



Edition Nr. 11 | September 2016

# **+ Swiss EEG Bulletin**



# Liebe Leserin, lieber Leser

## *Chère lectrice, cher lecteur*

2015 war das Jahr der Veränderungen, auch in Hinsicht des EEG Bulletins, das nun schon stolze 5 Jahre alt ist. Daher freuen wir uns, 2016 wieder ein «Re-Launch» zu starten, mit 3 Ausgaben pro Jahr. Die Mission hat sich jedoch nicht geändert: wir wollen niedergelassenen und Spital-gebundenen Kollegen ein Weiterbildungsforum zum EEG bieten. Soweit wir wissen, ist dies bis jetzt einzigartig in Europa. EEG lässt sich schlecht in Worten beschreiben, aber sehr gut durch ein Bildbeispiel darstellen! Durch die Diskussion von einzelnen Fällen können wir eine regelmässige Fortbildung anbieten, die alltägliche klinische Situationen reflektiert und für den Interessierten einige wenige relevante Referenzen umfasst.

Wir laden Sie herzlich ein, uns interessante Fälle, die durch ein EEG diagnostiziert wurden, zuzusenden. Wie schon die ganzen Jahre zuvor, wird es zweisprachig gehalten werden. Auf der letzten Seite der Broschüre finden Sie Empfehlungen bezüglich der Länge des Manuskripts und der Figuren. Insgesamt hat sich das Format als eine Art Quiz bewährt: 1. Seite: Darstellung des Falles, 2. Seite: Auflösung/Diskussion/evtl. Information über den Langzeitverlauf.

Alte Bulletins können von den Unterstützerfirmen, bei denen wir uns herzlich bedanken, angefordert werden.

Wir hoffen, Ihnen auch weiterhin eine anschauliche und kompetente Fortbildung anzubieten.

2015 était une année de changements, aussi du point de vue de l' «EEG Bulletin» qui a maintenant atteint l'âge vénérable de 5 ans. Nous nous réjouissons de fêter un «re-lancement» avec 3 éditions par année. La mission n'a pas changé: nous souhaitons offrir un forum de formation continue d'EEG aux collègues installés et hospitaliers. A notre connaissance, ceci est une démarche unique en Europe. L'EEG est difficile à décrire en mots mais est très bien illustré par des exemples en images ! A travers la discussion de cas particuliers, nous pouvons offrir une formation continue régulière qui reflète les situations cliniques quotidiennes et qui comprend quelques références utiles pour les personnes intéressées.

Nous vous invitons cordialement à nous envoyer des cas intéressants diagnostiqués par EEG. Comme les années précédentes, les cas seront présentés en Français et Allemand. A la dernière page du Bulletin, vous trouverez les recommandations concernant la longueur du manuscrit et le format des figures. La structure sous forme de Quiz a fait ses preuves. 1<sup>ère</sup> page: description du cas, 2<sup>e</sup> page: conclusion/discussion /evt. Informations sur le suivi.

Les anciens bulletins peuvent être commandés aux firmes qui soutiennent la publication et nous en profitons pour les remercier chaleureusement.

Nous espérons ainsi continuer à vous offrir une formation continue compétente et limpide !



Margitta Seeck,  
Geneva



Klaus Meyer,  
Tschugg



Stephan Rüegg,  
Basel



Serge Vulliémoz,  
Geneva

# Fallbeispiel aus Ihrer Praxis

## *Exemple de cas parmi vos patients*

Autorinnen: Caroline Jagella, Neurologie,  
und Katharina Enthofer, Kardiologie, Baden

Auteures : Caroline Jagella, Neurologie  
et Katharina Enthofer, Cardiologie, Baden

### **Aktuell/Vorgeschichte:**

Ein 39-jähriger Patient wird auf der Medizinischen Klinik eines Kantonsspitals hospitalisiert aufgrund rezidivierender Bewusstseinsstörungen mit beobachteten Stürzen, bei denen er nach einer Versteifung des Oberkörpers «wie ein Sack» umfalle und tonisch-klonisch krämpfe. Das erste Ereignis vom November 2012 sei in einem auswärtigen Spital als vasovagale Synkope beurteilt worden. Aktuell habe er seit Februar 2014 mindestens vier Epizoden gleicher Semiologie erlitten: er verspüre, unabhängig davon, ob er sitze oder stehe, ein abdominales Wärmegefühl mit Nausea und verliere dann das Bewusstsein. Ein Zungenbiss, unwillkürlicher Urin- oder Stuhlverlust oder Palpitationen seien nie vorgekommen. Potentielle Auslöser (emotionale Trigger, Miktions, Flüssigkeitsmanko) können nicht eruiert werden. Es bestehe ein regelmässiger Konsum von Alkohol, Cannabis und Energy-Drinks. In der persönlichen Anamnese finden sich «Ohnmachten» als Jugendlicher, keine Fieberkrämpfe. Die Familienanamnese ist bland für Epilepsie.

Der Patient wird neurologisch vorgestellt.

### **Körperliche Untersuchung:**

Internistischer und neurologischer Status unauffällig.

### **Wie beurteilen Sie die Kurve?**

Theta- selten Deltawellen links frontotemporal sowie unter der Hyperventilation akzentuierte sharp wave Potentiale.

### **Welche weiterführenden Abklärungen würden Sie veranlassen?**

Ein MRI war normal. Es wurde eine Lumbalpunktion mit der Frage nach entzündlicher, infektiöser oder para-neoplastischer Ursache der Anfälle durchgeführt, die unauffällig war. Hierbei erleidet der Patient einen selbstlimitierenden tonisch-klonischen Krampfanfall über eine Dauer von ca. 1–2 Minuten mit rascher Re-Orientierung. Im zu diesem Zeitpunkt abgeleiteten Holter-EKG wird eine Asystolie von 19 Sekunden aufgezeichnet (siehe Abb. 2). Der Patient habe vor Eintreten der Bewusstseinsstörung ein «traumartiges Gefühl» erlebt sowie ein «Hämmern wie in einem MRI» gehört.

### **Anamnèse :**

Un patient de 39 ans est hospitalisé dans le service de Médecine de l'hôpital cantonal de Baden en raison d'épisodes récidivants d'altérations de la conscience avec des chutes, au cours desquelles il présente un raidissement du haut du corps, tombe « comme un sac » et présente des convulsions tonico-cloniques. Le premier épisode en novembre 2012 a été diagnostiqué comme syncope vaso-vagale dans un autre hôpital. Actuellement depuis février 2014, il a eu au moins 4 épisodes avec une sémiologie similaire : il ressent, indépendamment de la position assise ou debout, une sensation de chaleur abdominale avec nausées suivie d'une rupture de contact. Il n'a jamais eu de morsure de langue, de perte d'urines ou de selles ou des palpitations. Les facteurs déclenchants potentiels recherchés dans les syncopes (situation émotionnelle, miction, déshydratation) n'ont pas pu être mis en évidence. Il y a une consommation régulière d'alcool, de cannabis et de boissons énergisantes. Dans l'anamnèse personnelle il a présenté des pertes de connaissance en étant plus jeune. Pas de convulsions fébriles. L'anamnèse familiale est vierge pour l'épilepsie.

Le patient a bénéficié d'une évaluation neurologique.

### **Examen physique :**

normal sur le plan internistique et neurologique

### **Quelle est votre interprétation ?**

L'EEG standard 10-20 montre des éléments theta et plus rarement delta en franco-temporal gauche et des ondes à front raides accentuées par l'hyperventilation.

### **Quel bilan complémentaire organiserez-vous ?**

L'IRM cérébrale est normal. Une ponction lombaire est pratiquée à la recherche d'une étiologie immunologique ou paranéoplasique des épisodes et revient négative. A cette occasion, le patient présente une crise tonico-clonique avortée durant 1-2 minutes avec réorientation rapide. Sur l'ECG-Holter enregistré à ce moment là, une asystolie de 19 secondes est observée (Figure 2). Avant la rupture de contact, le patient a ressenti une sensation de rêve et a entendu un martèlement « comme dans une IRM ».



Abb.1a:  
Bipolare Ableitung:

*Fig. 1a :  
EEG montage bipolaire :*

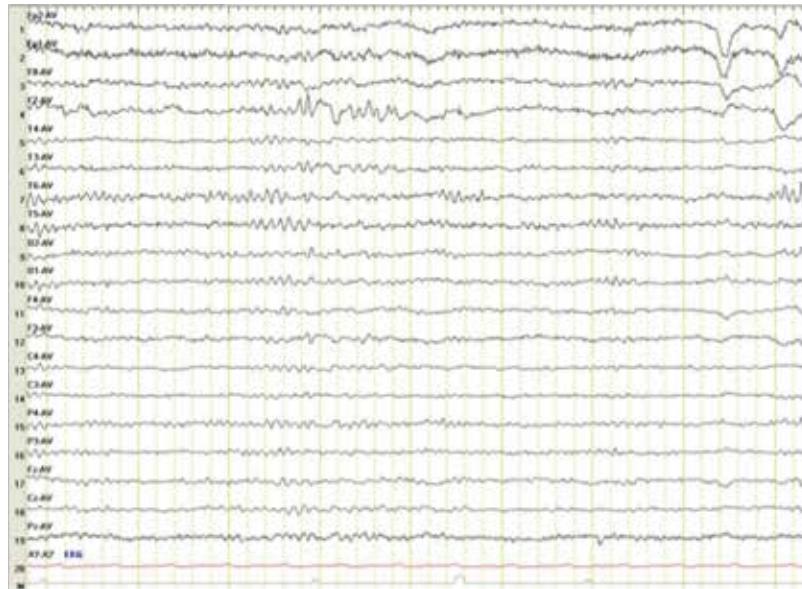


Abb.1b:  
referentielle Ableitung:

*Fig. 1b :  
EEG montage référentiel :*

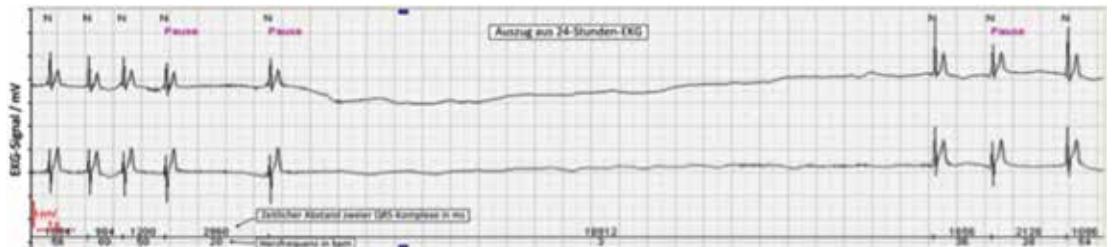


Abb 2: Auszug aus dem 24-Stunden-EKG des Patienten zum Zeitpunkt des tonisch-klonischen Anfalls. Sinusbradykardie mit Übergang in Asystolie (19 s), anschliessend drei supraventrikuläre Schläge und schliesslich erneutes Einsetzen des Sinusrhythmus (nicht abgebildet). N ... Normalschlag, Pause ... N-N-Abstand grösser 2 s.

Fig. 2 : extrait de l'ECG Holter 24h au moment de la crise tonico-clonique. Bradycardie sinusale évoluant vers une asystolie (19s), puis trois battements supraventriculaires et reprise d'un rythme sinusal (pas représenté). N : battement normal.

**Diskussion:** Die Semiologie mit epigastrischer Aura sowie das EEG sprechen für eine primär epileptische Einleitung der 19 Sekunden andauernden Asystolie. Es würde sich also um eine **iktale Asystolie** als seltene (bei monitorisierten Patienten um 0,3%) Komplikation fokaler Epilepsien temporalen (70%) oder frontalen (30%) Ursprungs handeln. Idealerweise würde man eine EEG-EKG-Ableitung eines typischen Anfalls durchführen, um eine iktale Asystolie von einer konvulsiven Synkope abzugrenzen. In diesem Fall haben wir mit einer antiepileptischen Medikation begonnen, da das interiktale EEG epileptogene Anomalien aufwies. Seit ... ist der Patient anfallsfrei.

Die Zuordnung von iktalen/interiktalen Bradykardien und Asystolen zum linken Temporallappen respektive Tachykardien zum rechten Temporallappen ist umstritten. Pathophysiologisch wird von einer iktalen Stimulation von Insula, cingulärem Kortex, Amygdala oder Hypothalamus ausgegangen, wobei es zu einer cerebralen Hypoxie als Folge der Apnoe kommen kann. Dies würde die oft einer vasovagalen Synkope ähnliche Anfallssemiologie einer iktalen Asystolie erklären, was auch in unserem Fall diskutiert wurde.

Kürzlich sahen wir einen anderen Patienten mit fokal-dyskognitiven und generalisierten tonisch-klonischen Anfällen, der während einer EEG-Ableitung einen erneuten Anfall erlitt. Klinisch und im Einkanal-EKG wurde eine Asystolie von 10 Sekunden Dauer dokumentiert, die am Ende des Anfalls auftrat. Der Beginn war links temporal, was eine epileptische Aetiology der Asystolie bewies.

Therapeutisch ist es wichtig, insbesondere bei therapieresistenten Epilepsien, die Einlage eines Schrittmachers zu diskutieren, da die iktalen Asystolien zwar zumeist selbstlimitierend sind, aber zu Stürzen mit schweren Verletzungen führen können. Eine Evaluation der therapieresistenten Epilepsie hinsichtlich Operation ist ebenfalls hilfreich, denn bei kompletter Anfallskontrolle werden auch anfallsinduzierte Asystolien kupiert. Unklar ist, ob ein SUDEP (sudden unexpected death in epilepsy patients) hierdurch verhindert werden kann. Eine adäquate antiepileptische Medikation mit Blutspiegelmonitoring ist auf jeden Fall erforderlich.

**Discussion :** La sémiologie avec aura épigastrique et l'EEG sont en faveur d'une origine épileptique de l'asystolie. Il s'agit donc d'une **asystolie ictale** comme complication rare de crises d'épilepsie d'origine temporelle (70%) ou frontale (30%). Idéalement, il faudrait réaliser un enregistrement EEG-ECG d'une crise typique pour distinguer une asystolie ictale d'une syncope convulsive. Dans le cas présent, nous avons débuté avec un traitement anti-épileptique étant donné que l'EEG interictal montrait des anomalies épileptiformes. Le patient n'a plus présenté de récidive de crise.

L'association des bradycardies/asystolies ictales/interictales avec l'épilepsie temporelle gauche et celles des tachykardies avec l'épilepsie temporelle droite est débattue. Du point de vue physiopathologique, une stimulation ictale de l'insula, du cortex cingulaire, de l'amygdale ou de l'hypothalamus est postulée et une une hypoxie cérébrale comme conséquence de l'apnée peut survenir. Ceci explique la présentation des asystolies ictales avec des manifestations semblables à des syncopes, comme discuté également dans ce cas.

Récemment nous avons vu un autre patient avec des crises focales dyscognitives et tonico-cloniques généralisées qui a présenté une crise durant l'enregistrement EEG. A la fin de la crise, une asystolie de 10 secondes a été documentée cliniquement, et sur l'enregistrement ECG à une dérivation, Le début de la crise était localisée en temporal gauche, signant l'étiologie épileptique de l'asystolie.

Sur le plan thérapeutique, il est important de discuter l'indication à un pace-maker, surtout en cas d'épilepsie pharmacorésistante. En effet, les asystolies ictales sont certes le plus souvent auto-limitées mais peuvent mener à des chutes avec des blessures sévères. Une évaluation de l'épilepsie pharmacorésistante en vue d'une chirurgie de l'épilepsie est également utile. En cas de suppression des crises, les asystolies induites par les crises sont également supprimées. Il n'est pas clair si un SUDEP (sudden unexpected death in epilepsy patients) peut être empêché par ce moyen. Un traitement antiépileptique médicamenteux adéquat est nécessaire avec suivi des taux médicamenteux.



Abb 3: A & B: Beginn einer rhythmischen theta-Aktivität, vermutlich links temporal beginnend und rasch (200–400 ms) generalisierend, bei noch erhaltenem bradykardem Herzschlag. C & D Ende der ca. eine Minute andauernden Thetarhythmisierung, Kurvenabflachung, Bradykardie und schliesslich Asystolie.

*Fig. 3 : A et B : début d'une activité rythmique theta, probablement temporaire gauche et rapidement généralisée (200-400 ms) avec un ECG bradycarde. C et D : fin de la crise rythmique theta, aplatissement généralisé, bradycardie et finalement asystolie.*

# Fallbeispiel aus Ihrer Praxis

## *Exemple de cas parmi vos patients*

Autoren: Jean-Claude Roches, Reinach, Stephan Rüegg, Basel

Auteurs : Jean-Claude Roches, Reinach, Stephan Rüegg, Bâle

### **Aktuell/Vorgeschichte:**

Ein 19-jähriger Pat. wird auf den Notfall gebracht. Am Vorabend in der Nacht zuvor hätte er starke Bauchschmerzen gehabt und auch einmal erbrochen. Bei der Arbeit als Zimmermannlehrling seien plötzlich kurz vor der Kaffeepause heftige, bewegungsabhängige, krampfartige Schmerzen in den Schultern und Oberarmen aufgetreten, ähnlich wie er sie von nächtlichen Wadenkrämpfen herkenne. Der Pat. war tagsüber immer bei Bewusstsein und unter Beobachtung der Kollegen oder Eltern gewesen. Kein Zungenbiss, kein Urin- oder Stuhlabgang, keine Angabe von Muskelkater. Aufgrund der sehr starken Schmerzen wurde er auf die Notfallstation des nächsten Spitals gebracht, wo keine spezifischen Befunde erhoben werden konnten und der Pat. mit Paracetamol entlassen wurde. Die Schmerzen persistierten und der Pat. suchte erneut den Notfall des Spitals in der Nähe des Wohnortes auf. Die Schmerzmedikation wurde intensiviert und es zeigte sich eine Rhabdomyolyse (CK 853 U/l). Ein Röntgen der Schultern ergab überraschenderweise eine beidseitige vordere untere Schulterluxation, welche problemlos reponiert werden konnte.

**PA:** In der Primarschule flüchtige Episoden mit Verwirrtheit und Unkonzentriertheit. Im Alter von 13 Jahren eine Episode, bei der er aus seinem Zimmer gekommen sei, über Schmerzen im ganzen Körper geklagt und absonderlicherweise Schriftsprache gesprochen hätte und zeitlich und örtlich desorientiert gewesen sei. Plötzliches Aufklaren während der Fahrt zum Kinderspital. Zweite Episode ein Jahr später. Aufgrund des EEG's und Schlafentzugs-EEG's sei eine Epilepsie diskutiert, jedoch keine Therapie begonnen worden.

**FA:** Fieberkrämpfe bei einem Bruder.

Der Patient wird neurologisch vorgestellt.

### **Körperliche Untersuchung:**

Internistischer und neurologischer Status unauffällig.

Das 10/20 Normal-EEG zeigt:

### **Anamnèse actuelle/Antécédants :**

Un jeune homme de 19 ans est admis aux urgences. La veille au soir, il a ressenti des forts maux de ventre et vomi une fois. A son travail d'apprenti charpentier, il a présenté soudain, juste avant la pause café, des douleurs crampiformes dans les épaules et les bras, ressemblant aux crampes des mollets qu'il présente parfois la nuit. Le patient est resté conscient et toujours sous observation des collègues ou de ses parents. Il n'y a pas de morsure de langue, pas d'incontinence, pas de courbatures musculaires. En raison des douleurs importantes, il est amené aux urgences ou aucun diagnostic n'a pu être posé et le patient est rentré à domicile avec du paracétamol. Les douleurs persistent et le patient consulte à nouveau aux urgences de l'hôpital proche de son domicile. L'antalgie est renforcée et une rhabdomyolyse (CK 853 U/l) est découverte. Une radiographie des épaules montre une surprenante luxation antérieure bilatérale qui peut être réduite sans complication.

**Antécédants :** A l'école primaire, épisode transitoires de confusion et troubles de la concentration. A 13 ans, un épisode durant lequel il est sorti de sa chambre et s'est plaint de douleurs dans tout le corps, a parlé en « bon allemand » de façon étrange alors qu'il parle habituellement en dialecte. Il était aussi désorienté dans le temps et l'espace. En route vers l'hôpital de pédiatrie la situation s'est résolue soudainement. Un deuxième épisode similaire est survenu un an plus tard. En raison de l'EEG standard puis un EEG après déprivation de sommeil, une épilepsie a été discutée mais aucun traitement n'a été débuté.

### **Anamnèse familiale :** convulsions fébriles chez le frère.

Une consultation neurologique est demandée

### **Examen physique :**

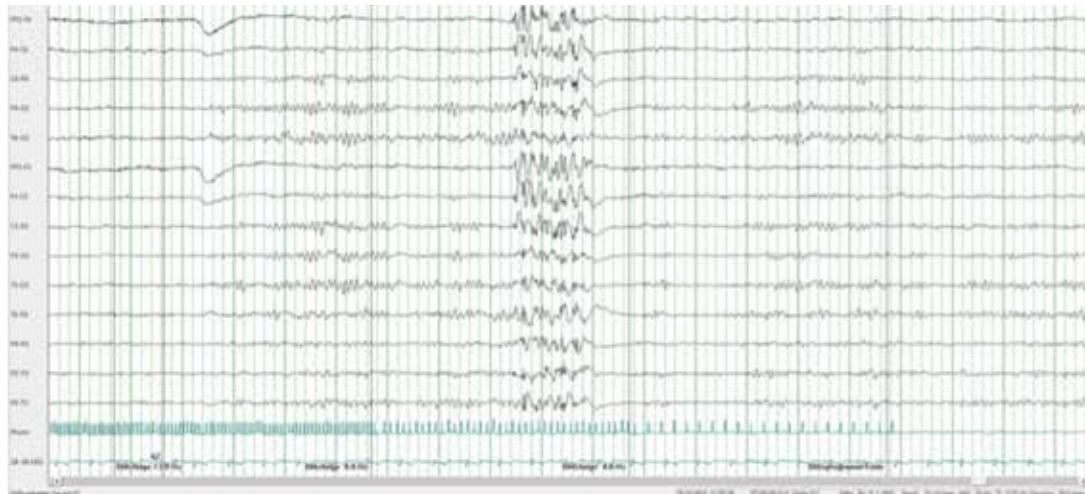
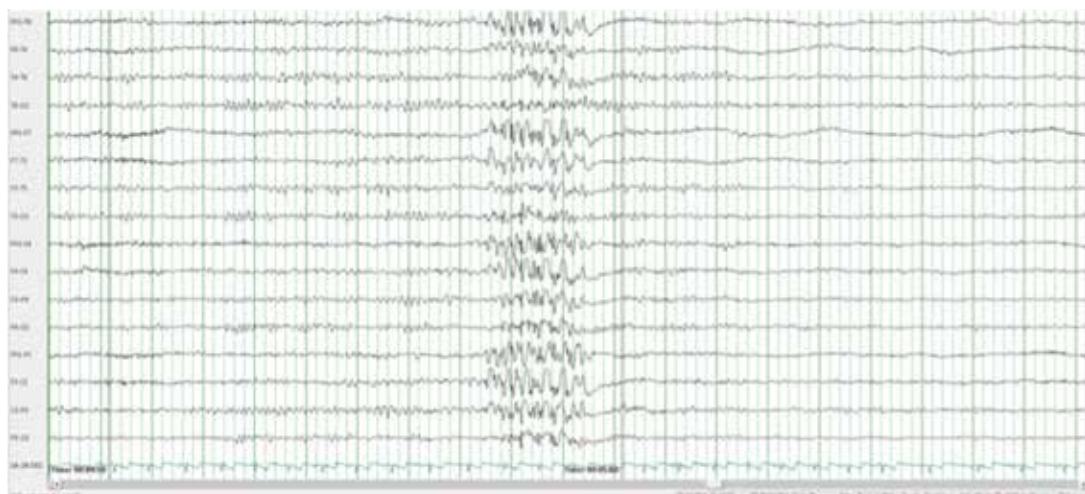
Examen internistique et neurologique normal.

L'EEG standard 10-20 montre :



Abb. 1: Bipolare Ableitung:

Fig. 1 : montage bipolaire

Abb. 2: Unmittelbar  
nach Start Hyperventilation;  
bipolare AbleitungFig. 2 : Immédiatement  
après le début de l'hyperpnée;  
montage bipolaireAbb. 3: Später im Verlauf  
der Hyperventilation, bipolare  
AbleitungFig. 3 : Plus tard au cours de  
l'hyperpnée; montage bipolaire

### Wie beurteilen Sie die Kurve?

Bei normaler Grundaktivität unter Hyperventilation Auftauchen von 4–5/s praktisch generalisierter, frontal betonter (poly-)spike-wave-Aktivität. Keine photoparoxysmale Reaktion und Photostimulation. Der Befund ist verdächtig für das Vorliegen eines genetisch generalisierten Epilepsiesyndroms (GGE).

### Verlauf:

Die beiden früheren Ereignisse mit postiktaler Verwirrung und generalisierten Muskelschmerzen waren stark verdächtig für ebenfalls epileptische Anfälle, so dass aufgrund des aktuellen Anfalls unmittelbar eine Behandlung mit Levetriacetam (LEV) 1000 mg 1-0-1 eingeleitet wurde.

Bei klinischer Anfallsfreiheit zeigt die Kontrolle einen Monat später:



### Quelle est votre interprétation de l'EEG ?

*En présence d'une activité de fond normal on note durant l'hyperventilation l'apparition de (poly)pointes-ondes pratiquement généralisées à prédominance frontale. Pas de réaction photoparoxystique. Le tracé suggère la présence d'un syndrome d'Epilepsie Généralisée Génétique (EGG)*

### Evolution :

*Les deux épisodes antérieurs suggèrent fortement une confusion post-ictale et des douleurs musculaires généralisées dans le cadre de crises tonico-cloniques généralisées. Ceci a motivé l'introduction dun traitement par lévétiracétam (LEV) 1000 mg 1-0-1.*

*Un mois plus tard, sans récidive de crise, l'EEG de contrôle montre :*



Abb.4: Bild eines Absencenstatus mit primär generalisierter 4–5/s (poly-)spike-Aktivität; allerdings war der Pat. damals klinisch vollkommen unauffällig, allseits orientiert und ohne kognitive Beeinträchtigung. LEV-Spiegel 140 µmol/l (70–270). Zugabe von Valproat (VPA) 500 – 0 – 250 mg zu den 2 × 1 gr LEV sowie Kontrolle 2 Wochen später mit EEG (VPA-Spiegel: 359 µmol/l [347–694]):

Fig. 4 : Tableau d'état de mal absence avec activité de (poly-)pointes généralisées à 4-5 Hz. Le patient ne montre aucune anomalie clinique à ce moment, orienté aux 3 modes et sans déficit cognitif. Taux de LEV 140 µmol/l (70-270). Adjonction d'acide valproïque (VPA) 500 – 0 – 250 mg en plus des 2 × 1 gr LEV et contrôle 2 semaines plus tard par EEG (taux VPA: 359 µmol/l [347-694]):

Abb. 5: Kontroll-EEG 2 Wochen später. Vollkommen normalisiertes EEG, auch unter HV keine epileptische Aktivität. Seit 2 Jahren unter Monotherapie mit 2 × 500 mg VPA anfalls- und beschwerdefrei.

Fig. 5 : EEG de contrôle 2 semaines plus tard. EEG complètement normalisé aussi sous hyperpnée. Depuis 2 ans avec monothérapie de VPA 2 × 500 mg: pas de crise, aucune plainte.

**Diskussion:** Der vorliegende Fall ist in zweierlei Hinsicht erwähnenswert aufgrund: 1. der klinischen Präsentation im Umfeld des dritten Anfalls sowie 2. der Reaktion auf die antiepileptische Therapie.

Es ist davon auszugehen, dass der Pat. in der Nacht oder unmittelbar beim Erwachen am Morgen einen generalisierten tonisch-klonischen Anfall erlitten hatte (Rhabdomyolyse!); zusammen mit dem EEG ist von einem primär generalisierten Anfall im Rahmen eines GGE auszugehen. Beim Anfall zog er sich dabei eine Subluxation der Schultern zu, ging darauf aber mit geringen Schmerzen arbeiten, wobei er sich um die Kaffeepause herum durch irgendeine Verrichtung/Bagatellbewegung beide Schultern vollends luxierte und die stärksten Schmerzen einsetzten. Schulterluxationen treten in etwa 0.6% aller epileptischen Anfälle auf, davon ca. 30% bilateral. Vordere und hintere Luxationen sind in etwa gleich häufig. Bilaterale (Sub-)Luxationen kommen im Rahmen von v.a. tonisch-betonten generalisierten epileptischen Anfällen vor. Als Besonderheit sei hier zu erwähnen, dass v.a. bei Typ-I-Diabetikern (bei denen genetisch generalisierte Epilepsiesyndrome ca. 4 × häufiger sind) epileptische Reaktionen auf nächtliche Hypoglykämien gelegentlich nicht nur zu Schulterluxationen, sondern sogar zu bilateralen subkapitalen Humerusfrakturen führen können.

Therapeutisch kann beim GGE bei Männern VPA, LEV, Lamotrigin, Topiramat, Zonisamid und seit neuestem add-on auch Perampanel eingesetzt werden. Bei diesem Patienten kam es unter dem primär eingesetzten LEV zwar zu keinen neuerlichen generalisierten tonisch-klonischen Anfällen, hingegen zum EEG-Bild eines Absencenstatus, obwohl der Pat. klinisch in der Sprechstundensituation vollkommen unauffällig war. Nach Zugabe von eher niedrig dosiertem VPA und später unter Monotherapie ist der Pat. klinisch und EEG-mäßig unauffällig.

VPA und LEV haben gemäß früheren Studien und v.a. seit der SANAD-Studie eine gute Wirksamkeit bei der Behandlung der GGE gezeigt. Eine Zunahme der epileptischen Aktivität unter einem Antiepileptika wird immer wieder im klinischen Alltag gesehen und tritt in den Zulassungs-Studien in ca. 3–6% auf.

**Referenzen/Références :** Finelli PF, Cardi JK. Seizure as a cause of fracture. Neurology 1989; 39 (6): 858-60. Bühler M, Gerber C. Shoulder instability related to epileptic seizures. J Shoulder Elbow Surg 2002;11(4):339-44. Taneja AK, Pecci Neto L, Skaf A. Bilateral anterior glenohumeral dislocation and coracoid processes fracture after seizure: acute MRI findings of this rare association. Clin Imaging 2013; 37(6): 1131-1134. Lambrinoudakis N, Glanzmann MC, Franzen D. [Bilateral fractures of the humerus after hypoglycemic seizure]. Dtsch Med Wochenschr. 2008 Apr;133(17):884-6. Sommerville ER. Some treatments cause seizure aggravation in idiopathic epilepsies (especially absence epilepsy). Epilepsia 2009; 50 (Suppl 8): S31-S36. Marson AG, Al-Kharusi AM, Alwaikh R, et al. The SANAD study of effectiveness of valproate, lamotrigine, or topiramate for generalised and unclassifiable epilepsy: an unblinded randomised controlled trial. Lancet 2007; 369: 1016-1026. 99.

**Discussion :** Ce cas mérite doublement d'être discuté au vu de 1) la présentation clinique dans le contexte de la troisième crise et 2) la réaction au traitement antiépileptique.

On considère que le patient a vraisemblablement présenté durant le sommeil ou immédiatement au réveil le matin une crise généralisée tonico-clonique (rhabdomyolyse!). Cette présentation et l'EEG posent le diagnostic de crise généralisée d'emblée dans le contexte d'un syndrome d'Epilepsie Généralisée Génétique (EGG). Durant la crise, le patient s'est subluxé les épaules et est allé travailler avec des douleurs modérées. A l'occasion d'un mouvement banal juste avant la pause café, il a complété la luxation des épaules ce qui a entraîné les douleurs importantes. Les luxations de l'épaule surviennent dans environ 0-6% des crises épileptiques, et sont bilatérales dans 30% des cas. Les luxations antérieures et postérieures ont la même fréquence. Les (sub-)luxations bilatérales surviennent surtout dans le contexte de crises généralisées à forte composante tonique. Comme particularité, il est bon de mentionner que chez les diabétiques de Type I (qui ont une fréquence 4 × plus élevée de présenter un syndrome d'épilepsie généralisée génétique), les crises épileptiques (dont certaines sont provoquées liées aux hypoglycémies nocturnes) peuvent conduire non seulement à des luxations scapulaires mais aussi à des fractures humérales sous-capitales.

Sur le plan thérapeutique, chez un homme avec EGG, on peut utiliser le VPA, le LEV, la lamotrigine, le topiramate, le zonisamide et également depuis peu, le pérampanel (en adjonction). Chez ce patient, il n'y a pas eu de récidive de crise tonico-clonique après introduction de lévétiracétam mais un tableau d'état de mal absence sans aucune répercussion clinique observable à la consultation. Après une faible dose de VPA en add-on puis en monothérapie, la situation s'est complètement normalisée sur le plan clinique et électroencéphalographique.

Le VPA et le LEV sont efficaces pour le traitement des EGG, selon les études antérieures et surtout dans l'étude SANAD. Une aggravation de l'activité épileptique sous un traitement anti-épileptique s'observe régulièrement en clinique et survient dans 3-6% des études d'homologation pharmacologiques.

**Möchten Sie eine Kasuistik  
im Swiss EEG Bulletin vorstellen?**

Senden Sie bitte Ihre Fallbeschreibung an:  
Prof. Margitta Seeck  
**E-Mail:** [Margitta.Seeck@hcuge.ch](mailto:Margitta.Seeck@hcuge.ch)  
Hôpitaux Universitaires de Genève HUG  
Clinique Neurologie  
Rue Gabrielle-PERRET-GENTIL 4  
(ex - Rue Micheli-du-Crest 24)  
1211 Genève 14

**Vous souhaitez présenter un cas clinique  
dans le Swiss EEG Bulletin ?**

Merci d'envoyer votre cas à :  
Prof. Margitta Seeck  
**E-mail:** [Margitta.Seeck@hcuge.ch](mailto:Margitta.Seeck@hcuge.ch)  
Hôpitaux Universitaires de Genève HUG  
Clinique Neurologie  
Rue Gabrielle-PERRET-GENTIL 4  
(ex - Rue Micheli-du-Crest 24)  
1211 Genève 14

Um das Format des Swiss EEG Bulletins zu wahren,  
bitte dabei folgende Richtwerte beachten:

- **Textlänge:**
  - maximal 1 Seite  
(DIN A 4 Seite, Schriftgrösse 10,  
d.h. max. 3900 Zeichen inkl. Leerzeichen).
- **Textstrukturierung:** der Text sollte folgende  
Strukturierung aufweisen:
  - Aktuell:
  - Vorgeschichte:
  - Work-Up / Zusätzliche Untersuchungen:
  - Diskussion:
- **Anzahl der Abbildungen** (EEG od. Imaging):
  - maximal 4 Abbildungen pro Kasuistik.

Pour garantir le format du Swiss EEG Bulletins,  
merci de respecter les directives suivantes :

- **Longueur du texte :**
  - Maximum 1 page  
(DIN page A4, taille de caractères 10,  
soit max. 3900 signes y compris espaces).
- **Structure du texte :**
  - Histoire actuelle :
  - Anamnèse personnelle :
  - Bilan / Examens complémentaires :
  - Discussion :
- **Nombre de figures** (EEG ou. Imagerie) :
  - maximum 4 Figures par cas.

Herausgegeben unter der Schirmherrschaft der Schweizerischen Gesellschaft für klinische Neurophysiologie (SGKN)  
Publié sous le patronage de la Société Suisse de Neurophysiologie Clinique (SSNC)



Schweizerische Gesellschaft für klinische Neurophysiologie  
Société Suisse de Neurophysiologie Clinique  
Società Svizzera di Neurofisiologia Clinica

Mit Unterstützung von / avec le soutien de :



**UCB Pharma AG**  
Zone Industrielle de Planchy d'Avau  
Chemin de Croix Blanche, 10  
CH-1630 Bulle, Suisse  
Tel: +41 58 822 31 80  
Fax: +41 58 822 31 81