peuvent persister. 3. N3 persiste jusqu'au passage à N2, R ou une excitation.	Pas de mouvements oculaires	Amplitude variable, généralement inférieure à N2 et peut être aussi basse que R	1. Pas de mémoire, 2. une baisse d'excitation aux stimuli, 3. réponse plus faible à CO₂ et faible O₂ 4. Respiration stable
Stade R (REM sleep)	1. Fréquence mixte faible amplitude EEG. 2. Ondes en dents de scie. 3. R persiste jusqu'au passage à N1, transition vers la N2, les complexes K sans mouvements oculaires ou un éveil.	Mouvements oculaires rapides	Le tonus musculaire le plus bas	1. Réponse similaire aux stimuli dans le sommeil léger, 2. respiration irrégulière 3. réponse plus faible à CO₂ et faible O₂

II. Le Syndrome d'apnée obstructive du sommeil :

L'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est le sous-type le plus courant de troubles respiratoires du sommeil qui incluent également le syndrome d'apnée central du sommeil, les syndromes d'hypoventilation liés au sommeil, le trouble d'hypoxémie lié au sommeil, le ronflement et le catathrénie (gémissements liés au sommeil) suite à une expiration prolongée.

1.1 Définition de SAOS :

Le SAOS résulte d'un rétrécissement ou d'un effondrement répétitif des voies respiratoires supérieures qui mènent à des éveils ou à une hypoxie intermittente. Une apnée est définie comme un blocage presque complet du flux d'air tel que mesuré par une thermistance pendant au moins dix secondes.

Le blocage partiel du flux d'air mesuré par une pression transducteur sont appelés hypopnées et, selon les critères utilisés, sont associés à des éveils corticaux, une désaturation en oxygène d'au moins 3% ou 4%, ou les deux. Les apnées centrales ont une absence d'effort tout au long de l'apnée, alors que les apnées mixtes débutent généralement par une absence d'effort suivi d'un effort dans la dernière partie de l'apnée. Les éveils liés à la respiration sont des périodes d'obstruction, comme en témoigne le flux de limitation ou le ronflement suivi d'un éveil, qui ne répond pas aux critères d'hypopnée.

1.2 La gravité du SAOS :

En règle générale, la gravité du SAOS est déterminée par le nombre de troubles obstructifs. Les événements par heure sont le plus souvent quantifiés à l'aide de l'indice apnée-hypopnée, qui est défini comme le nombre d'apnées et d'hypopnées par heure de dormir. Le SAOS légère est généralement définie par un indice d'apnée-hypopnée supérieur ou égal à 5 en cas de symptômes

ou de comorbidités significatives. Tandis que le SAOS modérée et sévère correspond à un score d'indice d'apnée–hypopnée supérieur ou égal à 15 et 30 respectivement.

Il est de plus en plus reconnu que l'indice d'apnée–hypopnée et d'autres indices ne permettent pas de prédire quels patients symptomatiques répondront à traitement et ne prédisent pas entièrement le risque cardiovasculaire ou le décès. Un score IA4 supérieur à 15 a tendance à être plus corrélé que l'AHI3a à un risque plus élevé de conséquences cardiovasculaires et décès. Il a également été démontré que l'insomnie augmente le risque cardiovasculaire chez les patients atteints d'un SAOS modérée à sévère. Autres caractéristiques poly–somnographiques au-delà de l'indice d'apnée–hypopnée comme l'hypopnée, la durée, le degré de la limitation du débit et la charge hypoxique peuvent également être utiles dans la prédiction du risque cardiovasculaire et la réponse aux traitements.

1.3 La polysomnographie (PSG) :

L'enregistrement PSG du sommeil nocturne enregistré en laboratoire de sommeil avec surveillance technique est l'examen de référence. Il permet de confirmer le diagnostic de SAOS, de quantifier la fréquence et la sévérité des événements ventilatoires enregistrés ainsi que leurs répercussions sur la saturation artérielle en oxygène (SaO₂), le taux de CO₂ et la micro-fragmentation du sommeil. L'enregistrement est possible à condition de disposer de capteurs adaptés et d'un personnel formé aux explorations pédiatriques. La PSG doit respecter les horaires de sommeil et être réalisée en absence de toutes médications sédatives et de toute privation de sommeil susceptibles d'entraîner une aggravation des événements obstructifs.

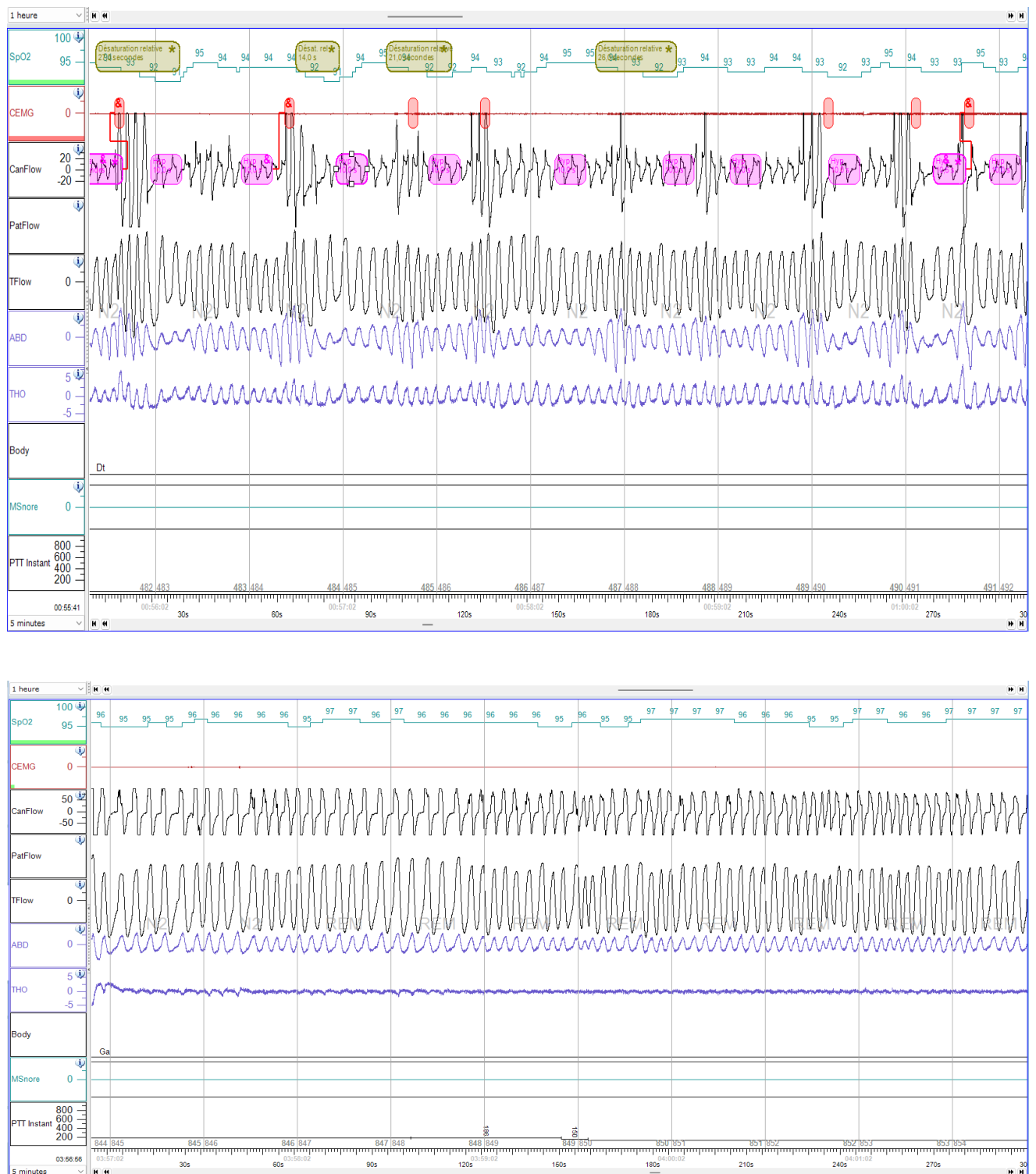


Figure 53. Tracé de polygraphie ventilatoire. SpO2 : saturation en oxygène ; EMG : électromyogramme ; flux nasal ; Xflow : somme des ceintures thoraciques et abdominales ; mouvements respiratoires thoraciques et abdominaux.

III. Troubles du sommeil chez les patients atteints de pathologies neurologiques :

Le sommeil est essentiel à la santé et au bien-être général. Le dysfonctionnement du sommeil réduit la qualité de vie et augmente la morbidité et la mortalité. Les troubles du sommeil peuvent être plus fréquents chez les patients atteints de maladies neurologiques, ce qui suggère une relation bidirectionnelle potentielle entre le sommeil et la santé du cerveau.

Les mécanismes du sommeil proviennent du système nerveux central et impliquent des interactions complexes entre les mécanismes cellulaires et moléculaires. Les troubles neurologiques, à savoir les accidents vasculaires cérébraux, l'épilepsie et les maladies neurodégénératives, peuvent interférer avec les rythmes circadiens sous-jacents et la régulation veille-sommeil, entraînant des symptômes tels que l'insomnie et l'hypersomnie. Les troubles du sommeil peuvent également augmenter le risque de troubles neurologiques, notamment les maladies cérébro-vasculaires, la maladie de Parkinson et la maladie d'Alzheimer. La reconnaissance et le traitement des troubles du sommeil sous-jacents amélioreront probablement la qualité de vie globale et les résultats chez les patients atteints d'une maladie neurologique. [12].

3.1 Apnée obstructive du sommeil et risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) :

Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est un facteur de risque indépendant bien établi d'AVC. Le SAOS est associée à un risque deux fois plus élevé d'accident vasculaire cérébral incident. Les mécanismes

physiopathologiques du SAOS en tant que facteur de risque d'AVC sont de mieux en mieux compris grâce à l'évolution de la littérature. Les mécanismes proposés de l'AVC et de l'AOS comprennent le dysfonctionnement endothélial, le stress oxydatif, l'inflammation systémique, le développement de l'athérosclérose liée à des variations de pression intra thoraciques, des éveils récurrents et une hypoxie intermittente entraînant une activation sympathique, le développement d'arythmies cardiaques (à savoir, la fibrillation auriculaire), une hypercoagulabilité accrue et la réouverture d'un shunt cardiaque pathologique par un foramen ovale perméable [12].

a. Le traitement du SAOS et impact sur la prévention des accidents vasculaires cérébraux :

Le traitement par pression positive continue des voies aériennes (CPAP) reste le meilleur traitement consensuel pour le SAOS modéré à sévère. Il a été démontré que la CPAP diminue la pression artérielle systolique et diastolique, diminue les marqueurs inflammatoires associés aux accidents vasculaires cérébraux et améliore le flux sanguin cérébral [12].

3.2 Maladie d'Alzheimer et autres troubles cognitifs :

Le sommeil joue un rôle important dans la prévention des maladies et dans le maintien, la régulation et le rétablissement de la santé physique et mentale. La privation aiguë et chronique du sommeil a été associée à un dysfonctionnement neurocognitif. Dans une étude portant sur 12 étudiants de premier cycle, la privation de sommeil pendant une période de 24 heures a entraîné des altérations significatives des processus cognitifs de base, notamment l'attention, la mémoire de travail et les fonctions exécutives. La privation chronique de sommeil a été associée à un risque accru de démence.

Une relation bidirectionnelle entre les troubles du sommeil et la maladie d'Alzheimer a été démontrée dans des études animales et humaines sur l'accumulation cérébrale de protéines amyloïdes- β (A β) et tau [12].

Enfin, le SAOS a été associée à des troubles cognitifs et à la démence. Une revue systématique a montré que l'apnée du sommeil était associée à un risque significativement accru de démence, y compris la maladie d'Alzheimer (rapport de risque de 1,28 ; intervalle de confiance à 95 % de 1,16 à 1,41), la démence associée à la maladie de Parkinson (rapport de risque de 1,54 ; intervalle de confiance à 95 % de 1,30 à 1,84) et la démence à corps de Lewy (rapport de risque de 2,06 ; intervalle de confiance à 95 % de 1,45 à 2,91), mais pas pour la démence vasculaire [12].

3.3 La maladie de Parkinson :

Les problèmes de sommeil courants dans la maladie de Parkinson comprennent l'insomnie, la somnolence diurne excessive, le SAOS, le syndrome de jambe sans repos (SJSR), les troubles du rythme circadien veille-sommeil et le trouble du comportement en sommeil paradoxal. Le trouble du comportement en sommeil paradoxal est fréquent chez les patients atteints de la maladie de Parkinson et est maintenant considéré comme un facteur de risque prodromique pour le développement de α -synucléinopathies, y compris la maladie de Parkinson, la démence à corps de Lewy et l'atrophie multi-systématisée [12].

3.4 L'épilepsie :

Le sommeil et l'épilepsie partagent une relation bidirectionnelle. On estime qu'environ un tiers des crises focales commencent pendant le sommeil et sont plus susceptibles d'évoluer vers des crises tonico-cloniques

généralisées que vers des crises qui se produisent pendant l'éveil. Les crises liées au sommeil surviennent plus souvent dans les stades « plus légers » du sommeil non paradoxal (N1, N2), le sommeil paradoxal étant protecteur. Les épilepsies liées au sommeil les plus courantes comprennent l'épilepsie extratemporale (p. ex., épilepsie du lobe frontal ou épilepsie hypermotrice liée au sommeil), le syndrome de Landau-Kleffner (apparaissant vers l'âge de 2 à 8 ans, associé à une aphasie acquise et à des décharges bilatérales de pointes et d'ondes dans le sommeil N3) et l'épilepsie infantile avec des pointes centro-temporales (anciennement épilepsie bénigne de l'enfance avec pointes centro-temporales ou épilepsie rolandique bénigne).

Les crises d'épilepsie myoclonique juvénile surviennent peu de temps après le réveil et se présentent à l'EEG sous forme de décharges atypiques généralisées de pointe-ondes ou de polypointe-ondes [12].

REFERENCES

- [1] CLINICAL NEUROPHYSIOLOGY: Devon I. Rubin Professor of Neurology
Director, EMG Laboratory Mayo Clinic Jacksonville, Florida.
- [2] Epileptic Disorders / Volume 25, Issue 5 / p. 591–648 SEMINAR IN
EPILEPTOLOGY: Normal variants and artifacts: Importance in EEG
interpretation Ushtar Amin *, Fábio A. Nascimento, Ioannis Karakis,
Donald Schomer, Selim R. Benbadis.
- [3] Benign EEG Variants; American Journal of Electroneurodiagnostic
Technology; Romila Mushtaq & Anne C. Van Cott b a University of
Michigan Ann Arbor, Michigan b VA Pittsburgh Healthcare System and
University of Pittsburgh Pittsburgh, Pennsylvania Published online: 03 Feb
2015.
- [4] Angelman syndrome: is there a characteristic EEG? Department of
Neurology and Clinical Neurophysiology, Leiden University Medical
Center, P.O. Box 9600, 2300 RC Leiden, the Netherlands.
- [5] Normal Adult EEG and Patterns of Uncertain Significance, William O.
Tatum IV,* Aatif M. Husain, Selim R. Benbadis,* and Peter W. Kaplan
- [6] RHYTHMIC MID-TEMPORAL DISCHARGES. AN ELECTRO-CLINICAL STUDY
1 IVAN J. LIPMAN 2 AND JOHN R. HUGHES Division of Laboratory Sciences,
Department of Neurology and Psychiatry, Northwestern. University
Medical Center, Chicago, Ill. 60611 (U.S.A.) (Accepted for publication:
October 22, 1968).
- [7] Positive occipital sharp transients of sleep (POSTS): A reappraisal
Vincianne Rey *, Selma Aybek, Malin Maeder–Ingvar, Andrea O. Rossetti
Service de Neurologie, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois et

- Université de Lausanne (CHUV-BH07), CH-1011 Lausanne, VD, Switzerland.
- [8] Normal EEG variants, JOSE MARI-ACEVEDO¹, KIRSTEN YELVINGTON², AND WILLIAM O. TATUM^{3*} ¹Department of Neurology, University of Nevada School of Medicine, Reno, NV, United States, ²Department of Neurology, Mayo Clinic, Jacksonville, FL, United States, ³ Department of Neurology, Mayo Clinic College of Medicine and Health Sciences, Jacksonville, FL, United States.
- [9] Normal variants and artifacts: Importance in EEG Interpretation; Ushtar Amin¹ | Fábio A. Nascimento² | Ioannis Karakis³ | Donald Schomer⁴ | Selim R. Benbadis¹; ¹University of South Florida, Department of Neurology, Tampa, Florida, USA.
- [10] Électroencéphalographie en réanimation Electroencephalography in Intensive Care Unit G. Huberfeld · N. Kubis
- [11] ESSENTIAL Electromyography. John A. Jarratt 2023, Cambridge University Press is part of Cambridge University Press & Assessment, a department of the University of Cambridge.
- [12] Atlas d'électromyographie Guide d'anatomie pour l'exploration des nerfs et des muscles
- [13] Sleep Neurology continuum; Guest Editor: Anita Valanju Shelgikar, MD, MHPE, FAASM
- [14] Watson, B. V. and W. F. Brown 1992. "Quantitation of axon loss and conduction block in acute radial nerve palsies." Muscle & Nerve 15(7):768– 73.

- [15] Werner, R. A. 2013. "Electrodiagnostic evaluation of carpal tunnel syndrome and ulnar neuropathies." *PM & R* 5(5S):S14– S21.
- [16] Witt, J. C., J. G. Hentz, and J. C. Stevens. 2004. "Carpal tunnel syndrome with normal nerve conduction studies." *Muscle & Nerve* 29(4):515– 22.
- [17] Van der Meche, F. G., P. I. M. Schmitz, for the Dutch Guillain– Barre Study Group. 1992. "A randomized trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain– Barre syndrome." *New England Journal of Medicine* 326:1123– 29.
- [18] Walgaard, C., H. F. Longsma, L. Ruts, et al. 2010. "Prediction of respiratory insufficiency in Guillain– Barre syndrome." *Annals of Neurology* 2010; 67(6):781– 87.
- [19] McDermott M, Brown DL, Chervin RD. Sleep disorders and the risk of stroke. *Expert Rev Neurother* 2018; 18(7):523–531. doi:10.1080/14737175.2018.1489239.
- [20] Musiek ES, Xiong DD, Holtzman DM. Sleep, circadian rhythms, and the pathogenesis of Alzheimer disease. *Exp Mol Med* 2015;47(3):e148. doi:10.1038/emm.2014.121.
- [21] McEvoy RD, Antic NA, Heeley E, et al. CPAP for prevention of cardiovascular events in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2016; 375(10):919–931. Doi: 10.1056/NEJMoa1606599.
- [22] Zhang J, Xu CY, Liu J. Meta-analysis on the prevalence of REM sleep behavior disorder symptoms in Parkinson's disease. *BMC Neurol* 2017; 17(1):23. Doi: 10.1186/s12883-017-0795-4 57.

- [23] Postuma RB, Iranzo A, Hu M. Risk and predictors of dementia and parkinsonism in idiopathic REM sleep behaviour disorder: a multicentre study. *Brain* 2019; 142(3):744–759. doi:10.1093/brain/awz03058.
- [24] McCarter SJ, Boswell CL, St Louis EK, et al. Treatment outcomes in REM sleep behavior disorder. *Sleep Med* 2013; 14(3):237–242. doi:10.1016/j.sleep.2012.09.018.
- [25] Tholfsen LK, Larsen JP, Schulz J, Tysnes OB, Gjerstad MD. Changes in insomnia subtypes in early Parkinson disease. *Neurology* 2017; 88(4): 352–358. doi:10.1212/WNL.0000000000003540 51.
- [26] Chung S, Bohnen NI, Albin RL, et al. Insomnia and sleepiness in Parkinson disease: associations with symptoms and comorbidities. *J Clin Sleep Med* 2013;9(11):1131–1137. doi:10.5664/jcsm.3150 52.
- [27] Gros P, Mery VP, Lafontaine AL, et al. Diagnosis of obstructive sleep apnea in Parkinson's disease patients: is unattended portable monitoring a suitable tool? *Parkinsons Dis* 2015; 2015:258418. doi:10.1155/2015/258418 53.
- [28] Kaminska M, Mery VP, Lafontaine AL. Change in cognition and other non-motor symptoms with obstructive sleep apnea treatment in Parkinson disease. *J Clin Sleep Med* 2018;14(5):819–828. doi:10.5664/jcsm.7114.