



# Aggravation d'une Epilepsie à Pointe Centro-Temporale par la Carbamazépine : Intérêt d'une surveillance par l'EEG

## Worsening of centro temporal spikes epilepsy with carbamazepine : interest of the EEG monitoring



Fatma Kamoun<sup>1,2</sup>, Ines. Ayedi<sup>1,2</sup>, Ines. Hsairi<sup>1,2</sup>, Emna. Ellouz<sup>1,2</sup>, Chanez Triki<sup>1,2</sup>

1-Service de Neurologie de l'enfant et adolescent EPS Hédi Chaker

2-Unité de recherche «Neuropédiatrie» 01/UR/ 08-05 Sfax, (Tunisie).

Email : kammounfeki\_fatma@yahoo.fr

Conflits d'intérêts : aucun

**Mots-clés** : Epilepsie- EEG- Aggravation- Antiépileptiques.

**Keywords** : Epilepsy- EEG- Worsening- Antiepileptic drugs.

### Introduction

L'aggravation des épilepsies généralisées idiopathiques par la Carbamazépine (CBZ) est un phénomène connu depuis les descriptions de Shields et Saslow en 1983 et rapportés depuis par plusieurs auteurs [1]. Cette aggravation est moins bien connue pour les épilepsies focales idiopathiques et symptomatiques. Elle a été décrite pour la première fois par Talwar et al. en 1986 dans les épilepsies focales symptomatiques [2], puis dans les épilepsies focales idiopathiques à savoir l'épilepsie à pointes centro-temporales (EPCT) puis dans le syndrome de Panayiotopoulos [3]. Cette aggravation peut être clinique avec apparition de nouveau type de crises épileptiques et/ou une aggravation électrique allant jusqu'à un état de mal électrique pendant le sommeil.

Les auteurs rapportent l'observation d'une aggravation d'une EPCT par la CBZ et insistent sur l'importance d'un EEG de sommeil avant de démarrer un traitement par la CBZ chez ces patients.

### Observation

Il s'agit d'un patient âgé de 16 ans, sans antécédents particuliers qui présentait depuis l'âge de 6 ans des épisodes paroxystiques faits de clonies de l'hémiface et du membre supérieur du côté gauche survenant à l'endormissement sans déficit post critique. L'examen neurologique était normal. L'EEG de veille était normal et l'EEG de sommeil a montré des pointes biphasiques centro-temporales bilatérales assez abondantes (figure 1). Le diagnostic d'EPCT a été retenu et le patient n'a pas été mis sous traitement devant la fréquence peu élevée des crises. A l'âge de 10 ans, il a présenté deux crises généralisées tonico-cloniques spontanées pour lesquelles il a été mis sous Valproate de sodium (VPA) à la dose de 30 mg/kg/j. L'évolution a été marquée par la récurrence d'une seule crise épileptique du même type survenant 2 mois après. A ce moment, son médecin a jugé utile de remplacer le VPA par la Carbamazépine (CBZ). L'évolution s'est faite vers la rémission des crises épileptiques. A l'âge de 12 ans, le patient a consulté pour l'apparition sans facteurs déclenchant apparents de myoclonies au niveau des membres supérieurs avec des troubles du comportement à type d'agitation. L'EEG de veille a montré des décharges de pointe-onde généralisées (figure 2) et l'EEG de sommeil a montré

des pointes bicentrales plus abondantes que sur les précédents tracés (figure 3). L'arrêt de la CBZ a été décidé; depuis l'enfant n'a pas refait de myoclonies ni de crises focales et l'EEG de veille s'est normalisé (EEG de sommeil non obtenu).

Ce patient qui présente une épilepsie focale idiopathique type EPCT qui n'a pas été traité au début, mais la survenue de crises généralisées a incité sa mise sous VPA puis rapidement substituée par la CBZ sans contrôle de l'EEG de sommeil et sans recherche de facteur favorisant la récurrence des crises épileptiques.



Figure 1 : EEG de sommeil (système 10/20, montage longitudinal): pointes biphasiques centro-temporales droites activées pendant le sommeil. Le sommeil reste bien organisé avec des graphoéléments physiologiques présents.

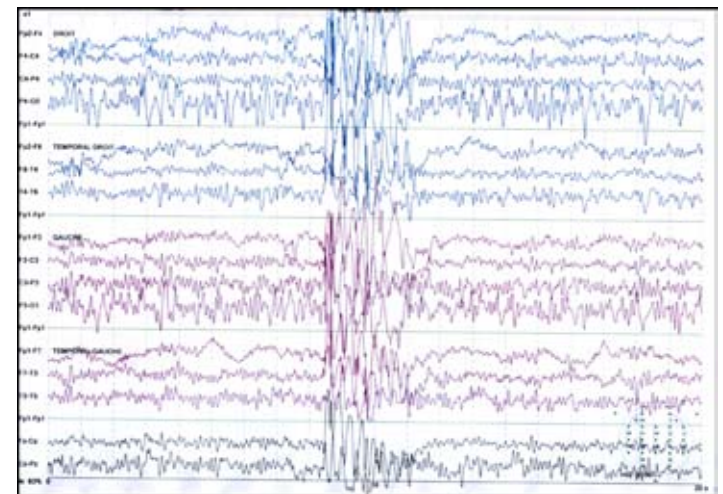
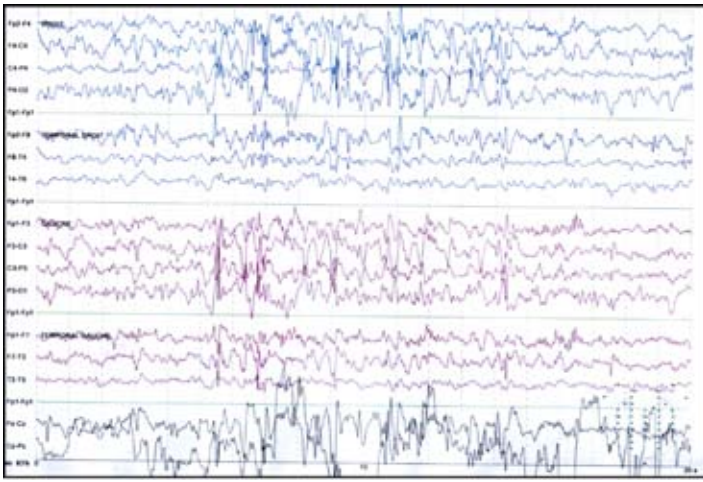


Figure 2 : EEG de veille (système 10/20, montage longitudinal): Décharges de pointe-onde généralisées à 3 Hz favorisées par l'hyperpnée et la SLI.



**Figure 3 : EEG de sommeil (système 10/20, montage longitudinal): décharges de pointes biphasiques centro-temporales à bascule avec bonne organisation du sommeil.**

### **Discussion**

L'aggravation des épilepsies par les antiépileptiques est bien connue surtout dans les épilepsies généralisées idiopathiques avec des crises d'absences ou des crises tonico-cloniques et plus récemment dans les épilepsies focales.

Parmi les anciens antiépileptiques impliqués, on cite la CBZ qui induit des modifications EEG aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte [4]. Dans une étude de suivi EEG, la CBZ a induit des modifications sous la forme de décharges de pointes, polypointes-ondes chez 44% des enfants de moins de 6 ans ayant une épilepsie focale cryptogénique; et chez 65% de ces enfants, on retrouve une augmentation de la fréquence des crises et/ou l'apparition de nouveaux types de crises épileptiques [2]. Notre observation illustre cette aggravation aussi bien électrique que clinique.

Parmi les nouveaux antiépileptiques, la Tiagabine peut induire des états de mal non convulsifs chez des patients ayant une épilepsie focale lésionnelle [4].

Les aggravations induites par les antiépileptiques doivent être suspectées devant des modifications de l'EEG, à type de décharges de pointe-onde, polypointes-onde généralisées comme chez notre patient ou l'apparition d'une activité delta rythmique intermittente en occipital (OIRDA : Occipital Intermittent Rythmic Delta Activity) [3]. En effet, cette aggravation EEG précède ou accompagne l'apparition de nouveaux types de crises épileptiques (absence, myoclonus négatif), comme c'était le cas chez notre patient.

Les mécanismes possibles de cette aggravation sont une augmentation de la transmission GABAergique survenant au cours des épilepsies généralisées avec des crises d'absence et un blockage des canaux sodium voltage-dépendant au cours des épilepsies focales. Cependant, pour la CBZ, il existe un mécanisme sélectif qui passe par une action au niveau thalamo-cortical responsable de la génération de décharges de pointe-ondes généralisées observées au cours des aggravations [5, 6].

En conclusion, la CBZ reste un traitement à proposer dans les épilepsies focales idiopathiques (à pointe centro-temporale, à pointes occipitale) et symptomatiques avec ou sans généralisation secondaire. Cependant, une attention particulière doit être portée dans les épilepsies de l'enfant à la recherche d'une aggravation EEG qui imposerait le changement du traitement [3].

### **Références**

- 1-Perucca E, Gram L, Avanzini TG, Dulac O. Antiepileptic Drugs as a Cause of Worsening Seizures. *Epilepsia* 1998; 39,1: 5-17.
- 2-Talwar D, Arora MS, Sher PK. EEG changes and seizures exacerbation in young children treated with Carbamazepine. *Epilepsia* 1994; 35,6: 1154-49.
- 3-Kikumoto K, Yoshinaga H, Oka M, Ito M, Endoh F, Akiyama T, Ohtsuka Y. EEG and seizures exacerbation induced by carbamazepine in Panayiotopoulos syndrome. *Epileptic Disord* 2006; 8,1: 53-6.
- 4-Vendrame M, Khurana DS, Cruz M, Melvin J, Valencia I, Legido A, Kothare SV. Aggravation of seizures and/or EEG features in children treated with oxcarbazepine monotherapy. *Epilepsia* 2007; 48,11: 2116-20.
- 5-Sagzar M, Bourgeois BFD. Aggravation of epilepsy by antiepileptic drugs. *Pediatr Neurol* 2005; 33: 227-34.
- 6-Somerville ER. Some treatments cause seizure aggravation in idiopathic epilepsies (especially absence epilepsy). *Epilepsia* 2009; 50,8: 31-6.