



**Electroencéphalogramme chez l'enfant :  
techniques d'enregistrement, variations  
physiologiques et indications**

**Electroencephalogram in children :  
recording technology, physiological  
variations and indications**

## التخطيط الكهربائي للدماغ عند الطفل : تكنولوجيا التخطيط، التغيرات الفيزيولوجية والمؤشرات

A. Belaguid, Y. Kriouile

### الملخص :

هذه الدراسة تتناول تكنولوجيا التخطيط والتطبيقات السريرية للتخطيط الكهربائي للدماغ عند الطفل من فترة ولادته قبل الأوان إلى سن المراهقة. ففي مجال تكنولوجيا التخطيط نعرض طريقة تثبيت الأقطاب على فروة الرأس، والتصفية الإلكترونية، ومدة التخطيط واختبارات التحفيز المرتبطة بالتخطيط الكهربائي للدماغ التي يجب أن تتكيف مع عمر الطفل. في مجال التطبيقات السريرية نتناول بعد التغيرات الفيزيولوجية المتعلقة بإيقاع التخطيط أثناء حالات اليقظة والنوم وفقا لعمر الطفل، المعلومات السريرية التي يقدمها لنا التخطيط الكهربائي للدماغ في تشخيص ورصد الأمراض العصبية عند الأطفال. في الواقع، إن تقييم درجة نضوج الدماغ، وتشخيص ورصد وتقييم العديد من الأمراض العصبية سواء منها النوبات الدماغية أو الصرع، أو الناتجة عن فقر الدم الدماغية، أو الأمراض المعدية أو السامة تعتبر من المؤشرات الرئيسية التي تتطلب إستعمال التخطيط الكهربائي للدماغ عند الطفل.

**الكلمات الأساسية :** التخطيط الكهربائي للدماغ، تكنولوجيا التخطيط، الطفل، النوبات الدماغية، الأمراض الدماغية.

### Résumé :

Ce travail aborde la technologie d'enregistrement et les applications cliniques de l'électroencéphalogramme (EEG) depuis la prématurité jusqu'à l'adolescence. Dans la technologie d'enregistrement seront traités les modalités d'installation des électrodes sur le scalp, le système électronique de filtration, la durée de l'enregistrement et les épreuves de stimulation qui doivent être adaptées à l'âge de l'enfant. Dans les applications cliniques, après avoir abordé les variations physiologiques dans le rythme de fond d'EEG dans les états de veille et de sommeil en fonction de l'âge de l'enfant, seront décrits les intérêts cliniques apportés par l'EEG dans le diagnostic et la surveillance des pathologies neuropédiatriques. En effet, l'appréciation du degré de la maturation cérébrale, le diagnostic, la surveillance et l'évaluation du pronostic de nombreuses pathologies cérébrales quelles soient des crises d'épilepsies, des encéphalopathies ischémiques, infectieuses ou toxiques représentent les principales indications de l'EEG chez l'enfant.

**Mots clés :** Electroencéphalogramme, technologie d'enregistrement, enfant, épilepsie, encéphalopathie.

### Abstract :

This study describes the recording technology and clinical applications of electroencephalogram in infant between prematurity and adolescence. Recording technology will be treated the modality of installation of the electrodes on the scalp, the electronic filter, the time of the recording and stimulation tests which must be adapted to the age of the child. In clinical applications after addressing the physiological variations in the background rhythm of EEG in states of wakefulness and sleep according to the age of the child will describe the clinical interests provided by the EEG in the diagnosis and surveillance of neuropaediatric diseases. Indeed, the assessment of the degree of brain maturation, diagnosis, monitoring and evaluating the prognosis of many diseases such as brain seizures, ischemic, infectious or toxic encephalopathy, are the main indications of EEG in children.

**Key words :** electroencephalogram, recording technology, child, seizure, encephalopathy.

*Tiré à part : A. Belaguid : Université Mohammed V-Souissi, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Laboratoire de Physiologie, Rabat, Maroc.*

## Introduction

L'électroencéphalogramme (EEG) est un moyen d'exploration fonctionnelle des activités électriques corticale et sous corticale. Il permet de compléter les données anatomiques des structures cérébrales fournies par l'imagerie cérébrale par des données fonctionnelles électrophysiologiques. Chez l'enfant, pour des raisons physiologiques et techniques, l'interprétation de l'EEG est tout à fait différente de celle de l'adulte [1,2]. En effet, la maturation cérébrale qui évolue en fonction de l'âge de l'enfant est responsable d'un ensemble de variations physiologiques dans la continuité, le rythme de fond et l'amplitude de l'EEG dans les états de veille et de sommeil depuis la période néonatale à l'adolescence [2-3]. D'autre part, la présence des artéfacts liés en grande partie à l'agitation de l'enfant et les difficultés d'obtenir un rythme normal de veille chez l'enfant posent des problèmes techniques importants, car il est difficile de trancher entre les artéfacts et les grapho-éléments paroxystiques [4-5]. Quoiqu'il en soit, associé à l'examen clinique et l'imagerie cérébrale, l'EEG reste toujours, chez l'enfant, un bon moyen d'indication pour le diagnostic, la surveillance et le pronostic des pathologies cérébrales.

Le but de ce travail est de décrire les aspects techniques d'enregistrement d'EEG et les problèmes qu'ils posent dans l'interprétation des résultats, les variations physiologiques rencontrées dans le rythme de fond et les principales indications de l'EEG depuis la prématurité jusqu'à l'adolescence.

## Technologie d'enregistrement

La technologie d'enregistrement d'EEG chez l'enfant doit être adaptée à son âge et son état d'éveil ou de sommeil. Cette technologie doit prendre en considération les électrodes d'enregistrement et leurs modalités d'emplacement, les filtres choisis pour l'enregistrement, la durée de l'enregistrement, les épreuves d'activation et les enregistrements polygraphiques associés à l'EEG [6]. D'autre part, les artéfacts présentés dans le tracé d'EEG doivent être bien connus pour éliminer toute erreur d'interprétation.

## Les électrodes d'enregistrement

Chez le prématuré et le nouveau-né, on utilise huit électrodes réparties de façon symétrique sur les régions frontales, rolandiques, temporales et occipitales des deux hémisphères et une électrode de référence à potentiel nul plus souvent placée, en fonction de l'âge et la taille de l'enfant, soit en frontal médian soit sur l'oreille ou la joue. Les dérivations correspondantes au courant reçu par deux électrodes sont placées selon le système international adapté à l'enfant en Fp 1-2, Cz, C 3-4, T 3-4, et O 1-2 [7,8]. Dans le cas d'un enregistrement continu, les électrodes utilisées sont des cupules en chlorure d'argent collées par une pâte conductrice sur le scalp et maintenues par un filet. Dans le but de gagner du temps par le technicien, on peut parfois utiliser, un casque qui est composé de deux lanières de caoutchouc percées de trous équidistants de 1,5 cm qui sera fixé de façon perpendiculaire sur la tête de l'enfant. Dans ces conditions, les électrodes sont placées de façon adéquate à travers ces trous et reliées au polygraphe par l'intermédiaire de fils [9,10].

Chez le nourrisson de plus de trois mois et l'enfant, on utilise le plus souvent des électrodes fixées par l'intermédiaire d'un casque en caoutchouc souple. Le nombre de ces électrodes augmente avec l'âge jusqu'à atteindre vers l'âge de 5 ans le nombre du système 10-20 recommandé par la Fédération Internationale des Sociétés d'EEG et de Neurophysiologie clinique [11].

Il est souhaitable avec les appareils numérisés actuels de programmer au minimum deux montages dans les plans longitudinal et transversal. Le montage longitudinal permet de visualiser les figures paroxystiques en opposition de phase soit temporales soit rolandiques, (tel que les pointes positives rolandiques observées dans les lésions de la substance blanche), il comprend les dérivations Fp2-T4 ; T4-O2 ; Fp2-C4 ; C4-O2 ; Fp1-C3 ; C3-O1 ; Fp1-T3 et T3-O1). Le montage transversal permet également de visualiser les figures paroxystiques, il comprend les dérivations Fp2-T4 ; Fp1-T3 ; T4-C4 ; C4-C3 ; C3-T3 ; T4-O2 ; O2-O1 ; O1-T3 avec, si Cz est utilisé, T4-CZ ; CZ-T 3 ; C4-CZ et CZ-C3.

## Les filtres

Les ondes lentes rencontrées chez le nouveau-né ont une fréquence faible de l'ordre de 0,2 à 0,5 Hz, elles nécessitent, pour les visualiser de manière adéquate, de mettre des filtres passe haut qui ont une fréquence de coupure qui varie entre 0,005 à 0,01 Hz. Cependant ces filtres à fréquence de coupure basse exposent le tracé d'EEG aux artefacts de basse fréquence.

Les filtres passe bas utilisés pour visualiser les ondes rapides sont des filtres dont la fréquence de coupure se situe à 70 Hz. Ces filtres sont tellement suffisants pour éliminer tous artefacts qui dépassent 70 Hz. [12,13].

## La durée de l'enregistrement

En dehors du temps correspondant à l'emplacement des électrodes, la durée de l'enregistrement doit être suffisamment prolongée pour détecter au minimum un cycle de sommeil soit donc un enregistrement de 40 à 60 mn. Si le cycle sommeil-éveil est perturbé ou absent, ce qui témoigne d'un dysfonctionnement cérébral, la durée de l'enregistrement doit être plus longue et peut durer plus de 2 à 3 heures [7,14].

## Les épreuves d'activation

Les épreuves d'activation dépendent de l'âge de l'enfant. Chez le prématuré, il existe une aréactivité aux épreuves de stimulation.

L'épreuve d'hyperpnie (augmentation de l'amplitude et la fréquence de la respiration) qui se traduit par une hypersynchronie neuronale physiologique chez l'enfant (ondes lentes angulaires diffuses de grande amplitude) entre 3 et 20 ans ne peut être pratiquée que lorsque l'enfant est capable de le faire. Cependant, chez le nourrisson, la période de pleurs quasi constante qui précède l'endormissement peut représenter une épreuve d'hyperpnée spontanée.

La réactivité à l'ouverture des yeux apparaît à l'âge de 3 ans. Les épreuves de stimulation lumineuse doivent être pratiquées lorsque l'enfant est éveillé, elles permettent la synchronisation des activités cérébrales et sont responsables de l'apparition de grapho-éléments paroxystiques chez des

enfants présentant certaines formes de crises d'épilepsies. [15-17].

## Les enregistrements polygraphiques associés

En plus de l'EEG, d'autres paramètres cardiorespiratoires et musculaires peuvent être explorés [7]. Ainsi, on peut enregistrer l'ECG par l'emplacement de deux électrodes à droite et à gauche de la paroi antérieure du thorax ou le poignet droit et gauche, les mouvements respiratoires par l'emplacement d'un capteur du mouvement sur l'abdomen ou le thorax, la ventilation par l'emplacement de thermistance nasale et/ou orale. On peut également enregistrer l'activité musculaire par l'emplacement des électrodes de surface dans la houppe du menton (EMG de surface) ou des électrodes dans les muscles axiaux ou distaux pour enregistrer les mouvements corporels (accéléromètre) ou des électrodes de surface dans la face externe de l'orbite droite et gauche pour enregistrer les mouvements oculaires [12]. Ces paramètres peuvent apporter des informations sur les différents stades du sommeil et les phénomènes paroxystiques de l'épilepsie [18,19].

## Les artefacts

La présence des artefacts pose des problèmes techniques importants dans l'interprétation d'EEG chez l'enfant car il est difficile de trancher entre des artefacts et grapho-éléments paroxystiques.

Les artefacts les plus spécifiques en pédiatrie sont dus le plus souvent à l'agitation de l'enfant, à la succion, aux mouvements des membres ou oculaires et aux bercements produits par les techniciens pour calmer l'enfant. Ces artefacts peuvent créer de fausses asymétries, de faux foyers d'ondes lentes angulaires rythmiques, de pointes et même de pointe-ondes qui peuvent être interprétées comme des activités paroxystiques. [20].

La solution idéale pour caractériser ces artefacts et de garantir par conséquent l'interprétation d'EEG est d'annoter, tout au long de l'enregistrement, les mouvements visualisés sur le tracé.

En dehors de ces artefacts spécifiques de l'enfant, on peut observer parfois des artefacts qui sont dus au courant alternatif d'alimentation ou de secteur utilisant des fréquences

de 50 Hz. Ces artefacts sont d'élimination facile car ils sont également présents dans le tracé d'ECG.

Les appareils d'EEG numériques actuels sont parfois responsables d'artefacts qui ressemblent à des activités paroxystiques. Néanmoins, actuellement, des moyens de détection d'artefacts sont bien développés chez l'enfant, ils font appel notamment aux réseaux neuronaux et aux méthodes d'analyse par composantes indépendantes [21].

## Variations physiologiques de l'EEG

La maturation cérébrale chez l'enfant est un phénomène complexe qui se traduit par une maturation anatomique qui s'achève vers 2 ans lorsque le langage apparaît et une maturation électrophysiologique qui s'étale jusqu'à 20 ans. La maturation cérébrale anatomique est caractérisée par la formation des vésicules cérébrales à partir de la 7 semaine in utero, la migration cellulaire et l'organisation du cortex en 6 couches à partir de la 12<sup>ème</sup> semaine. La myélinisation des structures nerveuses débute à partir de la 25<sup>ème</sup> semaine in utero et se déroule après la naissance jusqu'à l'âge de 2 ans [22-24].

La maturation électrophysiologique ne semble pas en corrélation avec la maturation anatomique et histologique, mais elle dépend de la plasticité cérébrale et des connexions corticales. Cette maturation électrophysiologique cérébrale permet de préciser à 2 semaine près d'une part l'âge gestationnel qui correspond à l'âge calculé à partir du 1er jour des dernières règles et d'autre part l'âge conceptionnel ou âge corrigé qui correspond à l'âge gestationnel auquel on ajoute le nombre de jours ou semaines de vie après la naissance. Elle permet également d'apporter des informations sur la discordance qui peut exister entre le poids et la taille de l'enfant et son examen neurologique [25,26]. Ainsi, un tracé discontinu avec des ondes delta de basse fréquence qui apparaît vers la 24<sup>ème</sup> semaine d'âge (prématurité extrême) ne prend le caractère continu qu'à la 32 semaine (prématurité) et la structuration du sommeil lent en quatre stades ne sera présente qu'à la fin de la 1ère année de vie [27, 28].

### Chez le prématuré

Chez le prématuré, l'EEG est caractérisé principalement

par des ondes lentes de grandes amplitudes (tableau 1). Ces ondes sont d'autant plus lentes et voltées que l'enfant est plus prématuré. [29, 30]. Dans la période de la prématurité extrême entre 24 et 27 s, on observe des activités discontinues d'ondes lentes delta diphasiques de 0,3 à 1 Hz amples qui sont surchargées ou alternées avec des ondes thêta. Ces ondes sont parfois bilatérales, asynchrones survenant à droite ou à gauche. Dans cette période, il n'y a pas de différenciation entre l'état de veille et sommeil [27-30].

Dans la période de la grande prématurité entre le 28<sup>ème</sup> et 31<sup>ème</sup> semaine, l'activité de base est dominée également par des ondes delta lentes discontinues mais alternées dans ce cas avec des bouffées d'ondes thêta plus abondantes. Dans cette période, on observe des ondes delta brushes c'est-à-dire une activité delta superposée d'ondes de 13 à 16 Hz. La différenciation entre l'état de veille et sommeil est très discrète [27-30].

Dans la période de la prématurité entre 32<sup>ème</sup> et 35<sup>ème</sup> semaine, l'activité de base est dominée par des ondes delta diffuses moins lentes et presque continues alternées avec des ondes thêta. Dans cette période on constate une différenciation entre l'état de veille calme et agité et l'état de sommeil calme et agité et la présence d'encoches frontales [27-32].

### Chez le nouveau-né à terme

L'EEG de l'état de veille se traduit par une activité continue mélangée d'ondes thêta et delta, de 70 à 100 µv polymorphes, asymétriques (tableau 1). On peut observer des ondes à rythme rapide de 4 à 8 Hz qui dominent dans les régions fronto-centrales. Le tracé n'est modifié ni par l'ouverture des yeux, ni par le passage veille-sommeil [13, 29,30, 33,34].

Le tracé du sommeil agité marqué par des mouvements oculaires, de la face et des extrémités et une irrégularité dans le rythme respiratoire est presque similaire au tracé de veille avec des éléments lents et amples dominants dans les régions postérieures.

Le tracé du sommeil calme se différencie par un rythme alternant fait de bouffées très lentes et amples occipitales synchrones séparées d'intervalles de faibles activités (phases d'aplatissement / bouffées) avec quelques éléments amples et légèrement pointus.

Période	Evolution anatomique	Caractéristique EEG de veille	Caractéristique EEG de sommeil
<b>Prématurité extrême</b>	<b>S : 24 et 25</b> Formation des couches corticales V et VI. Myélinisation du pallidum et de la capsule interne Apparition des sillons frontaux et cingulaire	- Discontinuité du tracé : bouffées delta surchargées ou alternées du thêta suivies d'une silence électrique < 30s - Absence de réactions aux stimulations.	Absence totale de différenciation de stade veille- sommeil
	<b>S : 26 et 27</b> Formation des noyaux gris centraux. Myélinisation du pédoncule et du vermis	Discontinuité du tracé. Ondes thêta temporales nombreuses. Silence électrique < 20s	Absence totale de différenciation de stade veille- sommeil
<b>Grande prématurité</b>	<b>S : 28 et 29</b> Apparition de la couche corticale IV, Différenciation des types cellulaires,	Discontinuité moins marquée. Apparition de delta brush : bouffées delta surchargées en rythme rapide.	Ebauche d'une différenciation du sommeil
	<b>S : 30 et 31</b> Myélinisation du noyau ventrolatéral du thalamus et du bras postérieur des capsules internes	Discontinuité moins marquée. Delta brush. Bouffées d'activités thêta occipitales. Apparition de la réactivité.	Différenciation de deux stades de sommeil.
<b>Prématurité</b>	<b>S : 32 et 33</b> Branchement horizontale des neurones	Continuité en veille calme et agité. Delta brushes occipitales en bouffées synchrones	Discontinuité en sommeil calme. Continuité en sommeil agité
	<b>S : 34</b> Organisation en couches et colonnes du cortex. Début de l'arborisation axonale et dendritique	Pré-encoches frontale. Différenciation en veille calme et agité	Différenciation entre sommeil calme et agité
	<b>S : 35</b> Myélinisation du striatum	Encoches frontales. Différenciation en veille calme et agité	Différenciation entre sommeil calme et agité
<b>Terme</b>	<b>S : 36</b> Myélinisation du pallidum et du bras postérieur de la capsule interne	Augmentation de la diversité des graphoéléments (Activité moyenne ou mélange). Accélération de l'électrogénèse.	Différenciation entre sommeil calme et agité
	<b>S : 37 et 38</b> Myélinisation du bras antérieur de la capsule interne, du noyau VL du thalamus et du centre semi ovale optique.	Apparition de dysrythmie lente antérieure (delta antérieure irrégulière se superposant au rythme de fond).	Différenciation entre sommeil calme et agité
	<b>S : 39, 40 et 41</b> Couches corticales III, IV, V, VI sont bien constituées	Continuité, synchronie et fréquence thêta du tracé. Activité moyenne (mélange de alpha, thêta et delta) de veille. Bouffées de dysrythmie lente antérieure.	Différenciation en : 2 stades du sommeil agité (moyenné et low voltage intensity), 2 stades du sommeil calme (alternant et high voltage intensity).

Tableau 1 : Evolution anatomique et caractéristique des tracés EEG de la prématurité au terme.

A partir de la deuxième semaine, il existe une augmentation d'amplitude du tracé de veille avec une certaine différence entre dérivations antérieures et postérieures, et on note une diminution de l'asynergie des dérivations droites et gauches [14, 35].

### Chez le nourrisson

Pendant cette période, on assiste à une accélération de l'activité de base pendant la veille calme et la réorganisation des cycles de sommeil qui sont caractérisés par les ondes lentes et amples d'endormissement [36-40].

A partir du 1er mois, les tracés de veille comportent des rythmes à 5 Hz bien modulés, sensiblement symétriques avec une nette prédominance pariétale. Cette activité thêta augmente progressivement de fréquence pour prendre le caractère thêta rapide (6-7 Hz) à l'âge de 2 ans et le caractère subalpha ou alpha lent (7-8 Hz) à l'âge de 3 ans.

Pendant le sommeil, les principales étapes des modifications EEG sont marquées grossièrement par :

- la disparition du tracé alternant entre 3 et 6 semaines,
- l'apparition, entre 4 et 8 semaines, des premiers fuseaux de sommeil sous forme d'activités rapides de 12 à 14 Hz asynchrones, à localisation antérieure et pariétale.
- une régularisation, à l'âge de 3 mois, du rythme de base dont la fréquence atteint 6 à 7 Hz et prédominant dans les régions occipitales. La réaction d'arrêt à l'ouverture des paupières et la réponse nette aux stimulations auditives fortes sous forme d'une réponse pariétale de latence retardée (ébauche de complexes K) commencent à apparaître à cet âge de 3 mois. Après cet âge, le rythme de fond devient presque continu et les bouffées d'ondes lentes commencent à diminuer.
- l'apparition, vers 5 mois d'une part des premières pointes vertex, des complexes K (fuseau associé à une pointe vertex) qui sont facilités par les bruits, et d'autre part, d'ondes lentes et amples d'endormissement de 3 à 4 Hz survenant par bouffées généralisées à prédominance pariétale (hypersynchronie lente de l'endormissement).
- la diminution de l'amplitude des fuseaux de sommeil et la durée des salves et l'augmentation de leur nombre à l'âge 6 à 12 mois.

- à partir de l'âge d'un an, la structuration du sommeil lent (non REM) en 4 stades dont 30 à 45 % en stade 3 et 4 et l'apparition des premières périodes de sommeil REM qui commencent à augmenter progressivement avec l'âge pour atteindre presque 30 à 45% du temps de sommeil total [35, 41] .

### Chez l'enfant

L'EEG de veille, présente les caractéristiques suivantes :

- entre 1 à 3 ans, le rythme le plus abondant est le rythme thêta qui est diffus et mêlé au rythme alpha sur les dérivations postérieures. Ce rythme commence à augmenter de fréquence pour passer d'un rythme thêta rapide 6-7 Hz à l'âge de 2 ans à un rythme subalpha ou alpha lent 7-8 Hz à l'âge de 3 ans. Ce rythme subalpha est d'amplitude élevée, il est pariéto-occipital et présentant souvent l'aspect asymétrique. Le rythme mu rolandique commence à apparaître à l'âge de 3 ans et sa réactivité est testée en demandant à l'enfant de bouger les orteils ou serrer les poings.
  - entre 3 et 10 ans, le rythme alpha devient de plus en plus abondant avec une amplitude plus élevée. Ce rythme, qui est renforcé lorsque l'enfant ferme les yeux ; atteint son maximum entre 5 et 7 ans avec une amplitude qui peut aller jusqu'à 60 microvolts. Les ondes lentes commencent à disparaître et ne persistent que chez certains sujets sous la forme d'ondes lentes postérieures. L'épreuve d'hyperpnée fait apparaître à cet âge l'hypersynchronisme lent généralisé à développement postéro-antérieur qui disparaît au moins 30 secondes après la fin de l'épreuve ou à l'ouverture des yeux.
  - après 10 ans, le rythme alpha devient prédominant et son amplitude tend à se réduire vers 50 microvolts. Les ondes lentes postérieures disparaissent et l'asymétrie qui était fréquente chez l'enfant plus jeune diminue. Le tracé prend l'aspect de l'adulte après dix-neuf ans. [1].
- L'EEG de sommeil [37,38, 40] se traduit par :
- la diminution progressive d'ondes lentes et amples d'endormissement (l'hypersynchronie lente de l'endormissement) pour disparaître au cours de la 4<sup>ème</sup> année.



- la fragmentation du sommeil avec augmentation du nombre et/ou durée d'éveils et diminution de la durée totale du sommeil lent (surtout stades 2,3 voir 4) surtout après l'âge d'un an. Après cet âge, le stade I est cependant sensiblement identique à celui de l'adulte avec diminution de l'alpha et augmentation des rythmes lents.
- les fuseaux de sommeil ou spindles qui sont normalement présents dans les stades 2 et 3 du sommeil lent chez l'adulte vont persister et en nombre élevé dans le sommeil paradoxal (sommeil REM) jusqu'à l'âge de 10 ans.
- des stades 3 et 4 qui deviennent moins nombreuses et prédominent au milieu de la nuit avec un allègement du sommeil à l'âge de l'adolescence.

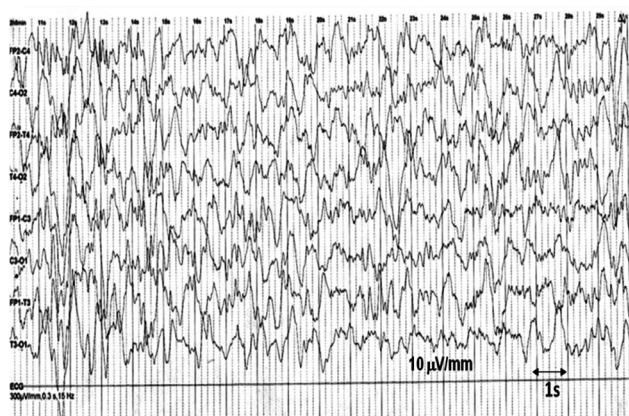


Figure 1 : Tracé d'EEG chez un nourrisson de 24 mois.  
Notez la présence d'ondes lentes thêta.

## Indications de l'EEG chez l'enfant

### Chez le nouveau-né prématuré ou à terme

Dans l'âge de la vie néonatale, L'EEG est indiqué principalement :

1) *Pour l'appréciation d'un retard de maturation électrophysiologique* particulièrement devant la présence de facteurs de risque neurologique (souffrance fœtale, ischémie ou hémorragie, infection...). Ce retard se traduit par l'absence de grapho-éléments normaux pour l'âge gestationnel et une anomalie dans la structure physiologique des états de vigilance. En effet, un arrêt de maturation ou une régression de maturation (réapparition de figures EEG immatures pour

l'AG) est le plus souvent en faveur des lésions cortico-sous-corticales qui seront confirmées par l'imagerie cérébrale [34].

2) *Pour faire le diagnostic de pathologie hypoxo-ischémique* devant la présence de crises convulsives. Cet état hypoxo-ischémique se traduit par un retard ou une régression de la maturation électrophysiologique, une dépression de l'électrogénèse ou des activités de bouffées suppressives "Suppression Burst" non périodiques et aréactives et par de pointes positives rolandiques qui est en faveur d'une leucomalacie périventriculaire [42].

3) *Pour faire le dépistage et le diagnostic d'hémorragie cérébrale* qui lorsqu'elle est importante se traduit par l'abondance des pointes positives rolandiques chez le prématuré et de pointes rapides chez le nouveau-né [43].

4) *Pour le diagnostic, l'évaluation et la surveillance des crises focales ou généralisées* devant la présence de signes neurologiques anormaux (hypotonie, mouvements anormaux...) ou crises d'épilepsie avec ou sans convulsions (décharge d'éléments rythmiques pendant au moins 10 s, état de mal, crises subintrantes ou prolongées...) [44, 45].

5) *Pour le diagnostic et le pronostic des atteintes infectieuses et toxiques* qui se traduisent, lorsqu'elles touchent la période fœtale de l'organogénèse, par des retards de maturation cérébral et des processus comitiaux et par la perturbation du tracé du sommeil notamment dans les atteintes toxiques consécutives à l'intoxication de la mère [42, 45, 46].

### Chez le nourrisson et l'enfant

Les principales indications de l'EEG chez le nourrisson et l'enfant sont :

1) *Le diagnostic positif et étiologique des épilepsies dans ses formes partielles ou généralisées idiopathiques ou symptomatiques* [4, 47, 48]. Le diagnostic de ces épilepsies dépend des circonstances d'enregistrement dans les périodes critique ou intercritique. L'EEG en période critique peut mettre en évidence des anomalies paroxystiques qui sont variables dans leur morphologie et dans leur localisation. Elles peuvent être représentées par exemple dans l'épilepsie absence sous forme de décharge de pointes-ondes, amples synchrones à

début et à fin brusque. Dans la période intercritique, l'EEG peut confirmer la nature épileptique d'une crise lorsqu'il met en évidence des bouffées paroxystiques de pointes ou de pointe-ondes, généralisées ou en foyer (figure 2). D'autre part, l'enregistrement vidéo simultané couplé à l'EEG qui s'est développé en pédiatrie ses dernières années permet de faire l'analyse entre la sémiologie clinique et les manifestations paroxystiques [49,50].

2) *La surveillance et la décision d'arrêt du traitement des crises d'épilepsie.* Dans ce cas, l'EEG de contrôle est justifié si les crises persistent ou s'il y'a des modifications dans leur sémiologie. D'autre part, l'arrêt du traitement ne peut être décidé qu'en cas de disparition des crises et la normalisation de l'EEG représente plutôt un critère important de moindre de risque de la rechute de ces crises [51,52].

3) *Le diagnostic, la surveillance et l'évaluation du pronostic d'encéphalopathie et encéphalite infectieuse.* Dans ce cas, les encéphalopathies qui peuvent être en rapport avec une altération sévère de la fourniture de substrat (ischémie, anoxie, hypoglycémie..) ou en rapport avec un facteur toxique endogène ou exogène) se traduisent par un ralentissement de l'électrogénèse (onde delta) et baisse de la réactivité qui seront d'autant plus marqués que l'encéphalopathie est sévère. Dans les encéphalites liées à une atteinte infectieuse se traduisent dans le cas de l'encéphalite herpétique par des complexes périodiques d'ondes lentes angulaires temporales avec un intervalle de 2 à 4 secondes et dans le cas d'encéphalite sclérosante subaigue qui est une complication de la rougeole par des complexes périodiques de pointes et d'ondes de grande amplitude généralisés de 0,4 à 3 s d'ondes et d'intervalle de 4 à 15 s. [53-55].

4) *Le diagnostic étiologique et la surveillance du coma dans les unités de soins intensives.* En effet, l'EEG peut montrer des signes en faveur :

- d'une intoxication médicamenteuse devant la présence d'un tracé envahi de rythmes rapides en cas d'intoxication médicamenteuse aux benzodiazépines,
- d'une lésion vasculaire ou infection devant la présence d'ondes lentes en foyer,
- d'une collection liquidienne sous-durale devant la présence d'une dépression unilatérale de l'activité de fond,

- d'un processus encéphalitique ou un trouble métabolique devant la présence d'ondes lentes monomorphes diffuses ou à prédominance antérieure,
- d'une anoxie sévère devant la présence d'un tracé «paroxystique» ou «suppression-bursts» [45, 56,57].

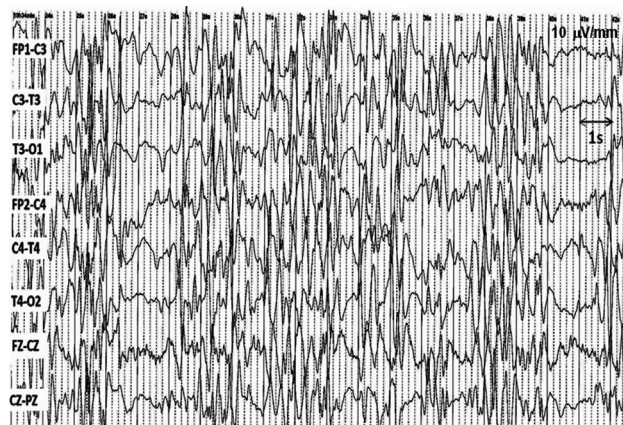


Figure 2 : Syndrome de West sur une lissencéphalie chez un nourrisson de 4,5 mois. Noter la présence d'hypsarythmie.

## Conclusion

En pédiatrie, l'EEG est un outil d'exploration fonctionnelle qui permet d'apporter des informations électro-fonctionnelles des pathologies cérébrales et d'évaluer le pronostic d'un retard, arrêt ou régression de la maturation du système nerveux. Dans la période néonatale, il est indiqué devant la présence d'anomalies neurologiques qui peuvent être en rapport avec une encéphalopathie hypoxo-ischémique, une atteinte infectieuse ou toxique, une pathologie métabolique. Dans la période de l'enfance (nourrisson et enfant), Il est indiqué pour le diagnostic et la surveillance des crises d'épilepsies partielles ou généralisées. Cependant, la lecture et l'interprétation de l'EEG chez l'enfant nécessitent une technologie bien adaptée à l'enfant qui doit prendre en considération l'installation des électrodes, le système électronique de filtration, la durée de l'enregistrement, les épreuves de stimulation et la détection des artéfacts.



## Références

1. Samson-Dollfus D. Technique d'enregistrement et électroencéphalogramme normal de la naissance à l'âge de 15 ans. Dans *Electroencéphalogramme de l'enfant*, 2ème édition, Masson, 2001 ; 3-42.
2. Emerson RG, Fifer WP, William P, Isler WP, Stark RI. Spatial correlation of the infant and adult electroencephalogram. *Clinical Neurophysiology*, 2003, 114, (9) : 1594-1608,
3. Clarke AR, Barry R, McCarthy R, Selikowitz M. Age and sex effects in the EEG: development of the normal child. *Clin Neurophysiol* 2001; 112: 806–814.
4. Lewis DV, Freeman JM. The electroencephalogram in pediatric practice: its use and abuse. *Pediatrics*. 1977 ; Sep;60(3): 324-330.
5. Gilbert DL, Gartside P. Factors affecting the yield of pediatric EEGs in clinical practice. *Clin Pediatr (Phila)*. 2002; 41(1): 25–32.
6. Guideline two: minimum technical standards for pediatric electroencephalography. *J Clin Neurophysiol*. 1994; 11(1): 6–9.
7. Binnie C, Billings R. Neonatal and pediatric neurophysiology. In: *Techniques in clinical neurophysiology. A practical manual*. Cooper R, Binnie C, Billings R. Editions Elsevier limited Churchill Livingstone 2005. Chapter 11, 267–292.
8. De Weerd AW, Despland PA, Plouin P. Neonatal EEG The international federation of clinical neurophysiology. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 1999; 52: 149-157.
9. Guérit JM, Mauguière F, Plouin P. Guide pratique de neurophysiologie clinique. *Recommandations de la Fédération internationale de neurophysiologie clinique*. Traduction française : Elsevier ; Paris, Amsterdam, New York, Oxford, Shannon, Tokyo 2002; Chapitre 3.3 : 214–226.
10. Dreyfus-Brissac C. Neonatal electroencephalography. In: Scarpelli EM, Cosmi EV, editors. *Perinatal medicine*, vol. 3. New York: Raven Press; 1979 : 379–472.
11. Atcherson SR, Gould HJ, Pousson MA, Prout TM. Variability of electrode positions using electrode caps. *Brain Topogr* 2007; 20: 105-111.
12. Jasper H.H. Committee Chairman - The ten twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 1958; 10: 371-375.
13. Curzi-Dascalova L, Mirmiran M. *Manuel des techniques d'enregistrement et d'analyse des stades de sommeil et de veille chez le prématuré et le nouveau-né à terme*. Paris: Éditions Inserm; 1996.
14. Cherian PJ, Swarte RM, Visser GH. Technical standards for recording and interpretation of neonatal electroencephalogram in clinical practice. *Ann Indian Acad Neurol* 2009; 12: 58-70.
15. Biagioni E, Boldrini A, Giganti F, Guzzetta A, Salzarulo P, Cioni G. Distribution of sleep and wakefulness EEG patterns in 24-h recordings of preterm and full-term newborns. *Early Hum Dev* 2005; 81: 333-339.
16. Takahashi T. Activation methods. In: Niedermeyer E (Editor), *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields*. Williams & Wilkins, Baltimore, MD, USA. 1993.
17. Yamatani M, Konishi T, Murakami M, Okuda T. Hyperventilation activation on EEG recording in children with epilepsy. *Pediatr Neurol*. 1995 ; 13(1): 42-45
18. Kaleyias J, Kothare SV, Pelkey M, Harrison G, Legido A, Khurana DS. Achieving sleep state during EEG in children; sequence of activation procedures. *Clin Neurophysiol*. 2006; 117(7): 1582-1584.)
19. Oliveira AJ, Nunes ML, da Costa JC. Polysomnography in neonatal seizures. *Clin Neurophysiol* 2000; 111(Suppl 2): S74–80.
20. Suzanne E. Beck, and Carole L. Marcus. Pediatric polysomnography *Sleep Med Clin*. 2009 September; 4(3): 393–406.

21. Wallois F., M.-F. Vecchierini, C. Héberlé, E. Walls-Esquivel Technique d'enregistrement et identification d'artefacts chez le grand prématuré *Neurophysiologie Clinique* 2007; 37 : 149-161.
22. Aarabi A, Wallois F, Grebe R. Automated neonatal seizure detection using a multistage classification system through feature selection based on relevance and redundancy analysis. *Clin Neurophysiol* 2006; 117(2): 328—340.,
23. Holmes GL Morphological and physiological maturation of the brain in the neonate and young child *J Clin Neurophysiol.* 1986 Jul;3(3):209-238.
24. Sheldon SH. Development of CNS function. In: *Evaluating sleep in infants and children.* Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996: 71-95.
25. Dan B, Stewart GB. A neurophysiological perspective on sleep and its maturation. *Dev Med Child Neurol* 2006; 48: 773-779.
26. Barkovich AJ, Kjos BO, Jackson DE, Norman D. Normal maturation of the neonatal and infant brain: MR imaging at 1.5T. *Radiology* 1988; 166: 173-180.
27. Courchesne E, Chisum HJ, Townsend J, Cowles A, Covington J, Egaas B, Harwood M, Hinds S, Press GA.. Normal brain development and aging: quantitative analysis at in vivo MR imaging in healthy volunteers. *Radiology* 2000; 216: 672--682.
28. Monod N, Tharp B. Activité électro-encéphalographique normale du nouveau-né et du prématuré au cours des états de veille et de sommeil. *Rev Electroencephalogr Neurophysiol Clin* 1977; 7: 302—315.
29. Vecchierini MF, Andre M, d'Allest AM. Normal EEG of premature infants born between 24 and 30 weeks gestational age: terminology, definitions and maturation aspects. *Neurophysiol Clin* 2007;37: 311—323.
30. Lamblin MD, André M, Challamel MJ, Curzi-Dascalova L, d'Allest AM, De Giovanni E, Moussalli-Salefranque F, Navelet Y, Plouin P, Radvanyi-Bouvet MF, Samson-Dollfus D and Vecchierini-Blineau MF. Électroencéphalographie du nouveau-né prématuré et à terme. Aspects maturatifs et glossaire. *Neurophysiologie Clinique* 1999 ; 29 (2): 123-219.
31. André M, Lamblin MD, d'Allest AM, Curzi-Dascalova L, Moussalli-Salefranque F, Nguyen S. The Tich, Vecchierini-Blineau MF, Wallois F, Walls-Esquivel E. and Plouin P. Electroencephalography in premature and full-term infants. Developmental features and glossary. *Neurophysiol Clin* 2010; 40 (2): 59-124
32. Curzi-Dascalova L, Figueroa JM, Eiselt M, Christova E, Virassamy A, d'Allest AM, et al. Sleep state organization in premature infants of less than 35 weeks' gestational age. *Pediatr Res* 1993; 34: 624—628.
33. Scher MS. Neurophysiological assessment of brain function and maturation. II. A measure of brain dysmaturity in healthy preterm neonates. *Pediatr Neurol* 1997; 16(4): 287—295.
34. Scher MS, Jones BL, Steppe DA, Cork DL, Seltmen HJ, Banks DL. Functional brain maturation in neonates as measured by EEG-sleep analyses. *Clin Neurophysiol* 2003; 144: 875—882.
35. Ednick M, Cohen AP, McPhail GL, Beebe D, Simakajornboon N, Amin RS. A review of the effects of sleep during the first year of life on cognitive, psychomotor, and temperament development. *Sleep.* 2009 ; 32(11): 1449-1458.
36. Coons S, Gilleminault C. Development of sleep-wake patterns and non-rapid eye movement sleep stages during the first six months of life in normal infants. *Pediatrics* 1982; 69: 793-798.
37. Thoman EB. Sleeping and waking states in infants: a functional perspective. *Neurosci Biobehav Rev* 1990; 14: 93-107.
38. Kahn A, Dan B, Groswasser J, Franco P, Sottiaux M. Normal sleep architecture in infants and children. *J Clin Neurophysiol* 1996;13:184-197.
39. De Weerd AW, van den Bossche AS. The development of sleep during the first months of life. *Sleep Med Rev* 2003; 7: 179-191.
40. Grigg-Damberger M, Gozal D, Marcus CL, et al. The visual scoring of sleep and arousal in infants and children. *J Clin Sleep Med* 2007; 3: 201-240.
41. Ficca G, Fagioli I, Salzarulo P. Sleep organization in the first year of life: developmental trends in the quiet

sleep-paradoxical sleep cycle. *J Sleep Res* 2000; 9: 1-4.

42. Lamblin MD, André M, Auzoux M, Bednarek N, Bour F, Charollais A, Cheliout-Heraut F, D'Allest AM, De Bellecize G, Delanoe V, Furby A., Frenkel AL, Keo-Kosal P, Mony L, Moutard ML, Navelet Y, Nedelcoux H, Nguyen S, Tich The, Nogues B., Plouin P, Salefranque F, Soufflet C, Touzery de Villepin A, Vecchierini MF, Wallois F, Esquivel-Walls E. Indications de l'électroencéphalogramme en période néonatale Recommandations du groupe de neurophysiologie clinique de l'enfant. *Archives de pédiatrie* 2004 ; 11 : 829-833.

43. Biagioni E, Bartalena L, Boldrini A, Pieri R, Cioni G. Electroencephalography in infants with periventricular leukomalacia: prognostic features at preterm and term age. *J Child Neurol* 2000; 15: 1-6..

44. Tharp BR. Neonatal seizures and syndromes. *Epilepsia* 2002; 43(Suppl 3): 2-10.

45. Vion-Dury J, Blanquet F. Indications majeurs de l'EEG de l'adulte et de l'enfant. Dans *Pratique de l'EEG, Bases neurophysiologiques, Principes d'interprétation et de prescription*. Elsevier Masson 2008 : 136-160.

46. Nguyen S, Tich The, d'Allest A.M, Touzery de Villepin A., De Bellecize J., Walls-Esquivel E, Salefranque F, Lamblin MD. Les aspects pathologiques de l'EEG du nouveau-né prématuré avant 30 semaines d'âge postmenstruel. *Clinical Neurophysiology* 2007 ; 37 : 177-221.

47. Duchowny M, Harvey AS. Pediatric epilepsy syndromes: an update and critical review. *Epilepsia*. 1996; 37 Suppl 1: S26-40.

48. Muthugovindan D, Hartman AL. Pediatric epilepsy syndromes. *Neurologist*. 2010 Jul; 16(4): 223-37.

49. Mizrahi EM. Pediatric electroencephalographic video monitoring. *Clin Neurophysiol*. 1999 Mar; 16 (2) : 100-110

50. Milh M, Ticus I, Villeneuve N, Hugonencq C, Mancini J, Chabrol B. Convulsion et épilepsie de l'enfant: de la crise au diagnostic. *Arch Pediatr*. 2008 ; 15(2): 216-222..

51. Mandema JW, Danhof M. Electroencephalogram effect measures and relationships between pharmacokinetics and pharmacodynamics of centrally acting drugs. *Clin Pharmacokinet* 1992; 23: 191-215.

52. Wu X, Xiao CH. Quantitative pharmaco-EEG of carbamazepine in volunteers and epileptics. *Clin Electroencephalogr* 1996; 27: 40-45.

53. Mandel R, Martinot A, Delepoulle F, Lamblin MD, Laureau E, Vallee L, Leclerc F. Prediction of outcome after hypoxic-ischemic encephalopathy: a prospective clinical and electrophysiologic study. *J Pediatr*. 2002 Jul; 141(1): 45-50.

54. Gutierrez J, Issacson RS, Koppel BS. Subacute sclerosing panencephalitis: an update. *Dev Med Child Neurol*. 2010 Oct; 52(10): 901-907.

55. Fowler A, Stödborg T, Eriksson M, Wickström R. Long-term outcomes of acute encephalitis in childhood. *Pediatrics*. 2010 Oct; 126(4): 828-835.

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

57. Kaplan PW. The EEG in metabolic encephalopathy and coma. *Clin Neurophysiol*. 2004 Sep-Oct; 21(5): 307-318.