



Edition Nr. 7 | September 2013

+ Swiss EEG Bulletin



Liebe Leserin, lieber Leser

Chère lectrice, cher lecteur

Das «Swiss EEG Bulletin» hat seinen ersten Geburtstag gefeiert! Sein Erfolg ermuntert uns weiterzumachen und Ihnen weiterhin 3x/Jahr eine EEG-Fortbildung anzubieten. Das Format hat sich bewährt: in jeder Ausgabe werden 2 Fälle dargestellt, in Quizform, diskutiert, und durch relevante Referenzen ergänzt .

Falls Sie einen Fall vorstellen möchten: schicken Sie uns doch Ihre Kasuistik. Ob Fälle aus der Praxis oder aus dem Spital, von Kindern oder Erwachsenen: alle sind gleich willkommen!

In der Tat nimmt die Rolle des EEG zu und es wird in allen Bereichen eingesetzt, in denen es darum geht, den Funktionsstatus des Gehirns einzuschätzen. Und nur das EEG misst die neuronale Erregung in Echtzeit!

Wir hoffen, dass das «Swiss EEG Bulletin» weiterhin auf so grosse Resonanz stösst und es ein Bestandteil Ihrer neurologischen Fortbildung bleibt.

Mit kollegialen Grüßen

Le « Swiss EEG Bulletin » a fêté son premier anniversaire ! Son succès nous encourage à persévérer et à continuer de vous proposer cette formation continue d'EEG 3x/an. Le format a fait ses preuves : dans chaque édition, 2 cas sont présentés sous la forme de Quizz, discutés et complétés par des références à la littérature.

Si vous souhaitez présenter un cas : envoyez nous votre description. Vos cas du cabinet ou de l'hôpital, concernant des enfants ou des adultes : tous sont bienvenus !

Le rôle de l'EEG ne cesse d'augmenter et celui-ci est appliqué dans tous les domaines où il s'agit d'estimer l'état fonctionnel du cerveau. Et seul l'EEG mesure l'activité neuronale en temps réel !

Nous souhaitons que le « Swiss EEG Bulletin » continue à résonner de si belle et qu'il reste un pilier important de votre formation continue en neurologie.

Bien confraternellement,



Margitta Seeck,
Geneva



Klaus Meyer,
Tschugg



Stephan Rüegg,
Basel



Serge Vulliémoz,
Geneva

Fallbeispiel aus Ihrer Praxis

Exemple de cas parmi vos patients

Aktuell / Vorgeschichte:

Es handelt sich um eine 21 jährige Studentin, die sich nach einem plötzlichen Bewusstseinsverlust mit bilateralen Armbewegungen und Sturz in der Dusche vorstellt. Dieser Episode, die kurz nach dem Aufwachen auftrat, folgte eine kurze Desorientierung von wenigen Minuten.

In den vorangegangenen 2 Jahren erlitt sie mindestens 2 ähnliche Episoden, die ebenfalls etwa 1 Stunde nach dem Aufwachen auftraten. Myoklonien oder Absenzen in diesem Zusammenhang oder unabhängig davon wurden verneint. Sie ist ansonsten bei guter Gesundheit, keine positive Anamnese eines Schädel-Hirntraumas. Bzgl. ihrer Lebensweise berichtet sie über einen manchmal etwas exzessiven Alkoholkonsum und unregelmässige Schlafdauer.

Körperliche Untersuchung / Work-Up /

Zusätzliche Untersuchungen:

Neurostatus: rechtshändig, Reflexe sehr lebhaft ohne andere Pyramidenzeichen, Rest unauffällig.

Labor: B12 im unteren, TSH am oberen Normbereich. Rest unauffällig.

CT und MRI: normal

Routine-EEG: im Normbereich, Photostimulation und Hyperventilation ohne Effekt (Abb. A, B).

Langzeit-EEG mit Nachtschlaf-EEG: epileptogene Entladungen mit Spike-Waves und Polyspike-Waves, nicht rhythmisch, generalisiert mit frontaler Prädominanz, vor allem beim Einschlafen und kurz vor dem Aufwachen (Abb. C, D). Die Entladungen vor dem Aufwachen sind etwas länger dauernd und rhythmischer (Abb. D) als beim Einschlafen (Abb. C). Diese Anomalien haben kein Verhaltens-Korrelat. Die Schlafstruktur ist normal.

Was ist Ihre Diagnose?

Histoire actuelle / Anamnèse personnelle :

Il s'agit d'une jeune étudiante de 21 ans, qui consulte après un épisode brutal sans prodrome de perte de connaissance, chute et ensuite mouvements des deux bras, sous la douche, après le réveil, suivie d'une désorientation de quelques minutes.

Au cours des deux années précédentes, la patiente a présenté au minimum deux épisodes similaires à l'événement actuel, qui sont survenus environ une heure après le réveil. La patiente nie toute autre manifestation de type myoclonique ou absence en dehors des épisodes. Elle est par ailleurs en bonne santé habituelle et n'a pas subi de traumatisme crânien. Parmi ses habitudes, il y a une prise d'alcool parfois un peu excessive et des horaires irréguliers de sommeil. L'anamnèse familiale est négative pour l'épilepsie.

Examen physique / Bilan / Examens complémentaires :

Examen neurologique : patiente droitière, réflexes ostéo-tendineux hypervifs, symétriques, sans autre signe pyramidal, examen sans particularité par ailleurs.

Examens de laboratoire : dosage de la vitamine B12 à la limite inférieure, TSH à la limite supérieure de la norme.

Imagerie cérébrale (CT, IRM) : dans la norme.

EEG standard de veille : dans la norme ; HPN et SLI : sans effet (Fig. A, B).

EEG prolongé avec une nuit de sommeil : présence de bouffées paroxystiques de pointes-ondes et poly-pointes-ondes, non-rhythmiques, généralisées, plus amples en antérieur, à l'endormissement et précédant l'éveil. Les bouffées de poly-pointes-ondes précédant l'éveil sont de plus longue durée, plus amples et plus rythmiques qu'à l'endormissement. Les anomalies électroencéphalographiques n'ont pas de corrélat à la vidéo. Sinon, l'architecture du sommeil est préservée.

Quel est votre diagnostic ?

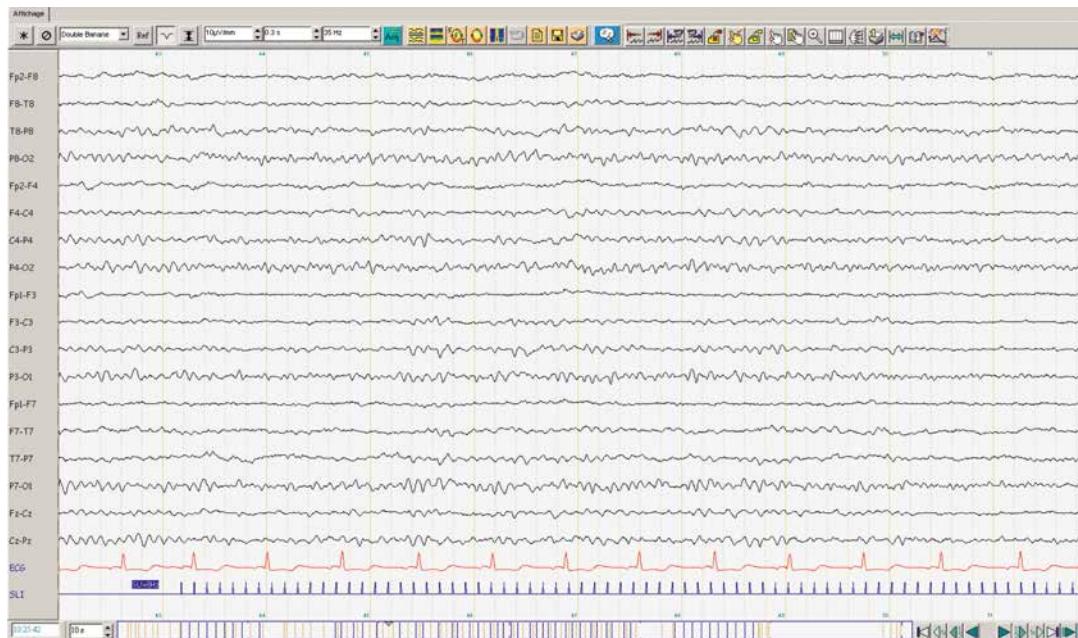


Abb. A:
EEG im Wachzustand
unter Photostimulation:
Normalbefund.
Keine photoparoxysmale
Reaktion.

Fig A :
EEG standard de veille,
sous photostimulation:
dans la norme ; pas de
réponse photoparoxystique.

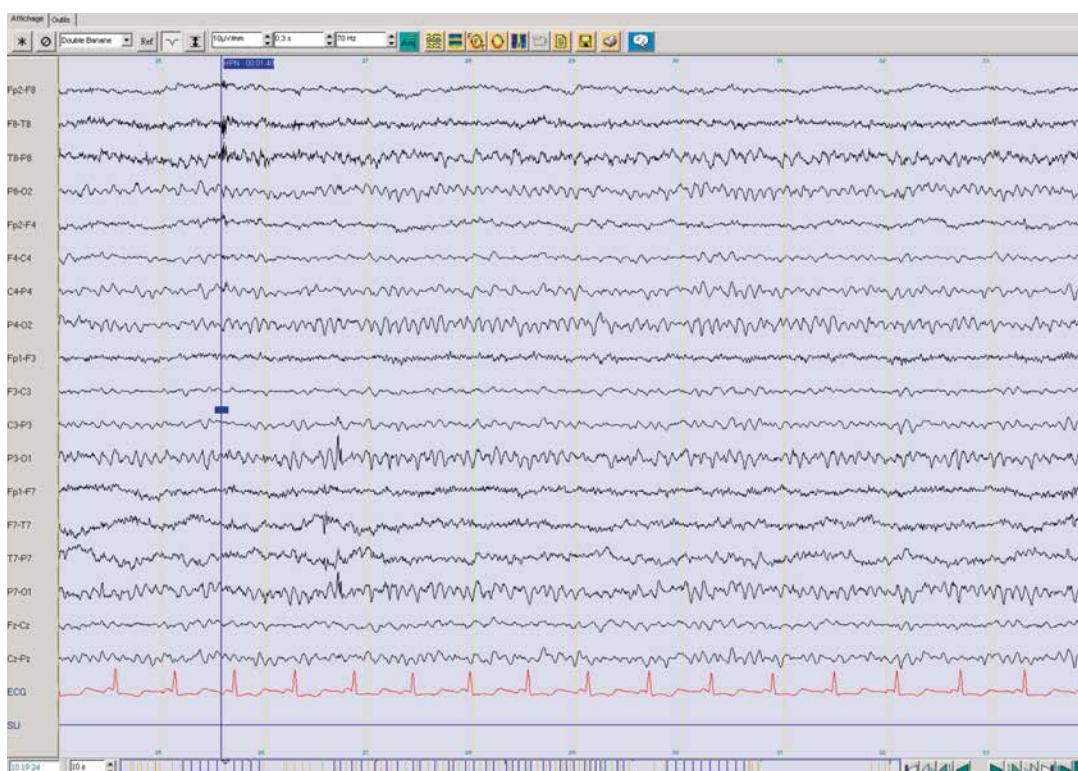


Abb. B:
EEG im Wachzustand unter
Hyperventilation: Normal-
befund. Keine Hyperventila-
tionsreaktion, keine epilep-
siotypischen Potentiale.

Fig. B :
EEG standard de veille,
sous hyperventilation: dans
la norme ; pas de réponse
d'hyperventilation, pas
d'activité épileptique.

Diskussion:

Es handelt sich um eine idiopathische generalisierte (nach der neuen Klassifikation genetische) Epilepsie mit generalisierten Anfällen beim Auswachen (**«Aufwach-Grand-mal-Epilepsie», AGME**). Die Diagnose beruht vor allem auf der Anamnese und sollte vermutet werden, wenn von generalisierten tonisch-klonischen Anfällen beim Aufwachen berichtet wird (90 % der Anfälle finden nach dem Aufwachen statt, unabhängig von der Tageszeit). Die Anfälle können durch externe Faktoren begünstigt werden, wobei der Schlafentzug der häufigste Risikofaktor ist. Bei weiblichen Patienten kann auch die perimenstruelle Phase begünstigend sein.

Die EEG-Anomalien sind identisch mit diesen der anderen Formen der idiopathisch generalisierten Epilepsie, d.h. generalisierte Spike-Wave oder Polyspike-Waves. In einigen Fällen ist das Standard-EEG komplett normal; in diesen Fällen ist ein Nacht-EEG oder ein Schlaf-EEG nach Schlafentzug hilfreich. Die Grundaktivität und die Schlafstruktur sind normal. Manchmal findet sich zusätzlich eine Photosensibilität.

AGME ist ein Syndrom, welches am häufigsten in der zweiten Hälfte des 2. Lebensjahrzehnts beginnt. Beide Geschlechter sind gleich häufig betroffen. Die Frequenz der Anfälle kann durchaus gering sein, was erklären kann, warum dieses Syndrom selten diagnostiziert wird (geschätzte Inzidenz 1.8 von 100'000 Einwohnern). AGME ist daher weniger häufig als die juvenile myoklonische Epilepsie (4.1 von 100'000 Einwohnern). Eine genetische Komponente ist manchmal assoziiert.

Die Prognose von AGME ist gut, vorausgesetzt, dass eine vernünftige Lebensführung, ohne grösere Schlafphasenverschiebungen und Alkoholexzesse eingehalten wird. Die Anfälle sprechen auf Valproat, Lamotrigin, Topiramat oder Levetiracetam an. Unter Lamotrigintherapie wurden atypische Anfälle, mit De-novo-Myoklonien berichtet, die ein Absetzen dieses Medikaments erfordern. Bei mangelhafter Compliance kommt es zu Anfallsrezidiven. Eine langfristige Therapie wird im Allgemeinen empfohlen.

Discussion :

*Il s'agit d'une épilepsie idiopathique (selon la nouvelle classification génétique) généralisée du réveil (**épilepsie « grand-mal » du réveil, ou EGMR**). Le diagnostic est basé sur l'anamnèse et doit être suspecté lors de crises tonico-cloniques généralisées au réveil (90 % des crises surviennent au réveil, quelle que soit l'heure de la journée). Les crises peuvent être provoquées par des facteurs externes, la privation du sommeil représentant le facteur favorisant principal. Chez les femmes, la période prémenstruelle peut être un facteur favorisant.*

Les anomalies EEG sont identiques à celles retrouvées dans l'épilepsie généralisée idiopathique, sous forme typiquement de pointes-ondes et poly-pointes ondes diffuses. Dans certains cas, l'EEG standard de veille peut être tout à fait normal ; une sieste après privation de sommeil nocturne ou un enregistrement prolongé avec enregistrement de la période du réveil peuvent alors être contributifs. L'activité de fond du tracé et la structure du sommeil sont normales. On retrouve parfois une photosensibilité associée.

L'EGMR est un syndrome qui débute le plus souvent dans la deuxième décennie de vie. Les deux sexes sont touchés d'une manière égale. La fréquence des crises tonico-cloniques généralisées reste en général faible, ce qui peut expliquer la sous-estimation du diagnostic d'EGMR (incidence estimée à 1.8 pour 100'000 personnes). L'EGMR reste donc moins fréquente que l'épilepsie myoclonique juvénile (4.1 pour 100'000 personnes). Une prédisposition génétique est relativement fréquente.

Le pronostic de l'EGMR est favorable, sous réserve du respect d'une bonne hygiène de vie en évitant privation du sommeil et excès d'alcool. Les crises répondent bien aux antiépileptiques tels que valproate, lamotrigine, topiramate ou levetiracetam. On a rapporté des crises atypiques, avec myoclones de novo chez des patients avec EGMR sous lamotrigine, ce qui nécessite un sevrage de cette molécule. La mauvaise compliance au traitement antiépileptique entraîne une recrudescence des crises. Un traitement au long cours est en général recommandé.

Referenzen / Références :

1. Janz D. Epilepsy with grand mal on awakening and sleep-waking cycle. Clin Neurophysiol, 2000;111 (Suppl 2): 103-110.
2. Thomas P, Valton L, Genton P. Absence and myoclonic status epilepticus precipitated by antiepileptic drugs in idiopathic generalized epilepsy. Brain, 2006;129:1281-1292.
3. Gelisse P, Crespel A, Del Socorro Gonzalez Sanchez M, Thomas P, Genton P. Epilepsy with generalized tonic-clonic seizure alone. In: Bureau M, Genton P, Dravet C, Delgado-Escueta A.V, Tassinari P, Wolf P (eds) Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence, 5th ed, pp.341-348, London: Libbey & Co Ltd, 2012

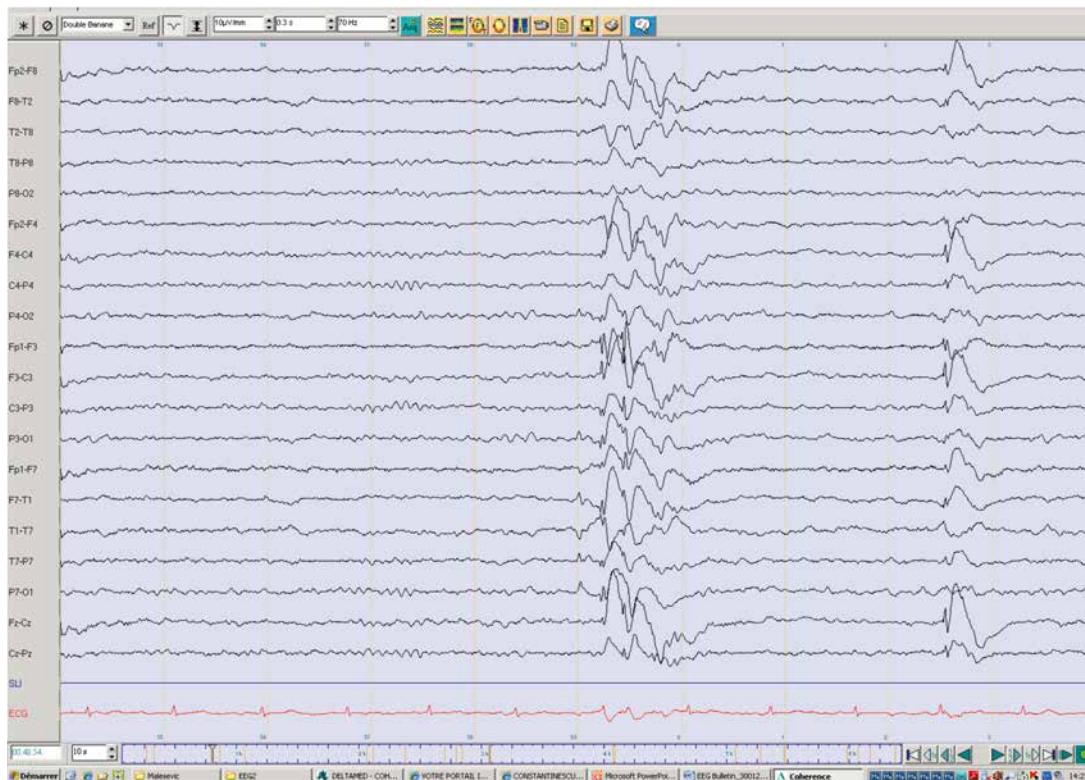


Abb. C:
Langzeit-EEG mit Nachschlaf-
EEG: epileptische Aktivität
beim Einschlafen mit Spike-
Waves und Polyspike-Waves,
nicht rhythmisch, generalisiert
mit frontaler Prädominanz.

Fig C :
*EEG prolongé avec une nuit de
sommeil, à l'endormissement:
présence de bouffées paroxys-
tiques de pointes-ondes et poly-pointes-ondes,
non rythmiques, généralisées,
plus amples en antérieur,*

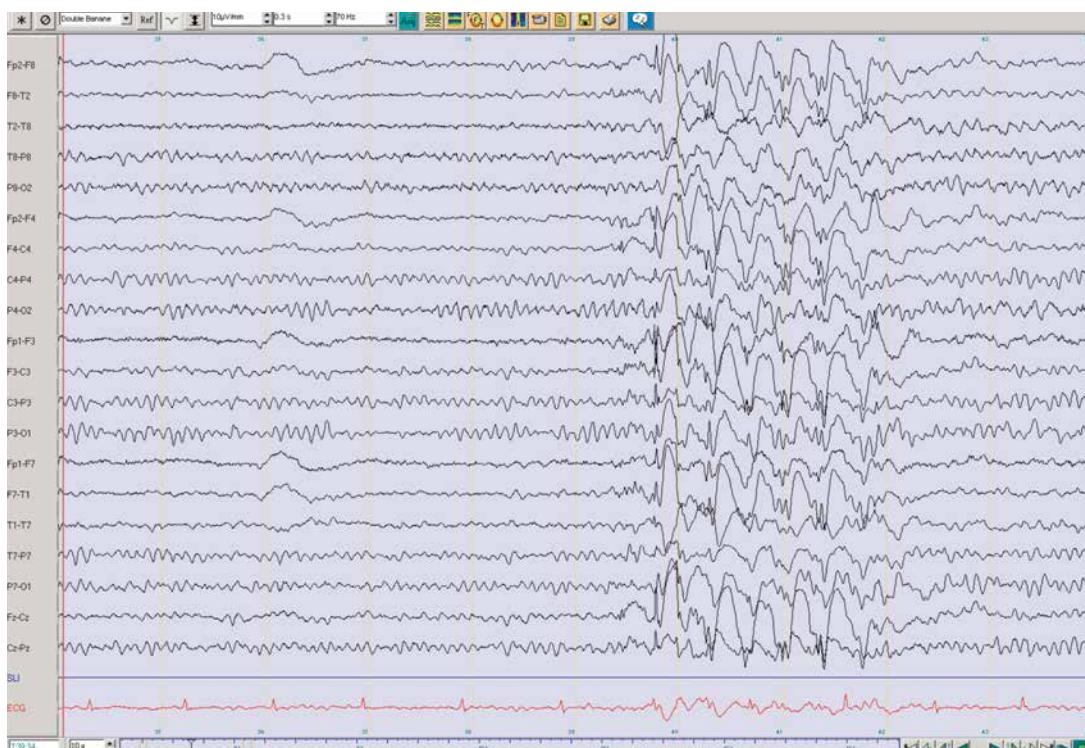


Abb. D:
Langzeit-EEG mit Nachschlaf-
EEG kurz vor dem Aufwachen:
epileptische Aktivität mit
Spike-Waves und Polyspike-
Waves, jetzt rhythmisch und
prolongierter als beim Ein-
schlafen, generalisiert mit
frontaler Prädominanz.

Fig D :
*EEG prolongé avec une nuit de
sommeil, précédant l'éveil:
présence de bouffées paroxys-
tiques de pointes-ondes et poly-pointes-ondes, ici
rythmiques, généralisées,
plus amples en antérieur ;
notamment, elles sont de plus
longue durée et plus amples
qu'à l'endormissement.*

Fallbeispiel aus Ihrer Praxis

Exemple de cas parmi vos patients

Aktuell / Vorgeschichte:

34-jähriger Mann mit täglichen episodischem nicht-rotatorischem Schwindel, zum Teil mit begleitender Sprechstörung und anschließender Müdigkeit, zum Teil prolongiert über eine Stunde mit Unwohlsein und Kopfschmerz.

Bekannte therapierefraktäre Parietallappen-Epilepsie links. Die präoperative invasive EEG-Ableitung zeigte konkordant zur Semiose eine Anfallsursprungzone im sensiblen Handareal im Gyrus postcentralis links. Keine epileptogene Läsion im MRI darstellbar. Bei Status nach Fokusektomie im Gyrus postcentralis links ohne Nachweis von histologisch sicher epileptogenem Gewebe persistierten postoperativ fokale sensorische, sensomotorische und seltene sekundär generalisierte Anfälle. Ebenfalls traten postoperativ neu Schwindelepisoden auf (s.o.).

Körperliche Untersuchung/ Work-Up /

Zusätzliche Untersuchungen:

Neurologische Untersuchung: diskretes epikritisches sensibles Defizit Index und Daumen rechts. Vestibuläre Untersuchung wie der restliche Neurostatus regelrecht.

Interiktales EEG: siehe Abbildung 1

Iktiales EEG: komplex-fokaler Anfall mit Schwindel, Lidmyoklonien, fehlendem Befolgen von Befehlen und Sprechstörung sowie ca. 5 Min. postiktaler Ermüdung, siehe auch Abbildung 2.

Schädel-MRI: regelrechte postoperative Verhältnisse bei Resektion des Gyrus postcentralis links im Bereich der Handrepräsentation, gelb/rot: Lokalisation der hämodynamischen Korrelate zur interiktalen epileptischen Aktivität im simulatenen EEG/fMRI. Siehe Abbildung 3.

HNO-ärztliche Untersuchung unauffällig, keine reproduzierbare Besserung der prolongierten Schwindelepisoden auf Antivertiginosa (Betahistin und Thiethylperazin), keine sichere Besserung nach Clonazepam.

Keine Hinweise auf eine orthostatische Dysregulation, keine Hinweise auf eine vasovagale Dysfunktion im Head-up-Tilt-Test, Langzeit-Blutdruck- und EKG-Messung.

Was ist Ihre Diagnose?

Histoire actuelle / Anamnèse personnelle :

Il s'agit d'un homme de 34 ans qui présente des vertiges épisodiques quotidiens non-rotatoires, parfois accompagnés de difficultés langagières et fatigue consécutive. Parfois les épisodes durent jusqu'à une heure, avec malaise et céphalées.

Epilepsie pariétale gauche pharmaco-résistante connue. Le bilan préchirurgical invasif montrait une zone de début ictal concordante avec la sémiologie, dans le cortex sensitif de la main, au niveau du gyrus post-central gauche. Il n'y a pas de lésion visible à l'IRM. La résection du foyer post-central gauche n'a pas apporté de diagnostic histologique contributif. En post-opératoire, le patient présente des crises persistantes focales sensitives, sensitivomotrices et plus rarement secondairement généralisées, ainsi que des épisodes de vertiges nouveaux (cf ci-dessus).

Examen physique / Bilan / Examens complémentaires :

L'examen neurologique montre un déficit discret de la sensibilité épicritique à l'index et au pouce droits. Le reste de l'examen et les tests vestibulaires sont normaux.

EEG interictal : cf figure 1.

EEG ictal : crise partielle complexe avec vertiges, myoclonies palpérales, pas d'exécution des ordres et troubles langagiers avec, en post-ictal, 5 minutes de fatigue) : cf Figure 2.

IRM cérébrale : status post résection du gyrus postcentral gauche dans la région de la représentation de la main, jaune/rouge : localisation des corrélats hémodynamiques de l'activité épileptique interictale à l'EEG-IRMf simultané. Cf figure 3.

Examen ORL sans particularité, aucune amélioration reproductible des épisodes de vertiges prolongés sous traitement anti-vertigineux (Betahistine et Thiethylperazine). Pas d'amélioration claire sous clonazepam.

Pas d'argument pour une dysrégulation de l'orthostatisme, pas d'argument pour une dysfonction vaso-vagale au Tilt-test. Mesure prolongée de la pression artérielle et de l'ECG (Holter) sans particularité.

Quel est votre diagnostic ?

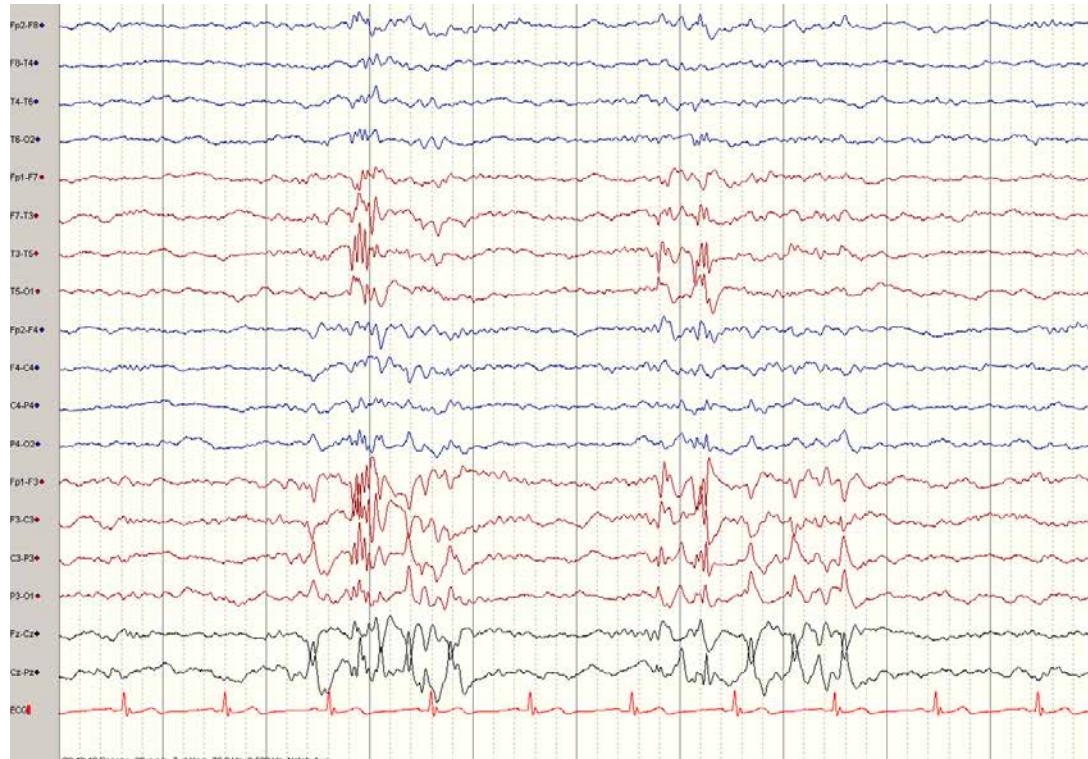


Abb. 1:
interiktales EEG mit frequenten
polyspike and wave, sowie
Sharp-Wave-Aktivitäten links
zentro-temporal betont mit
Generalsierungstendenz.

Fig 1 :
EEG interictal avec polypointes
ondes fréquentes ainsi qu'ondes
à front raide centro-temporales
gauches avec tendance à la
généralisation.

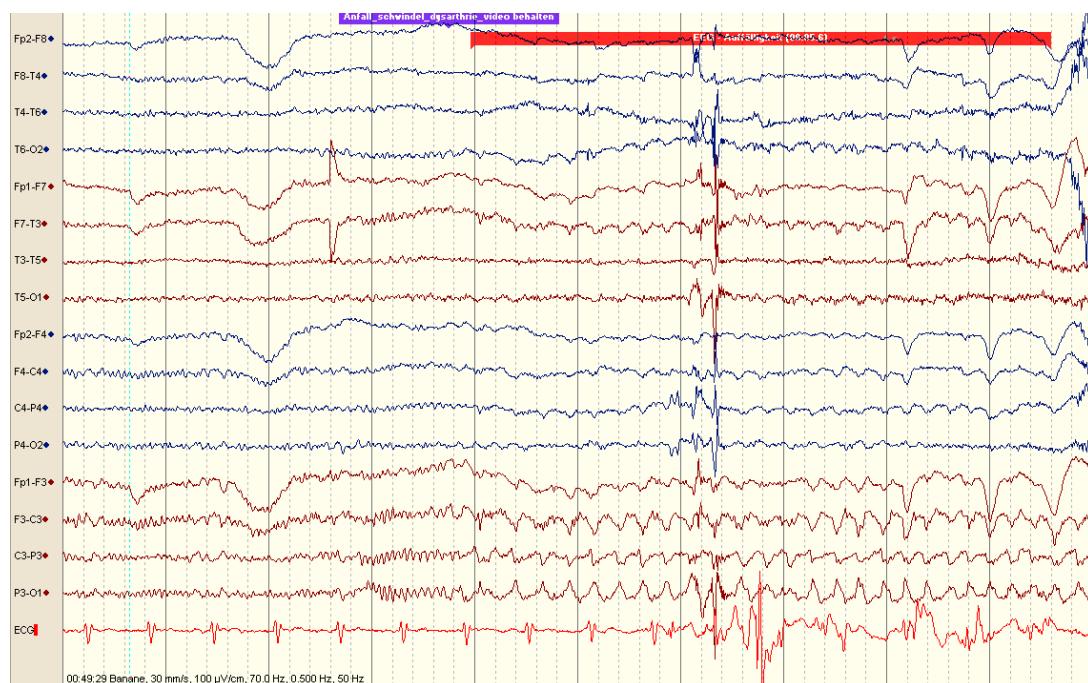


Abb. 2:
iktales EEG während eines
komplex fokalen Anfalls mit
Schwindelsymptomatik
(siehe Text) mit paroxysmaler
rhythmischer schneller Beta-
Aktivität zentro-parietal links
beginnend und dann nach
frontal und temporal und auch
zur Gegenseite propagierend
und schnell in langsame
Theta-Aktivitäten übergehend

Fig 2 :
EEG ictal durant une crise
vertigineuse (voir texte)
avec activité paroxystique
de rythmes rapides (beta)
à début centro-pariéital
gauche qui se propagent
vers les régions fronto-
temporales ipsi- et contro-
latérales. La crise évolue
vers un ralentissement theta.

Diskussion:

Nichtläsionelle therapierefraktäre Epilepsieformen stellen eine diagnostische und therapeutische Herausforderung dar. Der hier vorgestellte Patient zeigt nach einer epilepsiechirurgischen Behandlung einer Parietallappen-Epilepsie links eine Persistenz der fokalen und -nur noch seltenen- sekundär generalisierten Anfällen. Postoperativ traten jedoch neu Episoden mit Schwindel auf. Die Langzeit-EEG-Ableitung mit Videographie zeigte zur Klinik ein EEG-Korrelat beginnend mit einer paroxysmalen schnellen rhythmischen Beta-Aktivität zentro-parietal links mit Propagation nach links frontal, temporal und zur Gegenseite (Abb.1). Sie dokumentiert die epileptische Genese dieser neu aufgetretenen Anfallssemiologie im Sinne von **partiell-komplexen Anfällen mit Schwindelsymptomatik**. Die Verteilung der EEG-Veränderungen links zentro-parietal beginnend spricht für einen parietalen Anfallsursprung mit auch klinisch dokumentierter Propagation nach frontal und temporal. Interessanterweise zeigt das iktales Oberflächen-EEG während des neu aufgetretenen komplex-partiellen Anfallstyps sehr ähnliche Veränderungen wie bei einem bereits präoperativ bestehenden rein sensiblen Anfallstyp (Abbildung 4). Hämodynamische Korrelate zu interiktaler epileptischer Aktivität können in der simultanen EEG/fMRI Ableitung dargestellt werden. In Abbildung 3 sind in gelb/rot die BOLD-Veränderungen während der interiktalen Ausbrüche repräsentiert und lokalisieren posterior zur Resektionshöhle im Parietal-lappen links. Dies ist als weiterer Hinweis auf eine parietal links lokalisierte Anfallsursprungszone zu werten (1).

Nach Umverteilung der Retigabindosen und Start mit Oxcarbazepin zusammen mit Lamotrigin und Clonazepam sistierten die komplex-partiellen Anfälle mit Schwindel-Symptomatik, jedoch hielten unspezifische prolongierte Schwindelepisoden ohne EEG-Korrelat an. Die Dauer dieser Ereignisse, andere Charakteristika bei fehlendem medikamentösem, neurologischem, internistischem und ORL-Befund deuten auf eine somatoforme Komponente hin. Dieses Beispiel unterstützt die Notwendigkeit für spezialisierte Institutionen, um bei komplexen klinischen Situationen eine dezidierte Abklärung und Therapieeinstellung gewährleisten zu können. Weitere therapeutische Möglichkeiten bei unserem Patienten wären neben medikamentösen Optionen eine erneute invasive prächirurgische Abklärung Phase II, bzw. Vagusnervstimulation, die vom hier vorgestellten Patienten vorerst aber abgelehnt wurden.

Parietallappen-Epilepsien gehören zu den seltensten Lobär-Epilepsien und umfassen lediglich ca. 5% aller Pat., die epilepsiechirurgisch behandelt werden. Klinisch-semiologisch berichten die meisten Pat. über eine somatosensorische Aura, welche auch sehr schmerhaft sein kann, daneben über Schwindel, Aphasie, verändertes Körperschema. Je nach Propagation können bei einer supplementär-motorischen Ausbreitung hypermotorische Entäusserungen beobachtet werden. Bei einer temporo-limbischen Ausbreitung können komplexe visuelle oder auditorische Halluzinationen

Discussion :

Les patients souffrant d'épilepsie non-lésionnelle pharmaco-résistante posent un défi diagnostique et thérapeutique important. Le patient décrit ici montre la persistance de crises focales partielles complexes et rarement secondairement généralisées après chirurgie de l'épilepsie impliquant le lobe pariétal. En post-opératoire on constate également des épisodes nouveaux de vertiges. L'EEG-vidéo longue durée a permis d'enregistrer des épisodes brefs de vertiges avec troubles du langage et fatigue post-ictale avec un corrélat EEG débutant par des rythmes rapides centro-pariétaux gauches avec propagation fronto-temporelle gauche et contralatérale (Fig. 1). Ceci confirme l'origine épileptique de ces nouveaux symptômes comme des crises partielles complexes avec symptomatologie vertigineuse. La distribution des modifications EEG à début centro-pariétaire gauche plaide pour un début de crise pariétale avec propagation fronto-temporale documentée cliniquement. Il est intéressant de constater que l'EEG de scalp ictal durant ces nouvelles crises est très similaire à celui enregistré durant les crises préopératoires sensitives (Fig. 4).

Les corrélats hémodynamiques de l'activité interictale peuvent être visualisés grâce aux enregistrements EEG-IRMf simultanés. Dans la figure 3, les changements hémodynamiques cérébraux (BOLD) corrélés aux pointes interictales sont représentés en jaune/rouge et sont localisés derrière la cavité de résection dans le lobe pariétal gauche. Ceci est un argument supplémentaire pour un début ictal pariétal gauche (1).

Après changement médicamenteux avec répartition de la dose de rétigabine et réintroduction d'oxcarbazépine en complément de la lamotrigine et du clonazépam, on constate la rémission des crises partielles complexes vertigineuses. Toutefois, des épisodes prolongés de vertiges peu spécifiques sans corrélats EEG persistent. Dans le cadre de l'hospitalisation, ces épisodes étaient décrits avec d'autres caractéristiques que les « vertiges épileptiques ». Face à l'absence d'explication médicamenteuse, internistique et ORL pour ces épisodes prolongés, un diagnostic de vertiges somatoformes a été retenu. Cet exemple rappelle la nécessité de centres spécialisés pour obtenir un bilan dédié et des décisions thérapeutiques dans les situations cliniques complexes.

Les autres options thérapeutiques chez notre patient seraient une nouvelle évaluation préchirurgicale invasive ou une stimulation du nerf vague qui pour l'instant est refusée par le patient.

Les épilepsies du lobe pariétal appartiennent aux épilepsies lobaires les plus rares et regroupent seulement environ 5 % des patients dans les séries chirurgicales. Du point de vue de la sémiologie, la plupart des patients rapportent une aura somato-sensorielle qui peut également être douloureuse, des vertiges et des troubles du langage ou du schéma corporel. Selon la propagation, l'implication de l'aire motrice supplémentaire peut donner lieu à des comportements hypermoteurs et l'extension vers les structures temporo-

aufreten. Oft sind die Parietallappen-Epilepsien medikamentös schwierig zu behandeln und auch der Erfolg epilepsiechirurgischer Eingriffe ist geringer als z.B. bei einer klassischen mesialen Temporallappensklerose (2-4). Der sekundäre, verarbeitende vestibuläre Cortex umfasst neben dem Planum temporale superius auch das vordere Cingulum, die Insula und der Lobulus parietalis inferior. Störungen letzterer Lokalisation (Infarkte oder Tumore) können zu ausgeprägtem Drehschwindel führen (5,6). Paroxysmale Episoden lassen auf eine epileptische Ursache mit Einbezug dieses Areals in die symptomatogene Zone schliessen (2-4).

imbiques peut mener à des hallucinations visuelles complexes ou auditives. Les épilepsies pariétales sont souvent difficile à contrôler avec un traitement médicamenteux et le succès de la chirurgie est moindre que par exemple dans la sclérose mésio-temporal classique (2-4). Le cortex vestibulaire (surtout secondaire, associatif) n'est pas limité au planum temporale mais comprend également le cortex cingulaire antérieure, l'insula et le lobule pariétale inférieur. Des dysfonctions de cette dernière localisation (ischémie ou tumeurs) peuvent provoquer des vertiges rotatoires importants (5-6). Des épisodes paroxystiques doivent faire suspecter une origine épileptique avec implication de cette région dans la zone symptomatogène (2-4).

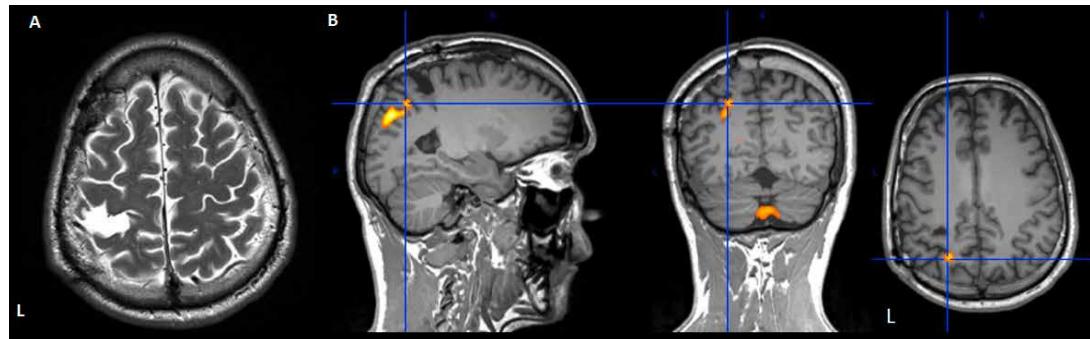


Abb. 3:

a) T2 gewichtete axiale Schädel-MRT Bild, das die Resektionshöhle im gyrus postcentralis links zeigt
b) hämodynamische Korrelate zu interiktaler epileptischer Aktivität (orange) im Parietal-lappen links in der simultanen EEG/fMRI Ableitung (c/o E. Abela, Neuroradiologie, Inselspital Bern).

Fig 3 :

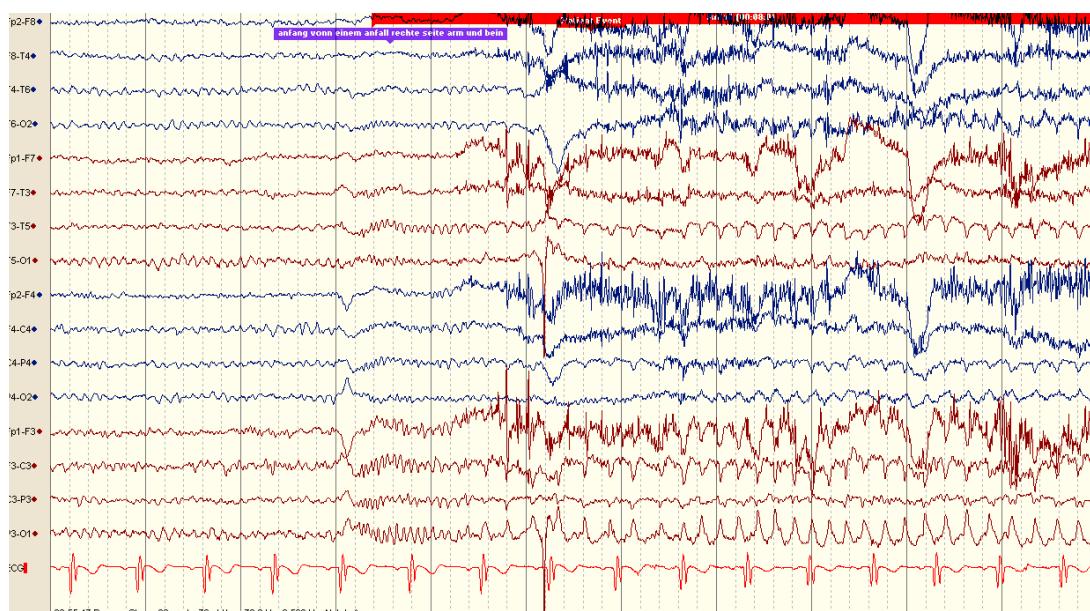
a) IRM en pondération T2 montrant la résection post-centrale gauche. b) Enregistrement EEG-IRMf simultané: corrélat hémodynamique des pointes interictales (orange) dans le lobe pariétale gauche (données fournies gracieusement par E. Abela, Neuroradiologie, Inselspital Bern).

Abb. 4:

iktales EEG während eines fokalen rein sensorischen Anfalls mit sehr ähnlichen Charakteristika wie beim partiell-komplexen Anfall in Abb. 2

Fig 4 :

EEG ictal durant une crise focale sensitive pure avec tracé très similaire aux crises vertigineuses partielles complexes (Fig. 2).



Referenzen/ Références :

- 1) Hauf M, Jann K, Schindler K, Scheidegger O, Meyer K, Rummel C, Mariani L, Koenig T, Wiest R. Localizing Seizure-Onset Zones in Presurgical Evaluation of Drug-Resistant Epilepsy by EEG/fMRI: Effectiveness of Alternative Thresholding Strategies. AJNR Am J Neuroradiol. 2012;33:1818-24.
- 2) Salanova V. Parietal lobe epilepsy. J Clin Neurophysiol 2012; 29 : 392-6.
- 3) Siegel AM. Parietal lobe epilepsy. Adv Neurol 2003 ; 93 :335-45.
- 4) Akimura T, Fujii M, Ideguchi M, Yoshikawa K, Suzuki M. Ictal onset and spreading of seizures of parietal origin. Neurol Med Chir (Tokyo) 2003 ; 43 : 534-40.
- 5) Urasaki E, Yokota A. Rotational vertigo caused by cerebral lesions : Vertigo and areas 3av, 2v, and 7. J Clin Neurosci 2006 ; 13 : 114-6.
- 6) Naganuma M, Inatomi Y, Yonehara T, Fujioka S, Hashimoto Y, Hirano T, Uchino M. Rotational vertigo associated with parietal cortical infarction. J Neurol Sci 2006 , 246 : 159-61.

Die nächste Ausgabe des Swiss EEG Bulletin wird im Herbst 2013 erscheinen.

Möchten Sie eine Kasuistik im Swiss EEG Bulletin vorstellen?

Senden Sie bitte Ihre Fallbeschreibung an:
Prof. Margitta Seeck
E-Mail: 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.

La prochaine édition du Swiss EEG Bulletin sera publiée en automne 2013.

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
Hôpitaux Universitaires de Genève HUG
Clinique Neurologie
Rue Gabrielle-PERRET-GENTIL 4
(ex - Rue Micheli-du-Crest 24)
1211 Genève 14

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

Initiiert durch: / initié par:



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



Electrical Geodesics, Inc.

Riverfront Research Park
1600 Millrace Drive, Suite 307, Eugene,
OR 97403, USA
Tel: +1 541 687 7962
Fax: +1 541 687 7963