

EPINEURO PSY groupe



Ligue Française contre l'épilepsie

SEMINAIRE COGNITION & EPILEPSIE



FÉDÉRATION
FRANÇAISE DE
NEUROLOGIE



Association
des Neurologues Libéraux
de Langue Française



LivaNova



Groupes Hospitaliers
Saint Vincent
Clinique Sainte Barbe

Le neurofeedback :

ses applications dans la prise en charge des épilepsies

Objectifs

Ce que le neurofeedback peut – et ne peut pas – apporter

- Le neurofeedback : définition et mécanismes
- Une histoire née de l'épilepsie (Sterman et le SMR)
- L'état des preuves : ce que dit la littérature
- En pratique clinique : évaluation, protocoles, attentes réalistes
- Période de questions

Le neurofeedback : **de quoi parle-t-on ?**

Le neurofeedback : une définition

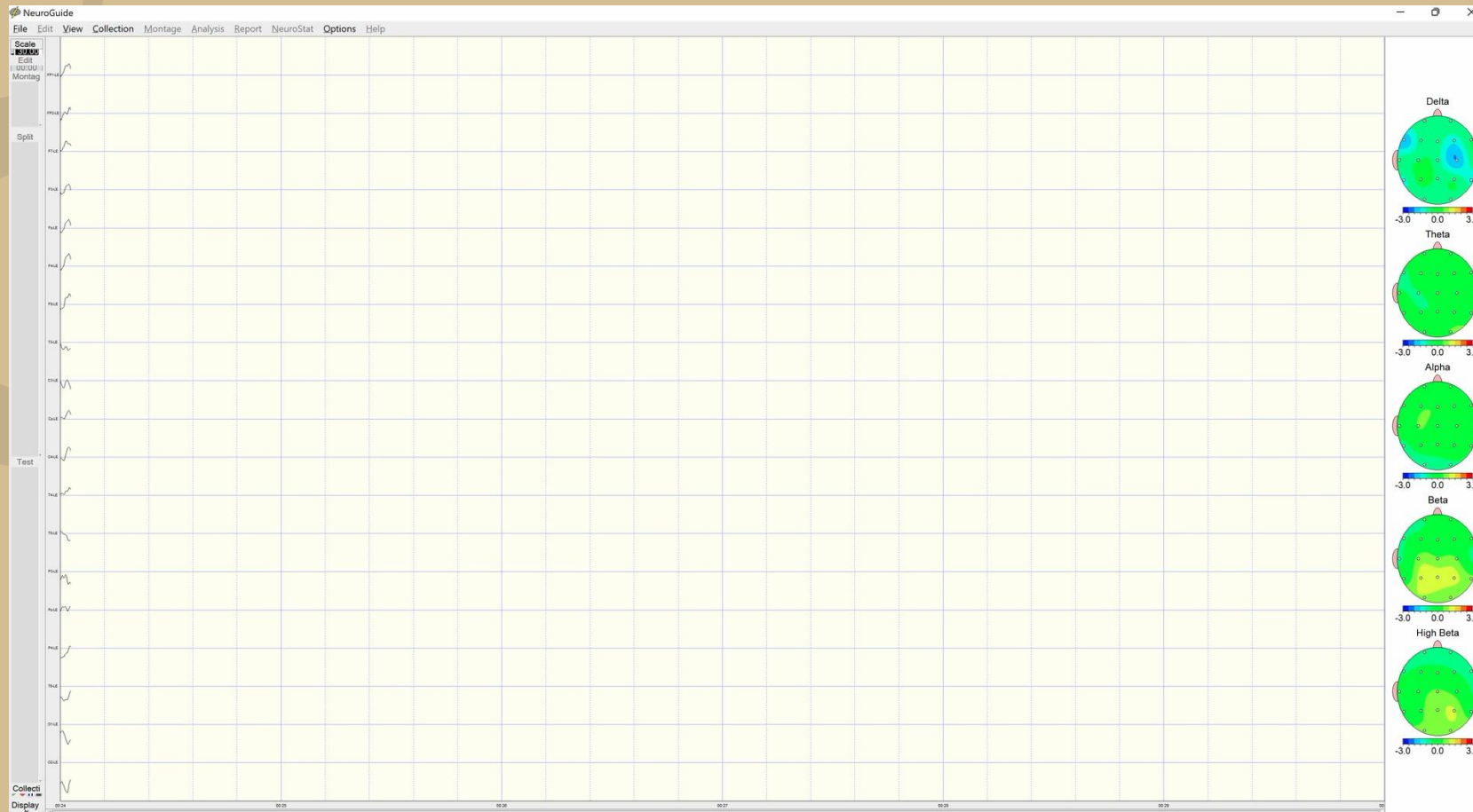
- Deux mécanismes :
 - Conditionnement opérant de l'ÉEGq
 - Régulation volontaire de l'ÉEGq
- Rétroaction en temps réel (visuelle/auditive, autres)
 - Sur un ou plusieurs paramètres du signal ÉEGq du patient
- Le renforcement systématique façonne l'activité cérébrale ciblée
- Apprentissage implicite + engagement actif → neuroplasticité
- Non invasif : aucune stimulation (≠ tDCS/TMS)



La boucle fermée

- **Acquisition** : ÉEG en temps réel (1 à 19 canaux)
- **Extraction** : amplitude d'une bande cible (ex. : SMR, 12–15 Hz)
- **Seuil** : critère de réussite
- **Rétroaction** : signal clair et immédiat (< 250 ms)
- **Renforcement** : récompense lorsque le critère est atteint
- **Répétition** : apprentissage, puis consolidation

Mini-demo du parcours



Ce que le neurofeedback *n'est pas*

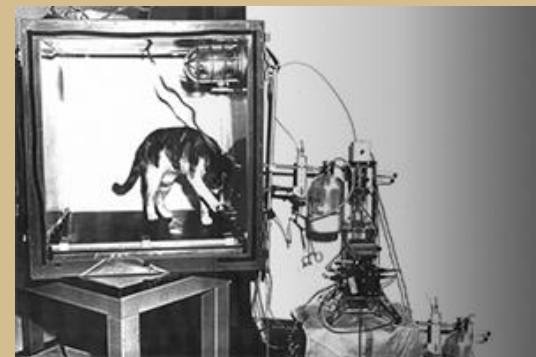
- Pas une stimulation :
 - Rien n'est « envoyé » au cerveau
- Pas un traitement passif :
 - L'apprentissage exige engagement et répétition
- Pas une « boîte noire » :
 - Chaque paramètre doit être explicite et justifiable
- Pas un substitut aux médicaments antiépileptiques ni au suivi neurologique
 - Une intervention « complémentaire »
- La qualité méthodologique varie selon les systèmes et les pratiques
 - D'où l'importance des standards
 - Le neurofeedback est « dépendant de l'opérateur »

Une histoire qui commence... avec l'épilepsie

Les chats de Sterman (années 60s)

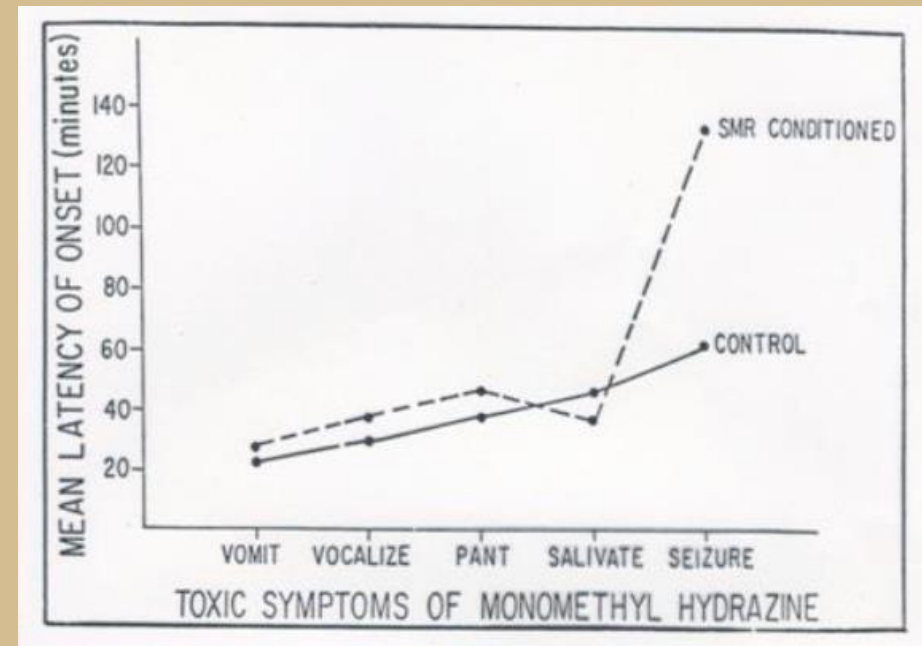


- Recherche fondamentale sur le sommeil (UCLA) ;
 - *Pas sur l'épilepsie*
- Identification d'un rythme sensorimoteur (SMR, 12–15 Hz)
 - Présent à l'immobilité éveillée
- Conditionnement opérant :
 - Récompense alimentaire → augmentation du SMR
- Effets objectifs sur le sommeil :
 - Densité des fuseaux, architecture stabilisée



Une découverte fortuite

- Étude de toxicologie pour la NASA :
 - La MMH (carburant) est convulsivante
- Observation inattendue :
 - Les chats préalablement entraînés « résistent »
 - Seuil convulsif élevé
 - Crises retardées
- Première interrogation :
 - L'entraînement du SMR confère une résistance aux crises?
- Mais...
 - Contexte de toxicologie à généraliser envers une piste thérapeutique



Du chat à l'humain (1972)

- Première application humaine :
 - Patiente avec épilepsie pharmacorésistante
- Entraînement SMR →
 - Réduction marquée de la fréquence des crises
- Réplifications dans les années 1970–80 sur des épilepsies
 - Chats (induites)
 - Singes macaques (induites)
 - Humains (réfractaires)
- Le neurofeedback est né en épileptologie
 - **mais aussi dans le « bien-être » (voir les travaux de **Kamiya**)*

La première étude de cas

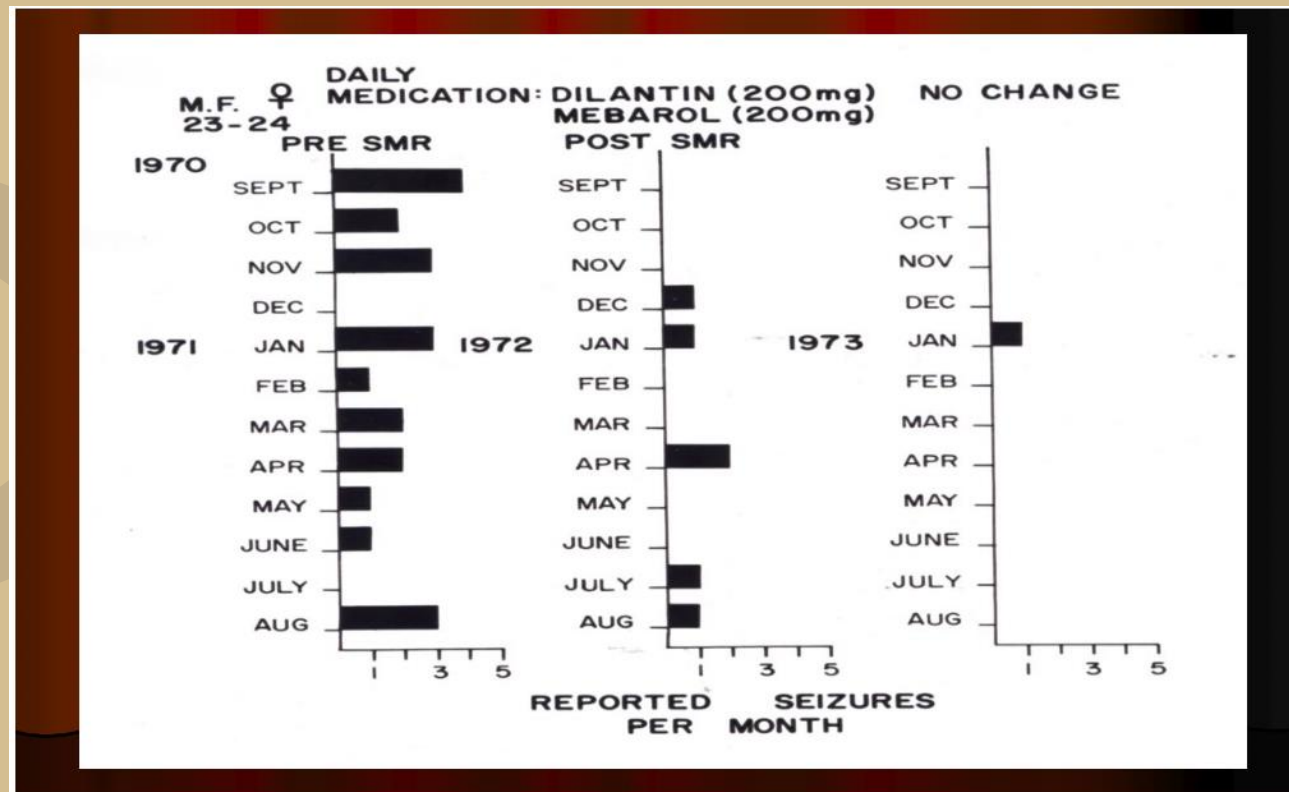
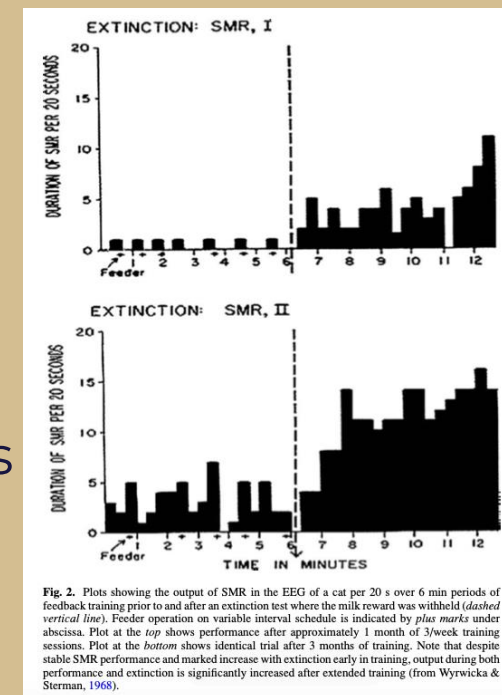


Figure 1. Carefully documented three-year seizure log data from an adult female subject with nocturnal tonic-clonic seizures, often with incontinence. These data document a progressive reduction of seizures after the initiation of EEG feedback training for increased 12-15 Hz sensorimotor cortex activity. In 1974 this patient was issued a California drivers license. (Modified From ²)

Le mécanisme : pourquoi le SMR ?

- SMR :
 - Rythme des boucles thalamo-corticales sensorimotrices au repos moteur
 - Son renforcement augmente le tonus inhibiteur des circuits thalamo-corticaux
- Effets associés :
 - Fuseaux de sommeil
 - Stabilisation de l'excitabilité corticale
- Hypothèse :
 - Élévation du seuil de recrutement des décharges paroxystiques
- Cohérent avec les effets cliniques observés :
 - Baisse de la **fréquence**, **intensité**, et **durée** des crises



Le mécanisme : Comment naît le SMR ?

- Une boucle thalamo-corticale au repos somatosensoriel
- **Origine thalamique :**
 - Le SMR émane des noyaux ventro-basaux (nVB) du thalamus, relais de l'information somatosensorielle
- **Le déclencheur :**
 - Quand les afférences somatosensorielles et l'activité motrice diminuent, les cellules nVB s'hyperpolarisent, puis déchargent en bouffées rythmiques (et non plus en mode tonique)
- **La boucle :**
 - nVB, cortex sensorimoteur et noyau réticulaire thalamique (nRT) → inhibition GABAergique → nouvelle hyperpolarisation → le cycle recommence
- **Modulation :**
 - Systèmes cholinergiques et monoaminergiques règlent l'excitabilité
 - À l'éveil actif ils maintiennent les cellules dépolarisées et suppriment le rythme
 - Le SMR apparaît à l'immobilité
- **Le SMR = la fréquence de « veille »** des voies :
 - Thalamo-corticales *somatosensorielles* et *sensorimotrices*
- **Le pont clinique :**
 - Ces seuils plus élevés sous-tendent les bénéfiques observés dans l'épilepsie
 - *Et aussi les troubles marqués par une **hyperexcitabilité corticale / thalamo-corticale***

Howe, R. C., & Serman, M. B. (1972). Cortical-subcortical EEG correlates of suppressed motor behavior during sleep and waking in the cat. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 32(6), 681-695.

Harper, R.M. & Serman, M. B. Subcortical unit activity during a conditioned 12-14 Hz sensorimotor EEG rhythm in the cat. *Fed. Proc.*, 1972, 31.

L'autre voie :

Les potentiels corticaux lents (SCP)

- SCP : variations lentes (< 1 Hz) du potentiel cortical
 - Négativité = excitabilité accrue
 - Positivité = excitabilité réduite
- Entraînement :
 - Autorégulation volontaire vers la positivité corticale
 - Même logique : apprendre à réguler l'excitabilité corticale
- Lignée de Tübingen :
 - Chercheurs : Birbaumer, Kotchoubey, Strehl
 - Toujours sur les épilepsies pharmacorésistantes

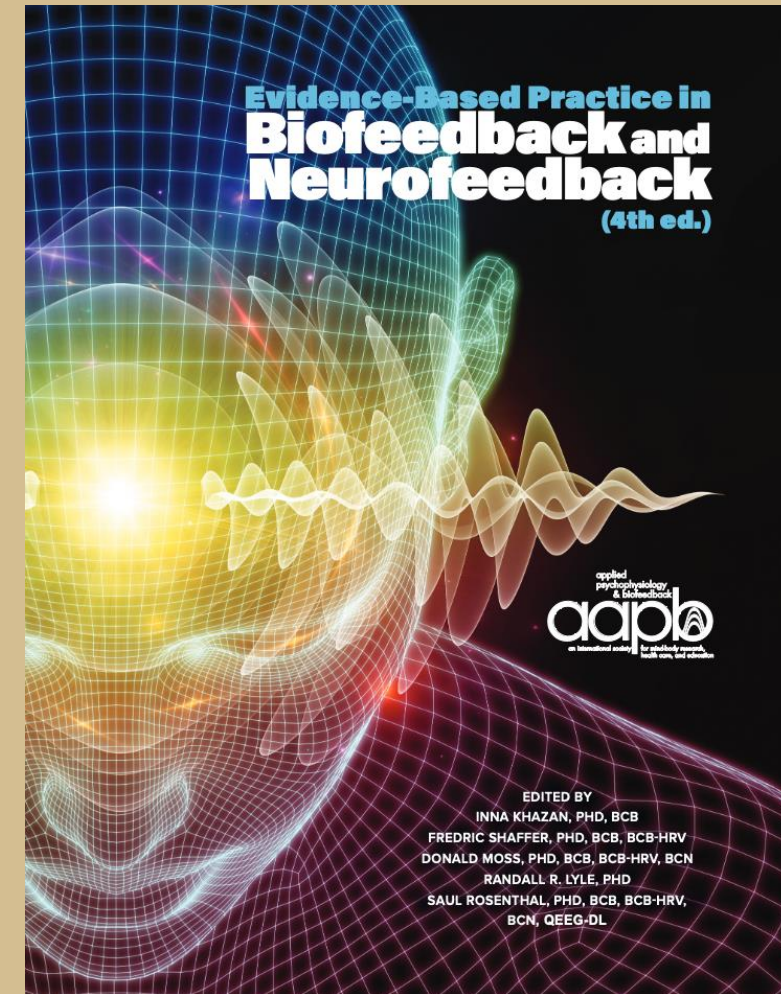
Kotchoubey, B., Strehl, U., Uhlmann, C., Holzapfel, S., König, M., Fröscher, W., ... & Birbaumer, N. (2001). Modification of slow cortical potentials in patients with refractory epilepsy: a controlled outcome study. *Epilepsia*, 42(3), 406-416.

Strehl, U., Birkle, S. M., Wörz, S., & Kotchoubey, B. (2014). Sustained reduction of seizures in patients with intractable epilepsy after self-regulation training of slow cortical potentials-10 years after. *Frontiers in human neuroscience*, 8, 604.

L'état des preuves

État de la recherche

- L'épilepsie :
 - **Niveau 4 – efficace** : crises épileptiques ; SMR et SCP
 - **Niveau 3 – probablement efficace** : absences ; SMR
 - **Niveau 1 – non supporté empiriquement** : NFB connectivité, LORETA
- Entraînements proposés :
 - Renforcement : SMR (12 à 15Hz) ; C3 – Cz – C4
 - Inhibition : thêta (4 à 7Hz) ; C3 – Cz – C4 – Fz
 - SCP positif
- Effets démontrés :
 - 80% = diminution de la fréquence, intensité et durée des crises de 50%
 - Augmentation des fonctions cognitives
 - Augmentation de la qualité de vie (effet non spécifique?)



Méta-analyse : Tan et al. (2009)

- 10 études retenues (sur 63 examinées)
 - n = 87
 - Protocoles SMR ou SCP
 - Patients en grande majorité pharmacorésistants
- Résultats :
 - Environ 74 % des patients : réduction de la fréquence des crises
 - Effet global significatif sur la fréquence des crises
- Limites :
 - Petits échantillons
 - Hétérogénéité des protocoles
 - Hétérogénéité des contrôles

Et la durabilité ?

- Suivi à (environ) 10 ans post-entraînement SCP
 - (Épilepsies réfractaires)
 - Réduction des crises maintenue
- Limites...
 - Pas de suivi des groupes contrôles
 - Plusieurs possibles facteurs contributeurs
- Consolidation :
 - Les effets se stabilisent typiquement ~6 semaines post-entraînement
 - Cohérent avec un mécanisme d'apprentissage neuroplastique

Petite note concernant les jeunes...

En 2014 :

Les population pédiatriques sont moins représentés parmi les études scientifiques

Disorder	Quality of Evidence for Children or Adolescents/Clinical Recommendation	Basis of Recommendation
Epilepsy	Poor/insufficient evidence to make a recommendation	There are no clinical trials specific to pediatric epilepsy, although children and adolescents have been included in trials of NF for epilepsy; 2 meta-analyses of NF reported 82% of subjects experienced >50% seizure reductions ⁶⁴ & 79% statistically significant reduction in frequency of seizures ⁶⁵

Diagnosis	Quality of Evidence for NF for Children or Adolescents/ Clinical Recommendation	Authors' Recommendation, Clinical Tips, and Cautions
Epilepsy	Poor/not recommended	<ul style="list-style-type: none"> Given the lack of data, NF should not replace anticonvulsant medications for the treatment of pediatric epilepsy. In cases of uncontrolled seizures unresponsive to medication, it would be reasonable to try for those with the time and money to invest.

Étude clé (2019)

- n = 44 (10 à 18 ans)
 - 3 groupes (SMR, SCP, sham)
- 25 séances d'entraînement
 - 5 séances par semaine / 5 semaines
- Résultats :
 - SMR (n = 15) : épilepsie, fonctions cognitives, QOL
 - SCP (n = 16) : épilepsie, QOL
 - Sham (n = 13) : QOL

Neurofeedback impacts cognition and quality of life in pediatric focal epilepsy: an exploratory randomized double-blinded sham-controlled trial

Leon Morales-Quezada^{1,*}, Diana Martinez^{2,3,*}, Mirret M. El-Hagrassy¹, Ted J. Kaptchuk⁴, M. Barry Serman⁵, Gloria Y. Yeh^{6,7}

Vers une meilleure reconnaissance?

Biofeedback and Health Evidence-Based Biofeedback and Neurofeedback for People with Epilepsy and Seiz

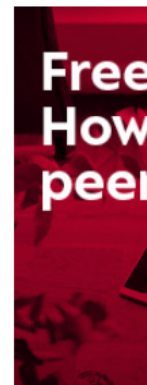
[Robert P. Turner](#)   [View all authors and affiliations](#)

[Volume 9, Issue 2](#) | <https://doi.org/10.1177/23727322221108508>

 Contents |  Get access |  Cite article |  Share options |  Information, rights and permissions |  Metrics and citations

Abstract

Epilepsy is the fourth most common neurological disorder worldwide despite many anti-seizure medications. Biofeedback (BFB) and neurofeedback (NFB) have shown significant promise since the 1960s to improve seizure control, abnormalities in electroencephalography (EEG) and quantitative-EEG, and quality of life. Epilepsy is a disease of brain networks and BFB/NFB is a non-invasive, brain-centered, low-risk, low-cost, and reliable treatment for people with seizures/epilepsy and especially since standard seizure medications and epilepsy surgery often do not result in complete seizure control. Neuroscience healthcare clinician experience and a 60-year literature foundation show that BFB/NFB to improve brain dysregulation and abnormal network dynamics are known to be at the root of seizures/epilepsy. BFB/NFB trains individuals to self-regulate brain activity through real-time performance feedback. An exhaustive literature review for NFB/BFB and seizures/epilepsy (1960s–present) yielded 150 articles documenting improvements in seizures and EEG/QEEG abnormalities. Clinicians, insurers, and the public should support BFB/NFB as a first-line intervention for seizures/epilepsy.



Related c

Similar arti

Vers une meilleure reconnaissance

- Turner (2022) :
 - Plaidoyer *evidence-based* pour le neurofeedback dans l'épilepsie
 - *"An exhaustive literature review for NFB/BFB and seizures/epilepsy (1960s–present) yielded 150 articles documenting improvements in seizures and EEG/QEEG abnormalities."*
- Le besoin clinique est réel :
 - ~30 % de pharmacorésistance
- Position raisonnable :
 - Option complémentaire non invasive pour patients
 - Réfractaires
 - Non candidats à la chirurgie
- Frein principal :
 - Hétérogénéité des pratiques
 - Formation variable des intervenants

Le débat méthodologique : Les conditions contrôles

- Qu'est-ce qu'un « sham » crédible en neurofeedback ?
 - Rétroaction aléatoire, inversée, EEG d'autrui...
- Chaque choix a un coût :
 - Apprentissage résiduel
 - Démasquage
 - Éthique (populations à risque)
- Le double insu est possible dans certains contextes
 - Il est exigeant et rarement réalisé correctement
- L'exigence méthodologique n'est pas un rejet du domaine : elle est la condition de sa crédibilité



En pratique clinique

Un modèle de pratique structuré

1. Anamnèse et évaluation ÉEGq initiale
2. Artéfacting, analyse, interprétation (comparaison normative)
3. Protocole individualisé, ancré dans la littérature
4. Entraînement guidé par le praticien + tâches de transfert
5. Réévaluation objective et ajustement

Toujours en collaboration avec l'équipe médicale

Le déroulement concret

- 2 à 3 séances par semaine ; 30–45 minutes ; typiquement 25 à 40 séances
- Suivi objectif :
 - Courbes d'apprentissage
 - Journal des crises
 - Réévaluations ÉEGq
 - Tests psychométriques
- Tâches de transfert : généraliser l'autorégulation hors du cabinet
- Consolidation attendue ~6 semaines après la fin de l'entraînement
- L'engagement du patient (et de la famille) est un facteur de réussite majeur

La place de l'ÉEGQ et ses limites

- Apports :
 - Quantification, comparaison normative, suivi longitudinal de l'activité de fond
- Oriente le protocole d'entraînement :
 - Topographie
 - Bandes de fréquences
- L'ÉEGq n'est pas un outil de diagnostic :
 - L'ÉEG diagnostique reste un acte réservé au neurologue
- Toute activité épileptiforme suspecte →
 - Documentation rigoureuse (specifications technique, conditions, montages)
 - Orientation vers le neurologue
- Évaluation fonctionnelle complémentaire

Profils ÉEGq dans l'épilepsie

- Le « classique » :
 - Excès d'ondes lentes (surtout delta/thêta)
 - Souvent focal
- Variantes :
 - Excès généralisés d'ondes lentes
 - Excès d'activités rapides
 - Profils mixtes
- L'imagerie de sources (LORETA) :
 - Approximation utile, pas une localisation diagnostique
- Le profil guide l'entraînement ; il ne remplace pas le bilan épileptologique

Effets attendus ; attentes réalistes

- Objectif réaliste :
 - Réduire fréquence, intensité et durée
 - Rarement la résolution
- La réponse est variable :
 - Une partie des patients répond peu ou pas
- Bénéfices secondaires documentés :
 - Cognition
 - Régulation émotionnelle
 - Qualité de vie
- Toute modification de la pharmacothérapie relève du neurologue

Quand y penser ?

Le patient candidat

- Crises insuffisamment contrôlées
 - Au moins deux tentatives de MAE bien conduits
- Patient (et famille) motivé, capable d'un engagement de 3 à 6 mois
 - À raison de 2x par semaine
- Comorbidités cognitives, attentionnelles ou anxieuses au premier plan
- Accès à un praticien approprié
 - Formé & qualifié
 - Travaillant sur protocole individualisé et transparent
- Objectifs partagés et critères de suivi définis dès le départ

Approches complémentaires

- Biofeedback périphérique (VFC, conductance cutanée) :
 - Régulation du stress, déclencheur de crises
- Hygiène de vie :
 - Sommeil, alcool, gestion du stress
- L'approche multimodale est la règle, pas l'exception

À méditer...

European Child & Adolescent Psychiatry
<https://doi.org/10.1007/s00787-020-01597-2>

REVIEW



Isolated epileptiform activity in children and adolescents: prevalence, relevance, and implications for treatment

Ronald J. Swatzyna^{1,2} · Martijn Arns^{3,4} · Jay D. Tarnow⁵ · Robert P. Turner^{6,7} · Emma Barr¹ · Erin K. MacInerney¹ · Anne M. Hoffman¹ · Nash N. Boutros⁸

Received: 12 February 2020 / Accepted: 1 July 2020
© Springer-Verlag GmbH Germany, part of Springer Nature 2020

Abstract

In the field of psychiatry diagnoses are primarily based on the report of symptoms from either the patient, parents, or both, and a psychiatrist's observations. A psychiatric diagnosis is currently the most widely used basis for medication selection and the brain is seldom investigated directly as a source of those symptoms. This study addresses the request from the National Institute of Mental Health (NIMH) Research Domain Criteria Project (RDoC) for scientific research into neurological abnormalities that can be linked to psychiatric symptoms for the purpose of predicting medication response. One such neurological abnormality that has been the focus of many studies over the last three decades is isolated epileptiform discharges (IEDs) in children and adolescents without seizures. We conducted a systematic review of the literature to determine prevalence rates of IEDs within diagnostic categories. We then compared the prevalence of IEDs in the selected literature to our IRB-approved data archive. Our study found a consistent high prevalence of IEDs specifically for ADHD (majority > 25%) and ASD (majority > 59%), and consistent low prevalence rates were found for Depression (3%). If children and adolescents have failed multiple medication attempts, and more than one-third of them have IEDs, then an EEG would be justified within the RDoC paradigm.

Keywords RdoC · Children · Adolescents · EEG · Isolated epileptiform discharges · Prevalence · Psychiatric symptoms · Autism spectrum disorder · Attention deficit hyperactivity disorder

Décharges épileptiformes isolées... *sans épilepsie*

- IED : Isolated Epileptiform Discharges
 - « Décharges épileptiformes isolées »
 - *Sans diagnostic d'épilepsie*
- Présentes chez 8 à 20 % de la population générale (enfants > adultes)
- Fréquentes dans le TSA, le TDAH et plusieurs troubles psychiatriques
- Associées à une moins bonne réponse aux traitements habituels
- Un potentiel biomarqueur encore sous-exploité

Swatzyna, R. J., Tarnow, J. D., Proler, M. L., Roark, A. J., MacInerney, E. K., & Kozlowski, G. P. (2017). Retrospective analysis of nonepileptic patients with isolated epileptiform discharges treated with anticonvulsants. *Clinical EEG and Neuroscience*, 48(5), 322-326.

Swatzyna, R. J., Arns, M., Tarnow, J. D., Turner, R. P., Barr, E., MacInerney, E. K., ... & Boutros, N. N. (2022). Isolated epileptiform activity in children and adolescents: prevalence, relevance, and implications for treatment. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 31(4), 545-552.

Table 1 Summary table of publications on EEG IEDs in psychiatric disorders

Disorder	Study	IED prevalence	Findings
ADHD	Hughes et al. [21]	30.1%	53 of 176 children diagnosed with ADHD, 30.1%, ages 3–18, showed definite noncontroversial epileptiform activity
	Millichap et al. [18]	25.1%	157 of 624 sleep-deprived EEGs of children with ADHD, 25.1%, have epileptiform abnormalities
	Kanemura et al. [20]	34.8%	16 of 46 children diagnosed with ADHD, 34.8%, had focal paroxysmal abnormalities
	Kanazawa et al. [19]	22.1%	32 of 145 children diagnosed with ADHD, 22.1%, showed epileptiform discharges; patients without comorbid ASD were more likely to have IEDs
	Lee et al. [15]	16.1%	29 of 180 patients diagnosed with ADHD, 16.1%, under the age of 18, had epileptiform discharges; 4 of these patients developed epilepsy later
	Zaimoğlu et al. [39] Swatzyna et al. [17, 29, 35] Arns et al. [8]	26.4% 32.0% 4.1%	39 of 148 epileptiform abnormalities found in 26.4% of children, ages 6–13 82 of 257 children diagnosed with ADHD ages 5–18, 32% had isolated epileptiform discharges Two out of 49 children with ADHD presented with Paroxysmal EEG and two out of 49 in the control group. Low prevalence likely related to short EEG recording length of 2 min
Anxiety Disorders	Hayashi et al. [22]	11.8%	2 of 17 patients, 11.8%, ages 18–65, diagnosed with panic disorder and EEG abnormalities showed paroxysmal activity; inclusion criteria: no psychotropic medication use, no comorbid depression, personality disorder, or schizophrenia, no substance abuse, no physiological disease/conditions
Autism Spectrum Disorder	Kawasaki et al. [23]	60.8%	96 of 158 patients with a diagnosis on the autism spectrum, 60.8%, ages 1–40, displayed paroxysmal abnormalities; 39% of the autistic patients developed epilepsy
	Hashimoto et al. [27]	43%	37 of 86 sleep EEGs, 43% of autistic patients ages 2–19, had epileptic discharges
	Reinhold et al. [26]	65%	55 of 85 EEGs of children with ASD, 65%, had epileptiform discharges
	Chez et al. [28]	60.7%	540 of 889 of patients with ASD, 60.7%, showed abnormal epileptiform activity in sleep only
	Hughes and Melyn [24]	58.9%	89 out of 151 EEGs, 58.9%, of autistic patients, ages 1–21, showed epileptiform discharges; 78 patients in total, some with multiple EEGs
	Parmeggiani et al. [30]	23.5%	81 out of 345 patients, ages 2–37, displayed EEG paroxysmal abnormalities; of those, 60.5% were diagnosed with an autistic disorder and 30.9% with a pervasive developmental disorder
	Yasuhara [32]	85.8%	870 of 1014 sleep EEGs of autistic children, ages 3–20, 85.8% displayed EEG epileptic discharges (note, this did not take into account the presence of discharges without a diagnosed epileptic disorder)
	Mulligan and Traumer [25]	59.4%	60 of 101 IEDs found in 59.4% of sample with ASD; prevalence of IEDs increased as severity of ASD condition increased ("Asperger's"—20%, Autism—60%, PDD-NOS—81.3%)
Mood Disorders	Swatzyna et al. [29]	36%	51 of 140 children with ASD, 36%, displayed epileptiform discharges
	Inui et al. [30]*	3.2% 33%	Non-psychotic mood disorder Mood incongruent mood disorder
	Arns et al. [8]	3.6%	Patients with non-psychotic unipolar MDD versus controls did not differ significantly in IED prevalence (3.6% and 5.2% respectively), but IEDs did affect response to the antidepressants Escitalopram and Venlafaxine (but <i>not</i> to Sertraline)
Psychosis /psychotic disorders	Inui et al. [30]*	33% 30%	Schizoaffective disorder Schizophreniform disorder

*Denotes publications that apply to multiple diagnostic categories

Table 2 Cross-sectional analysis of the occurrence of IEDs by diagnostic category in ages 4–18

Diagnostic category	Ages 4–18	Ages 4–18 with IEDs	%
ADHD	594	219	36.87
Anxiety disorders	312	122	39.10
Autism spectrum disorder	207	72	34.78
Traumatic brain injury	154	46	29.87
Mood disorders	139	54	38.85
Sleep disorders	123	49	39.84
Oppositional defiant disorder	70	35	50.00
Tourette's disorder	61	31	50.82
Seizures	52	29	55.77
Migraines/headaches	48	21	43.75
Psychosis	28	15	53.57

The numbers above represent the number of both comorbid and single diagnoses

Notes complémentaires

- IEDs très fréquents (60%) en contexte de TSA
 - Seulement 20% en contexte de trouble Asperger
 - Très fréquents (80%) en cas de TSA (NS ; TED)
- IEDs plus fréquents quand comorbidité TDAH & TSA
- IEDs moins fréquents dans la dépression vs d'autres troubles
 - Dépressifs avec IEDs = non-réponse aux ISRS... sauf la sertraline
 - Et... les troubles anxieux? Très peu étudiés
 - Sauf : trouble panique (12% ; mais très petite étude)
- IEDs plus fréquents avec trouble schizoaffectif/phréniforme qu'avec les autres troubles de l'humeur

IEDs... un biomarqueur distinct?

- Démontrés comme étant prédicteurs d'échec de la médication habituelle
- Prévalence plus importante chez les populations psychiatriques
- Indicatifs d'une hyperexcitation du réseau
- Peuvent devenir auto-renforçant
 - « Épileptogénèse » (neuroplasticité... PLT...)
- Sont relativement peu présentes chez les personnes en santé
 - Chez les enfants : 0,8 à 18,6%
 - Chez les adultes : 0,3 à 12,3%
- Les médicaments antiépileptiques (AED ; « *antiepileptic drugs* ») sont parfois bénéfiques pour les troubles de l'humeur pharmacorésistants
- ... Et les patients pharmacorésistants ont souvent des IEDs

Mais, règle générale : les psychiatres ne font pas d'ÉEGq

**Un traitement pour
l'épilepsie...
sans être épileptique**

Et oui... plutôt efficace

- 76 patients avec IEDs mis sous MAE

Oxcarbazepine (45%), Lamotrigine (42%), Gabapentine (9%), Acide valporique (3%), Ethosuximide (1%)

- Suivi avec 5 classifications :

- Résolu, nette amélioration, faible amélioration, aucun changement, plus sévère

Swatzyna et al

3

Table 1. Demographic Distribution of Reported Symptom Change After Antiepileptic Drug Prescription.^a

	Improved, % (n)	No Change, % (n)	Worse, % (n)	Group Totals, n
Children: 6 female/29 male	91.43 (32)	5.71 (2)	2.86 (1)	35
Adolescents: 2 female/15 male	76.47 (13)	11.76 (2)	11.76 (2)	17
Young adults: 3 female/10 male	76.10 (10)	7.70 (1)	15.38 (2)	13
Adults: 4 female/7 male	90.91 (10)	9.09 (1)	0 (0)	11
Percentage totals	85.53 (65)	7.89 (6)	6.58 (5)	76

^aCategories are divided by the following age groupings: children aged 5 to 12 years, adolescents aged 13 to 18 years, young adults aged 19 to 25 years, and adults aged 26 to 52 years. Numbers in parentheses after percentages represent the numerical distribution within the demographic categories.

Conclusion

Points clés

Né en épileptologie – de retour avec des preuves

- **Mécanisme :**
 - Plausible et documenté (SMR, SCP : régulation de l'excitabilité corticale)
- **Preuves :**
 - Niveau 4 AAPB pour les crises ; effets durables documentés à 10 ans
- **Pour qui :**
 - Pharmacorésistance, en complément, dans un cadre multidisciplinaire
- **Comment :**
 - Évaluation EEGq, protocole individualisé, praticien formé, transparence méthodologique
- La rigueur n'est pas l'ennemie du domaine ; elle en est la condition

Pour aller plus loin

Ressources et contact

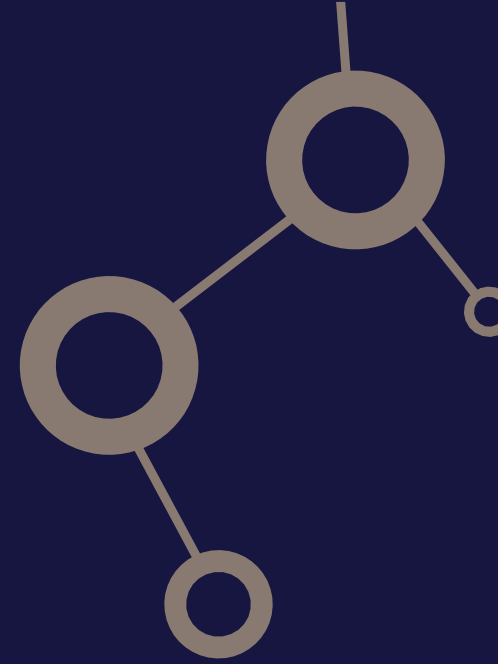
Pour poursuivre la conversation :

1. NeuroBLOG – veille scientifique (neurologic.fr)
2. brendan@neurologic.fr
3. www.neurologic.fr

Période de questions

Merci de votre attention!

Vos questions sont bienvenues



Merci !

Brendan Parsons, Ph.D., BCN – brendan@neurologic.fr

