

Journées de Neurophysiologie Clinique



22 - 24 Juin 2026

Faculté de Médecine & Pharmacie • Grenoble

LIVRET DES RÉSUMÉS

SNCLF
SOCIÉTÉ DE NEUROPHYSIOLOGIE
CLINIQUE DE LANGUE FRANÇAISE

8^{èmes} Journées de Neurophysiologie Clinique

22 - 24 Juin 2026 • Faculté de Médecine & Pharmacie • Grenoble

Journées nationales annuelles de la Société de Neurophysiologie Clinique de Langue Française

COMITÉ LOCAL D'ORGANISATION

Claire Farinotte, Marie Barré, Hannah Doudoux,
Lorella Minotti, Sophie Hamelin, Maité Lebrun,
Alexis Robin, Fanny Dubois-Teklali, Alexa Garros,
Laurent Vercueil, Philippe Kahane,
Cristian Andrei Teodorescu, Monica Baciuc,
Sébastien Baillieu, Anna Castrioto

Avec le support du conseil d'administration et du conseil
scientifique de la **Société de Neurophysiologie Clinique de
Langue Française** et l'amicale participation de la **Belgian
Clinical Neurophysiology Society**



REMERCIEMENTS



SOMMAIRE

COMITÉ LOCAL D'ORGANISATION	2
REMERCIEMENTS	3
SOMMAIRE	4
PROGRAMME DES JOURNÉES	5 - 15
Lundi 22 Juin	6 - 7
Mardi 23 Juin	8 - 12
Mercredi 24 Juin	13 - 15
RÉSUMÉS COMMUNICATION ORALE & PRÉSENTATIONS POSTERS	16 - 21
RÉSUMÉS POSTERS	22 - 36
DÎNER DU CONGRÈS	37

8^{èmes} Journées de Neurophysiologie Clinique

22 - 24 Juin 2026 • Faculté de Médecine & Pharmacie • Grenoble

PROGRAMME DES JOURNÉES

8^{èmes} Journées de Neurophysiologie Clinique

22 - 24 Juin 2026 • Faculté de Médecine & Pharmacie • Grenoble

LUNDI 22 JUIN

Journée thématique : Neurophysiologie de l'étrange

09h00 - 09h45

Accueil des participants & Remise des badges

09h45 - 10h00

Introduction

Laurent Vercueil, Grenoble

10h00 - 12h00

CORPS ÉTRANGE

Modération : Natalia Delgado Piccoli, Bordeaux & Laurent Vercueil, Grenoble

10h00 - 10h30

Corps & Langage

- Neurophysiologie du langage du corps
Marcela Perrone-Bertolotti, Grenoble

10h30 - 11h30

Incarnation et désincarnation

- Robotique et réalité virtuelle pour induire et mesurer les hallucinations de présence
Fosco Bernasconi, Lausanne
- Fantômes et plasticité cérébrale
Estelle Raffin, Grenoble

11h30 - 12h00

Fin du corps

- Neurophysiologie de la mort
Stéphane Charpier, Paris

12h00 - 14h00

Cocktail déjeunatoire

14h00 - 16h00

ÉMOTIONS ÉTRANGES

Modération : Nathalie Chastan, Rouen & Philippe Kahane, Grenoble

14h00 - 14h30

Bonheurs

- Le cerveau béat
Fabienne Picard, Genève

14h30 - 15h30

Malheurs

- Le cerveau malheureux
Mircea Polosan, Grenoble
- Le cerveau effrayé
Pascal Hot, Chambéry

15h30 - 16h00

Blocages

- Le cerveau engourdi
Anna Castrioto, Grenoble

8^{èmes} Journées de Neurophysiologie Clinique

22 - 24 Juin 2026 • Faculté de Médecine & Pharmacie • Grenoble

LUNDI 22 JUIN

Journée thématique : Neurophysiologie de l'étrange

FORMATION

14h00 - 16h00

SESSION PARAMÉDICALE - EN PARALLÈLE

Modération : Valentin Marc, Le Havre & Amandine Rey, Lyon

14h00 - 14h30

Stimulation lumineuse intermittente : Pourquoi ?

Gaëlle Pegoraro & Christine Béal, Grenoble

14h30 - 15h00

Stimulation lumineuse intermittente : Comment ?

Caroline Carré, Amiens

15h00 - 15h30

« Ça va ? » : pourquoi tester une crise ?

Marine Carmona & Emmanuelle Marmet, Grenoble

15h30 - 16h00

« Ça va ? » comment tester une crise ?

Agathe Cavagna & Sandy Surel, Grenoble

16h00 - 16h30

Pause autour des partenaires & Session Poster 1

16h30 - 18h30

ÉTRANGE ESPRIT

Modération : Philippe Derambure, Lille & Lorella Minotti, Grenoble

16h30 - 17h00

Éclipses de l'esprit

- Neurophysiologie du blip de l'esprit
Edgar Matringe, Grenoble

17h00 - 18h00

Entendre et prédire

- Les hallucinations auditives telles que le cerveau les entend de l'intérieur
Lorella Minotti, Grenoble
- L'esprit prémonitoire
Jonathan Curot, Toulouse

18h00 - 18h30

Fin du corps

- L'esprit qui s'observe
Nathan Faivre, Grenoble

19h00 - 20h00

CONFÉRENCE INAUGURALE

Quand l'esprit, le corps et l'émotion inventent le présent :
neurophysiologie de l'improvisation musicale

Antoine Depaulis, Grenoble

MARDI 23 JUIN

Journée hors thématique

08h00 - 08h30

Accueil des participants

08h30 - 09h30

ATELIERS PARALLÈLES

Ouverts au public du congrès (inscription gratuite sur place)

ATELIER 1 : ENMG

Exploration ENMG d'une atteinte des nerfs crâniens
Démonstration ENMG CALDWELL
Françoise Bouhour & Jean-Pascal Lefaucheur



ATELIER 2 :

VNS Therapy : Au Cœur de CORE LIVANOVA

Exploration interactive de la plus grande étude en vie réelle
au service du dialogue clinique
Massimiliano Boffini, Livanova

LivaNova

ATELIER 3 :

Sommeil et encéphalopathies épileptiques

Philippe Derambure & Maïté Lebrun



09h30 - 10h00

Pause autour des partenaires & Session Poster 2

MARDI 23 JUIN

Journée hors thématique

10h00 - 12h00

SESSIONS PARALLÈLES NEUROPHYSIOLOGIE CLINIQUE EN CENTRE HOSPITALIER GÉNÉRAL

Modération : Marie Barré, Chambéry

10h00 - 10h30

Communication des résultats EEG avec les praticiens non neurologues : splendeurs et misères des neurologues

Marie Barré, Chambéry

10h30 - 11h00

Pharmaco résistance : quel rôle avant le centre expert ?

Vincent Tarel, Chambéry

11h00 - 12h00

Cas Cliniques EEG

- Une batterie un peu trop chargée ? - Florian Lamy, Valence
- Quand la mimique fait le diagnostic - Inès Seqat, Vienne
- Souffler N'est Pas Jouer - Marie Barré, Chambéry
- Annecy à tout prix - Julie Bourgeois Vionnet, Annecy

OU

10h00 - 12h00

SESSIONS PARALLÈLES NEUROMUSCULAIRE

Modération : Joachim Bas, Grenoble & Cyril Gitiaux, Paris

10h00 - 10h30

Activités étranges du repos - Jean-Philippe Camdessanché, Saint-Etienne

10h30 - 11h00

PES des ganglionopathies - Nathalie André-Obadia, Lyon

11h00 - 11h30

ENMG des ganglionopathies - Françoise Bouhour, Lyon

11h30 - 12h00

Étude des petites fibres : de la clinique à la neurophysiologie

Martial Mallaret, Grenoble

12h00 - 13h00

SYMPOSIUM NEURAXPHARM

Les benzodiazépines dans les urgences épileptiques : De l'extrahospitalier au labo d'EEG

Nathalie Chastan, Rouen - Laurent Vercueil, Grenoble
& Clara Bertoni, Grenoble



13h00 - 14h00

Cocktail déjeunatoire

MARDI 23 JUIN

Journée hors thématique

FORMATION

10h00 - 12h00

SESSION PARAMÉDICALE - EN PARALLÈLE

Aspects pédiatriques et sommeil

Modération : Pascal Lotton, Rennes & Christèle Piochaud, Nancy

10h00 - 10h30

Artéfacts des EEG en pédiatrie

Maité Lebrun, Grenoble

10h30 - 11h00

Aspects techniques de réalisation d'un EEG en réanimation néonatale

Laurence Chaton, Lille

11h00 - 11h30

Maturation normale de l'EEG en période néonatale

Laurence Chaton, Lille

11h30 - 12h00

L'étrange dans le sommeil

Valentin Marc, Le Havre

12h00 - 12h20

TABLE RONDE

Nos pratiques, Notre métier & Formations

avec la commission paramédicale Tech Neurophy de la SNCLF

12h00 - 13h00



NEURAXPHARM

SYMPOSIUM NEURAXPHARM

Les benzodiazépines dans les urgences épileptiques :

De l'extrahospitalier au labo d'EEG

Nathalie Chastan, Rouen - Laurent Vercueil, Grenoble
& Clara Bertoni, Grenoble

13h00 - 14h00

Cocktail déjeunatoire

MARDI 23 JUIN

Journée hors thématique

14h00 - 16h00

SESSIONS PARALLÈLES EEG - DES POINTES PAS SI ANODINES

Modération : Alexis Robin, Grenoble & Agnès Trébuchon, Marseille

14h00 - 14h30

Interactions entre pointes et oscillations rapides physiologiques versus pathologiques pendant l'apprentissage par renforcement

Julien Bastin, Grenoble

14h30 - 15h00

Les décharges épileptiformes interictales sont impliquées dans les pertes d'attention momentanées chez les enfants épileptiques

Vania Herbillon & Romain Bouet, Lyon

15h00 - 15h30

Pointes et langage, quels liens en 2026 ?

Agnès Trébuchon, Marseille

15h30 - 16h00

Pointes et sommeil : une intrication complexe

Alexis Robin, Grenoble

OU

14h00 - 16h00

SESSIONS PARALLÈLES SOMMEIL ENFANT - NEURODÉVELOPPEMENT ET PHÉNOTYPES DU SOMMEIL : APPORT DE L'ÉLECTROPHYSIOLOGIE

Modération : Sébastien Baillieux, Grenoble & Isabelle Lambert, Marseille

14h00 - 14h30

Sleep neurophysiology and development: markers of variation and vulnerability (présentation en anglais)

Andjela Markovic, Fribourg

14h30 - 15h00

Sommeil et TDAH - Stéphanie Bioulac, Grenoble

15h00 - 15h30

Sommeil et TSA - Carmen Schröder, Strasbourg

15h30 - 16h00

L'EEG comme marqueur du neurodéveloppement post-chirurgie cardiaque néonatale - Béatrice Desnoux, Marseille

16h00 - 16h30

Pause autour des partenaires & Session Poster 3

MARDI 23 JUIN

Journée hors thématique

16h30 - 18h30

SESSIONS PARALLÈLES BELGIAN CLINICAL NEUROPHYSIOLOGY SOCIETY NEUROPHYSIOLOGIE EN RÉANIMATION

Modération : *Susana Ferrao Santos, Bruxelles, Belgique*
& *Nicolas Gaspard, Bruxelles, Belgique*

16h30 - 17h00

Sédation et toxicités médicamenteuses : aspects électroencéphalographiques

Susana Ferrao Santos, Bruxelles, Belgique

17h00 - 17h30

Place des exploration neurophysiologiques dans les arrêts cardiaques : actualisation

Pia de Stefano, Genève, Suisse

17h30 - 18h00

Exploration neurophysiologique de la conscience en réanimation

Augustin Boullet, Paris

18h00 - 18h30

Le continuum ictal-interictal : qu'es aco ?

Nicolas Gaspard, Bruxelles, Belgique

OU

16h30 - 18h30

SESSIONS PARALLÈLES - PÉDIATRIE : NEUROPHYSIOLOGIE CLINIQUE DU DÉVELOPPEMENT DU LANGAGE ORAL

Modération : *Alexa Garros, Grenoble* & *Christine Bulteau, Paris*

16h30 - 17h00

Corrélats neurophysiologiques du développement typique du langage

Hélène Loevenbruck, Grenoble

17h00 - 17h30

Exploration multimodale de la réorganisation du langage chez l'enfant avec épilepsie pharmacorésistante

Marie-Thérèse Dangles, Paris

17h30 - 18h00

Exploration multimodale de la réorganisation du langage après hémisphérotomie

Anna Borne, Grenoble & *Christine Bulteau, Paris*

18h00 - 18h30

Le langage au sein de la cognition : développement typique et atypique dans le trouble développemental du langage

Marcela Perrone-Bertolotti, Grenoble

MERCREDI 24 JUIN

Journée hors thématique

08h00 - 08h30

Accueil des participants

08h30 - 09h30

ATELIERS PARALLÈLES

Ouverts au public du congrès (inscription gratuite sur place)

ATELIER 4 : TMS

TMS à visée diagnostique (PEM) et thérapeutique (rTMS)
Hasan Hodaj, Jean-Pascal Lefaucheur & Benjamin Bardel

Degmed
DIAGNOSTIC

ATELIER 5 : IA en EEG et EMG

Bastien Saura, Responsable Commercial Régional
Louis Saunière, Ing Application EMG
Michael Dietrich, Manager, Clinical Applications EMEA/APAC

natus

09h30 - 10h00

Pause autour des partenaires & Session Poster 4

MERCREDI 24 JUIN

Journée hors thématique

10h00 - 12h00

SESSION PARALLÈLES NEUROPHYSIOLOGIE PÉDIATRIQUE : TROUBLES DU TONUS ET DÉSATURATION CHEZ LE BÉBÉ

Modération : Fanny Dubois Teklali, Grenoble
& Marie-Dominique Lamblin, Lille

10h00 - 10h30

Hypotonie néonatale - Laure Le Goff, Lyon

10h30 - 11h00

Les crises apnéisantes - Emilie Bourel-Ponchel, Amiens

11h00 - 11h30

Hyperekplexia et sursaut pathologique

Laurence Lion-François & Marietta Papadopoulou, Lyon

11h30 - 12h00

Hémiplégie alternante - Eleni Panagiotakaki, Lyon

OU

10h00 - 12h00

SESSION PARALLÈLES - NEUROMODULATION

Modération : Jean-Pascal Lefaucheur, Créteil
& Nathalie André-Obadia, Lyon

10h00 - 10h30

**Nouveautés de l'utilisation de techniques TMS pour évaluer
les pathologies neurologiques**

Benjamin Bardel, Créteil

10h30 - 11h00

**Intérêt de la TMS pour prédire le pronostic des AVC moteurs
et leur intérêt en rééducation ?**

Charlotte Rosso, Paris

11h00 - 11h30

Point sur le traitement de la douleur par rTMS

Hasan Hodaj, Grenoble

11h30 - 12h00

Point sur le traitement de la dépression par rTMS

Jérôme Brunelin, Lyon

8^{èmes} Journées de Neurophysiologie Clinique

22 - 24 Juin 2026 • Faculté de Médecine & Pharmacie • Grenoble

MERCREDI 24 JUIN

Journée hors thématique

FORMATION

10h00 - 12h00

SESSION PARAMÉDICALE - EN PARALLÈLE ENMG & PE

Modération : Elodie Bidaut, Toulouse & Caroline Carré, Amiens

10h00 - 10h20

Exploration ENMG du système nerveux autonome

Joachim Bas & Marylin Sellier, Grenoble

10h20 - 10h40

SUDEP : briser le silence !

Christèle Piochaud, Nancy

10h40 - 11h00

Intérêt des PE dans les myélopathies cervicarthrosiques

Caroline Carré, Amiens

11h00 - 11h20

Le technicien : pont essentiel dans l'activité du sommeil entre la neurologie et la pneumologie

Valentin Marc, Le Havre

12h00 - 13h00

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE DE LA SNCLF

13h00 - 14h00

Cocktail déjeunatoire

14h00 - 15h00

COMMUNICATIONS

Modération : Nathalie André-Obadia, Lyon & Jean-Pascal Lefaucheur, Créteil

- Présentations des 3 meilleurs posters
- Remise des 2 prix de la revue NCCN :
Prix du meilleur article
Prix spécial
- Communication orale libre
Le couplage TMS-EEG comme nouvel outil d'exploration du fonctionnement cérébral : applications cliniques présentes et futures
Sylvain Harquel, Grenoble

15h00 - 16h00

POUR FINIR : ÉTRANGE NEUROPHYSIOLOGIE

Modération : Philippe Kahane, Grenoble
& Antoine Pégat, Lyon

- Échanges et partages autour de cas étranges de neurophysiologie

16h00 Fin des 8^{èmes} Journées de Neurophysiologie Clinique

8^{èmes} Journées de Neurophysiologie Clinique

22 - 24 Juin 2026 • Faculté de Médecine & Pharmacie • Grenoble

RÉSUMÉS

COMMUNICATION ORALE
& PRÉSENTATIONS POSTERS

LISTE COMMUNICATION ORALE & PRÉSENTATION POSTERS

#	NOM	PRÉNOM	TITRE DE L'ABSTRACT
CO	HARQUEL	Sylvain	Le couplage TMS-EEG comme nouvel outil d'exploration du fonctionnement cérébral : applications cliniques présentes et futures
PP1	AL FATUHI AL JUNDI	Ziad	Profils électroencéphalographiques précoces et crises épileptiques à la phase aiguë des hémorragies intracérébrales
PP2	PRUVOST	Roxane	Impact de l'efgartigimod sur les paramètres électrophysiologiques et cliniques dans la myasthénie généralisée
PP3	MACHADO	Stéphanie	Modifications électrophysiologiques observées au cours des vasospasmes lors de la mise en place du monitoring EEG chez les patients hospitalisés en réanimation pour hémorragie sous-arachnoïdienne sévère au CHU de Bordeaux.

Sylvain HARQUEL^{1,2},

1. LPNC, Grenoble

2. IRMaGe, Grenoble

Le couplage TMS-EEG comme nouvel outil d'exploration du fonctionnement cérébral : applications cliniques présentes et futures

La combinaison de la stimulation magnétique transcrânienne (TMS) et de l'électroencéphalographie de scalp (EEG), rendue récemment possible grâce au développement de systèmes EEG compatibles avec la TMS, ouvre des perspectives inédites en neurosciences cliniques. Plus qu'une simple addition des deux techniques, le couplage TMS-EEG émerge comme un nouvel outil d'exploration du fonctionnement cérébral, et ce de manière causale, dépassant les limites des méthodes purement observationnelles comme l'EEG ou l'IRMf. Cet outil permet en effet d'enregistrer la cascade d'activité cérébrale engendrée par la stimulation, depuis l'aire corticale stimulée jusqu'aux réseaux cérébraux connectés, profitant de la haute résolution temporelle propre à l'EEG. L'analyse de ces dynamiques corticales évoquées s'avère très intéressante en neurosciences des systèmes, car celles-ci sont riches d'informations. Les dynamiques corticales peuvent renseigner sur plusieurs caractéristiques et états, sains ou pathologiques, des aires corticales et réseaux stimulés : cytoarchitecture, neurotransmission, excitabilité, connectivité. Dans cet exposé, je discuterai du potentiel diagnostique et pronostique du couplage TMS-EEG dans divers troubles psychiatriques et neurologiques, avec un focus particulier sur les mécanismes neurophysiologiques sous-tendant les déficits moteurs suite à un accident vasculaire cérébral (AVC). L'utilisation de cette technique a en effet permis de montrer la présence délétère d'ondes lentes de type sommeil chez le patient éveillé en phase aiguë, et de confirmer la présence d'une phase de désinhibition fonctionnelle bénéfique pour la récupération motrice en phase subaiguë. Enfin, nous verrons comment ce couplage ouvre également la voie à l'optimisation future des thérapeutiques basées sur la neuromodulation par TMS répétée, en les rendant adaptatives et personnalisées à chaque patient.

Ziad AL-FATUHI-AL-JUNDI¹,

Salomé Avenas², Pierre Tankéré³, Frédéric Philipeau⁴, Pierre Garnier⁵, Laure Mazzola⁶, Nathalie André-Obadia^{1,7}, Sébastien Boulogne^{1,7}, Hélène Catenoix^{1,7}, Sylvain Rheims^{1,7}, Tae-Hee Cho⁸, Julia Fontaine⁸, Laura Mechtouff⁸, Elodie Ong⁸, Yves Berthezene⁹, Anne Termoz^{10,11}, Nathalie Perreton¹⁰, Julie Haesebaert^{10,11}, Muriel Rabilloud^{12,12}, Laurent Derex^{8,11}, Laure Peter-Derex^{3,7}

1. Department of Functional Neurology and Epileptology, Neurological Hospital, University Hospital, Lyon, France
2. Department of Biostatistics, Edouard Herriot Hospital, Lyon University Hospital, Lyon, France
3. Center for Sleep Medicine, Croix-Rousse Hospital, University Hospital, Lyon, France
4. Stroke Unit, Department of Neurology, Fleyriat Hospital, Bourg en Bresse, France
5. Stroke Center, Department of Neurology, Saint-Etienne University Hospital, Saint-Etienne, France
6. Clinical Neurophysiology Unit, Department of Neurology, Saint-Etienne University Hospital, Saint-Etienne, France
7. Lyon Neuroscience Research Center, Centre National de la Recherche Scientifique Unité Mixte de Recherche 5292, Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale U1028, Lyon, France
8. Stroke Center, Neurological Hospital, University Hospital, Lyon, France
9. Department of Neuroradiology, Neurological Hospital, University Hospital, Lyon, France
10. Public Health Unit, Clinical Research and Epidemiology Department, Lyon University Hospital, Lyon, France
11. Research on Health Care Performance RESHAPE, Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale U1290, Université Claude Bernard Lyon 1, Lyon, France
12. Biometry and Evolutionary Biology Laboratory, Centre National de la Recherche Scientifique Unité Mixte de Recherche, Biostatistics Health Team, Villeurbanne, France

Profils électroencéphalographiques précoces et crises épileptiques à la phase aiguë des hémorragies intracérébrales

Contexte : Les crises symptomatiques aiguës (ASS) concernent jusqu'à 30% des patients présentant un hématome intracérébral (ICH) lorsqu'un EEG continu est réalisé (EEGc) pour les détecter, avec un impact potentiel sur le pronostic. Identifier des marqueurs EEG précoces d'ASS pourrait aider à personnaliser l'utilisation d'un traitement prophylactique anti-crisés (ASM). Notre objectif était de décrire les marqueurs EEG précoces, leur dynamique d'apparition et leur association au risque de crise en prenant en compte l'effet d'un ASM.

Méthodes : Cette étude se base sur les données prospectives de l'essai PEACH de phase 3 (2017-2020), incluant des adultes avec ICH supratentoriel spontané, randomisés pour recevoir du Lévétiracetam (LVT) ou un placebo. Tous ont bénéficié systématiquement d'un EEGc de 48h dans les 48h suivant le début des symptômes. Nous avons analysé les marqueurs EEG précoces selon la classification de l'American Clinical Neurophysiology Society. L'association entre les patterns rythmiques et périodiques (RPP), les ASS et les variables cliniques et radiologiques a été évaluée par analyses univariées. Nous avons également réalisé des analyses exploratoires afin de tester les performances du score CAV (atteinte corticale, âge <65ans, volume >10mL) pour prédire les ASS en y ajoutant la présence de RPP et l'utilisation d'un ASM.

Résultats : 42 patients ont été inclus (médiane[Q1-Q3] âge=72[60-79] ans, 29% de femmes), 19 dans le groupe LVT. Les anomalies EEG intercritiques étaient fréquentes et non influencées par les ASM ; elles incluaient une asymétrie du rythme de fond (73%), des décharges épileptiformes sporadiques (62%) et des RPP (52%). Les RPP étaient associés au volume de l'ICH ($p=0.039$) et à l'atteinte corticale ($p=0.003$). Parmi les patients avec RPP, 50% ont présenté des ASS (20% dans le groupe LVT vs 75% sous placebo ($p=0.030$)). La majorité des patients (91.7%) ayant présenté des crises avaient des RPP, ces RPP précédant les crises dans >90% des cas d'une durée médiane de 12[4-25] heures. L'intégration des RPP dans le modèle CAV améliorait la prédiction des ASS (AUC=0.949 vs 0.918, $p=0.53$) sans différence statistiquement significative.

Conclusions : Les RPP représentent des marqueurs forts d'ictogénèse à la phase aiguë des ICH et précèdent les ASS, offrant une fenêtre thérapeutique potentielle. Ces résultats sont en faveur d'une utilisation de l'EEG précoce pour stratifier le risque et personnaliser le traitement ASM prophylactique.

Roxane PRUVOST¹,

Céline Tard¹

¹. Department of Movement Disorder and NS-PARK/centre de référence des maladies neuromusculaires
Nord/Est/Ile-de-France, Inserm 1172 University of Lille, Lille, France

Impact de l'efgartigimod sur les paramètres électrophysiologiques et cliniques dans la myasthénie généralisée

Introduction

La myasthénie généralisée (MG) se manifeste par une fatigabilité motrice, avec parfois une discordance entre évaluation objective et ressenti patient. Les données de la littérature sont discordantes, souvent en défaveur d'un lien entre anomalies neurophysiologiques et cliniques. La variabilité des symptômes au cours du temps complique cette évaluation. L'efgartigimod a démontré une efficacité rapide à court terme et est administré en 4 perfusions hebdomadaires.

Objectif

Évaluer l'impact de l'efgartigimod sur les paramètres électrophysiologiques et leur lien avec les paramètres cliniques.

Méthodes

Étude rétrospective monocentrique incluant 18 patients atteints de MG généralisée traités entre octobre 2023 et janvier 2026. Évaluation des immunoglobulines, du score MG-ADL, du score myasthénique de Garches et du décrétement à la stimulation répétitive (≤ 3 couples nerf-muscle), à C1P1 et C1P4. Comparaisons par test de Wilcoxon apparié.

Résultats

18 patients (âge moyen 50,9 ans, 78 % femmes), durée d'évolution $9,7 \pm 13,1$ ans. Score MG-ADL initial $7,2 \pm 2,8$ (/24), score myasthénique $70,6 \pm 15,0$ (/100). Répartition : 67 % anti-RACH, 6 % anti-MuSK, 28 % séronégatifs ; 33 % thymome.

Diminution significative des IgG de $9,1$ [6,8-10,3] à $3,55$ [2,9-3,975] ($p < 0,001$) et des IgM de $0,74$ [0,51-1,04] à $0,6$ [0,41-0,98] ($p = 0,020$), sans modification des IgA ($p = 0,346$). Amélioration du MG-ADL, mais aggravation du score de Garches ($p = 0,005$). Aucune corrélation entre décrétement et scores cliniques.

Conclusion

L'efgartigimod confirme son efficacité clinique en vie réelle, avec amélioration des paramètres électrophysiologiques. L'aggravation du score de Garches souligne sa faible reproductibilité. L'absence de corrélation entre décrétement et MG-ADL (effectif limité) suggère des limites des évaluations globales. L'EMG pourrait constituer un biomarqueur pertinent de la dysfonction synaptique, notamment en suivi individuel. Le score de Garches, réalisé en conditions de vie réelle sous anticholinestérasiques, apparaît peu adapté à l'évaluation de l'équilibre de la maladie.

Stéphanie MACHADO¹,

Grégoire Cane², Edouard Courtin^{1,3}, Marie De Montaudouin¹, Dominique Guehl^{1,3}, Véronique Michel¹

1. Service de Neurophysiologie clinique de l'enfant et de l'adulte, CHU Pellegrin, Bordeaux, France

2. Service d'Anesthésie-réanimation, Unité de Neuro-anesthésie-réanimation, CHU Pellegrin, Bordeaux, France

3. IMN, CNRS UMR 5293, Université de Bordeaux, France

Modifications électrophysiologiques observées au cours des vasospasmes lors de la mise en place du monitoring EEG chez les patients hospitalisés en réanimation pour hémorragie sous-arachnoïdienne sévère au CHU de Bordeaux.

Contexte: Le vasospasme est une complication fréquente de l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) sévère. Un diagnostic précoce est essentiel pour limiter le risque d'ischémie cérébrale retardée. L'EEG continu semble avoir un intérêt dans cette indication et se met en place au CHU de Bordeaux. L'objectif était de décrire l'évolution de l'EEG chez les patients avec HSA sévère et de rechercher les marqueurs prédictifs de vasospasme déjà rapportés.

Méthodes: Un enregistrement continu de l'EEG (Compumedics®) a été réalisé chez des patients hospitalisés en réanimation pour HSA sévère au CHU de Bordeaux entre janvier et avril 2026. L'enregistrement avec 10 électrodes actives était réalisé pendant au moins 5 jours. L'EEG était lu quotidiennement. Une analyse quantitative de l'EEG a été effectuée [Alpha/Delta Ratio (ADR) et Variabilité Relative de l'Alpha (RAV)].

Résultats: 3 patients (LL, IM et FJ) ont été monitorés. LL a présenté un vasospasme sylvien droit, avec une asymétrie EEG sous la forme d'une activité delta droite/thêta gauche, précédant le spasme. L'ADR s'était abaissée et la RAV avait diminué, notamment à droite, avant le spasme. Après angioplastie chimique par milrinone et nimodipine, le tracé est redevenu symétrique. IM a développé des vasospasmes bilatéraux diffus. L'EEG présentait une surcharge delta antérieure bilatérale précédant l'apparition des spasmes. Après traitement par milrinone, l'activité delta a diminué et le tracé s'est enrichi en ondes thêta. L'ADR n'a pas montré d'asymétrie au moment des spasmes. La RAV était déjà faible bilatéralement. FJ a développé des vasospasmes affectant les deux artères cérébrales antérieures. L'EEG montrait une activité intermittente delta bifrontale. Puis, un ralentissement thêta postérieur droit est survenu lors de la majoration du spasme de l'artère cérébrale postérieure droite. Après traitement par milrinone, l'activité delta a diminué. L'ADR ne montrait pas d'asymétrie lors du spasme. La RAV a diminué bilatéralement transitoirement quelques heures avant.

Discussion: Le monitoring continu de l'EEG au cours des vasospasmes compliquant des HSA sévères révèle des modifications de l'activité EEG dans les fréquences lentes, parfois asymétriques, qui précèdent le diagnostic du vasospasme. L'analyse quantitative constitue une aide au diagnostic et vient compléter l'analyse visuelle de ces tracés de longue durée. Ce travail préliminaire ouvre des perspectives intéressantes pour guider la thérapeutique.

8^{èmes} Journées de Neurophysiologie Clinique

22 - 24 Juin 2026 • Faculté de Médecine & Pharmacie • Grenoble

RÉSUMÉS

POSTERS

LISTE DES POSTERS

#	NOM	PRÉNOM	TITRE DE L'ABSTRACT
1	ACHOUR	Khaoula	CMT2V à révélation tardive lié à un variant tronquant hétérozygote du gène NAGLU
2	AIT BRAHAM	Brahim	Apport de la vidéo-EEG dans les crises fonctionnelles/dissociatives
3	BAKES	Margot	Potentiels de champs locaux thalamiques obtenus en conditions écologiques dans le tremblement essentiel
4	BERKANE	Inès	Évaluation et optimisation des critères diagnostiques de la neuropathie motrice multifocale avec bloc de conduction
5	BURDEYRON	Allison	Etude de la conduction nerveuse du nerf sural distal / de la branche dorsale du nerf sural
6	CHAMMAH	Mohamed elamine	Syndrome de Lambert-Eaton : diminution basale des PGAM et degré d'incrément après effort - série de cas et revue de la littérature
7	IFTIMOVICI	Anton	Micro-états EEG en psychiatrie : approches transdiagnostiques en routine clinique, des troubles neurodéveloppementaux à la psychose et la catatonie.
8	JUBIEN	Guillaume	BioSerenity-E1 : Un modèle de fondation EEG pour des applications cliniques multiples
9	MARLES	Alexandre	Anomalies périodiques généralisées précoces dans la maladie de Creutzfeldt-Jakob, intérêt pronostic ?
10	MOREAU	Augustin	Influence du propofol sur les patterns d'extreme delta brush dans l'encéphalite à anti-NMDAR
11	ONDO APO	Ornella frosia	Évolution temporelle de l'électroencéphalogramme dans la maladie de Creutzfeldt-Jakob : étude rétrospective de trois cas
12	OUERTANI	Nour	Unusual Hypoglossal (CN XII) Palsy in Miller Fisher Syndrome
13	SAKLI	Olfa	Evolution des formes oculaires de la myasthénie auto-immune : étude d'une cohorte tunisienne

Khaoula ACHOUR¹,

Philippe Kerschen¹, Olena Tsurkalenko¹

¹. Centre Hospitalier de Luxembourg, Luxembourg

CMT2V à révélation tardive lié à un variant tronquant hétérozygote du gène NAGLU

Les CMT2V sont en général liés à des mutations faux-sens à l'état hétérozygote du gène NAGLU (alpha N acétylglucosaminidase, chromosome 17q21.2), tandis que les variants tronquants à l'état homozygote sont associés à la mucopolysaccharidose de type IIIB (syndrome de Sanfilippo B, OMIM 252920) (1). Tétreault et al. (2) ont été les premiers à décrire des variants pathogènes hétérozygotes faux sens dans le gène NAGLU – p.Ile403Thr et p.Glu123X – responsables d'une neuropathie sensitive axonale douloureuse de transmission autosomique dominante à révélation adulte, évoluant vers un tableau de CMT2 sensitivo moteur tardif dans de grandes familles canadiennes françaises.

Nous rapportons ici un cas familial inédit de CMT2V issu d'une population européenne luxembourgeoise, ayant la particularité d'être associé non pas à une mutation faux sens, mais à un variant tronquant. Le fils, âgé de 54 ans au début des symptômes, et son père, âgé de 75 ans au début des symptômes, présentaient tous deux une neuropathie axonale sensitive douloureuse chronique à révélation tardive, liée à un variant tronquant hétérozygote c.1022 1G>A dans le gène NAGLU (NM_000263.4), distinct des variants faux-sens décrits par Tétreault et al. Le dosage plasmatique de l'activité enzymatique NAGLU chez le père était abaissé à plus de 50% de la limite inférieure de la normale, à un niveau comparable à celui observé dans l'étude de Tétreault et al, confirmant un impact fonctionnel du variant tronquant sur l'activité enzymatique compatible avec l'hétérozygotie. Ce cas, avec documentation électrophysiologique longitudinale sur plus de cinq ans, illustre les pièges diagnostiques des neuropathies héréditaires axonales d'apparition tardive, aisément confondues avec une neuropathie axonale idiopathique de l'adulte après 50 ans. Il élargit le spectre mutationnel du gène NAGLU aux variants tronquants et souligne l'intérêt du bilan génétique en cas de neuropathie de l'adulte après 50 ans, notamment lorsque l'anamnèse familiale est positive (2).

Références :

1. Neufeld EF, Muenzer J. The mucopolysaccharidoses. In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, editors. The Metabolic and Molecular Bases of Inherited Disease. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 3421-52.
2. Tétreault M, Gonzalez M, Dicaire MJ, et al. Adult-onset painful axonal polyneuropathy caused by a dominant NAGLU mutation. Brain. 2015;138:1477-1483

Brahim AIT BRAHAM,

I. Lavenu , E. Josien

Service de Neurologie - Centre Hospitalier Béthune-Beuvry

Apport de la vidéo-EEG dans les crises fonctionnelles/dissociatives

Introduction :

Les crises fonctionnelles/dissociatives , anciennement désignées comme crises non épileptiques psychogènes, peuvent mimer des crises épileptiques et poser des difficultés diagnostiques. La nomenclature récente de l'ILAE recommande l'utilisation du terme FDS. La vidéo-EEG constitue le gold standard pour établir le diagnostic en permettant une corrélation électroclinique.

Objectif :

Décrire les caractéristiques cliniques, paracliniques et évolutives des patients explorés pour suspicion de FDS en unité de vidéo-EEG, et évaluer l'apport de cet examen dans la prise en charge.

Méthodes :

Étude rétrospective monocentrique menée entre janvier 2021 et janvier 2026 dans une unité de vidéo-EEG. Sur 726 hospitalisations pour manifestations paroxystiques, 42 patients ont été inclus pour suspicion de crises non épileptiques. Les données analysées comprenaient les caractéristiques démographiques, la sémiologie, les antécédents, les résultats des explorations (IRM, EEG standard, vidéo-EEG) et les éléments neuropsychologiques.

Résultats :

La cohorte comprenait 42 patients, avec une forte prédominance féminine (38 femmes, 90,5 %). L'âge médian de début était de 20,5 ans. L'IRM cérébrale était normale dans 95,2 % des cas. Des anomalies à l'EEG standard étaient observées chez 28,6 % des patients, le plus souvent non spécifiques. Une corrélation électroclinique épileptique n'a été retenue que dans 2 cas. Une coexistence avec une épilepsie était retrouvée chez plusieurs patients. La sémiologie était polymorphe, souvent prolongée, non stéréotypée, avec des éléments évocateurs de FDS (yeux fermés, fluctuations de la conscience). Des facteurs psychotraumatiques ou psychiatriques étaient fréquemment identifiés.

Discussion :

Ces résultats confirment la faible spécificité de l'EEG intercritique et l'intérêt majeur de la vidéo-EEG pour éviter les erreurs diagnostiques. La prédominance féminine et la fréquence des antécédents psychotraumatiques sont en accord avec les données de la littérature. La reconnaissance des formes mixtes reste essentielle.

Conclusion :

La vidéo-EEG constitue un outil indispensable pour différencier les crises fonctionnelles/dissociatives de l'épilepsie, identifier les formes mixtes et adapter la prise en charge thérapeutique et permet d'établir un diagnostic fiable, tout en évitant les traitements antiépileptiques inappropriés ou leur arrêt injustifié.

Margot BAKES¹,

Olivier Branchard¹, Claire Brandet¹, Sahar Allouch², Mahmoud Hassan², Dominique Guehl¹,
Edouard Courtin¹

1. NCEA, CHU de Bordeaux

2. MINDig

Potentiels de champs locaux thalamiques obtenus en conditions écologiques dans le tremblement essentiel

Objectif : La stimulation cérébrale profonde ciblant le VIM est aujourd'hui une des principales options thérapeutiques dans le tremblement essentiel pharmaco-résistant. Son efficacité diminue cependant avec le temps, probablement en raison d'un phénomène d'accoutumance. Le développement d'une stimulation cérébrale en boucle fermée qui déclenche la stimulation uniquement lorsque le tremblement est présent est une perspective encourageante. La difficulté de cette technique est liée à la nécessité de disposer d'un biomarqueur fiable du tremblement. Les LFP thalamiques sont des biomarqueurs intéressants puisqu'ils peuvent désormais être recueillis directement à partir de l'électrode de stimulation avec certains systèmes. Notre objectif était d'étudier, en condition de vie réelle, les LFP thalamiques à partir des électrodes de stimulation du dispositif PERCEPT™ PC dans le but d'identifier un biomarqueur potentiel pour la stimulation en boucle fermée.

Méthode : Nous avons réalisé une étude de cohorte prospective monocentrique au CHU de Bordeaux incluant des patients implantés avec le dispositif PERCEPT™ PC. Les patients devaient réaliser des enregistrements à domicile pendant 3 mois dans différentes conditions de mouvement (repos-mouvement) et de stimulation (OFF-ON). Les variations de puissances spectrales thalamiques (PSD) des LFP obtenues à partir de ces enregistrements étaient comparées entre les différentes conditions.

Résultats : 7 patients ont été inclus dans l'étude entre mai 2023 et février 2024. Les PSDs thalamiques étaient hétérogènes entre les patients. 1 patient avait un pic low-bêta en OFF, dont la puissance était diminuée lors du mouvement. Les autres patients étaient plus homogènes et on retrouvait des PSDs avec plusieurs pics de puissance entre 4 et 22 Hz, identiques entre le repos et le mouvement. 2 patients, avaient un pic gamma à une harmonique inférieure de la fréquence stimulation lorsque la stimulation était ON.

Conclusion : Il s'agit d'une première étude en vie réelle étudiant les LFP thalamiques dans le tremblement essentiel. Les résultats n'ont pas permis de mettre en évidence de biomarqueurs fiables pour la réalisation d'une stimulation cérébrale profonde basée sur les LFP. Le développement de la stimulation en boucle fermée personnalisée à chaque patient est une piste à privilégier.

Mots clés : Tremblement essentiel, stimulation cérébrale profonde, stimulation cérébrale en boucle fermée, biomarqueurs, potentiels de champs locaux

Inès BERKANE¹,

Céline Tard¹

¹. CHU, Lille

Évaluation et optimisation des critères diagnostiques de la neuropathie motrice multifocale avec bloc de conduction

Introduction : La neuropathie motrice multifocale avec bloc de conduction (NMMBC) est une neuropathie auto-immune rare touchant exclusivement les nerfs moteurs. Les critères diagnostiques de l'EFNS/PNS (2010), bien que spécifiques, manquent de sensibilité. Dans un contexte d'essor des essais thérapeutiques, leur révision apparaît nécessaire afin d'élargir l'inclusion des patients. L'objectif principal était d'évaluer la sensibilité de ces critères, notamment neurophysiologiques, dans le diagnostic de la NMMBC. L'objectif secondaire était d'étudier l'apport d'autres paramètres neurophysiologiques et paracliniques.

Méthode : Nous avons analysé rétrospectivement une cohorte de 34 patients atteints de NMMBC issue du registre BaMaRa. La sensibilité des critères EFNS/PNS (2010) a été évaluée, ainsi que l'impact sur le diagnostic, de l'utilisation de la définition du bloc de conduction issue des critères de PIDC de l'EAN/PNS (2021). D'autres paramètres ont été étudiés : bloc de conduction sur le nerf radial, potentiels évoqués moteurs (PEM), ondes F, ainsi que des données paracliniques (anticorps, IRM des plexus).

Résultats : Selon les critères de l'EFNS/PNS (2010), 39% des patients présentaient un bloc de conduction défini et 76% un bloc défini ou probable. En intégrant les critères cliniques, la sensibilité globale pour un diagnostic défini de NMMBC était de 32%. L'utilisation de la définition du bloc issue des critères de l'EAN/PNS (2021) permettait d'augmenter la sensibilité à 73,5% pour un diagnostic défini. Un bloc de conduction sur le nerf radial était retrouvé, selon les critères EFNS/PNS (2010), chez 5 des 12 patients évalués (41%), permettant de poser un diagnostic de NMMBC définie. Pour les PEM, une atteinte périphérique était retrouvée chez 16 des 21 patients explorés (76%). L'analyse des ondes F était anormale sur au moins deux nerfs chez 19 des 26 patients (73%). Pour les examens paracliniques, 4 des 12 patients présentaient une IRM des plexus en faveur du diagnostic (33%), et 16 des 32 patients (50%) présentaient des anticorps IgM anti-GM1.

Conclusion : Ces résultats soulignent la nécessité de réviser les critères diagnostiques de la NMMBC. L'élargissement de la recherche de bloc de conduction, notamment au nerf radial, ainsi que l'intégration de paramètres neurophysiologiques et paracliniques complémentaires pourraient améliorer la sensibilité diagnostique, en particulier chez les patients avec un diagnostic probable selon ces critères.

Allison BURDEYRON,

Dr F. Chevolot, Dr A. Cosson, Dr S. Nollet, Pr L. Tatu

Neurologie - Electrophysiologie clinique, CHU Besançon, France

Etude de la conduction nerveuse du nerf sural distal / de la branche dorsale du nerf sural

Introduction : L'étude de la conduction nerveuse sensitive est utile aux polyneuropathies et classiquement réalisée au niveau du nerf sural pour les membres inférieurs. Ce site est toutefois relativement proximal par rapport aux zones atteintes lors des premiers stade de ces maladies. Pour surmonter cette limite, des approches ont été développées afin d'étudier les branches nerveuses sensibles les plus distales comme la branche dorsale du nerf sural, mais dont les valeurs normales de référence sont rares et variables dans les études.

Méthodologie : L'étude est monocentrique, observationnelle, incluant les patients venus dans le service d'électrophysiologie du CHRU Minjoz, avec indication d'exploration nerveuse, hors maladies connues pouvant entraîner des polyneuropathies (ex: diabète, OH). L'exploration du nerf sural distal est réalisée par méthode antidromique standard. L'électrode de surface active est placée contre la face dorsale latérale du pied à 6cm de l'origine du 5^e orteil, et sa référence en distalité à 3cm. Le site de stimulation était postérieur à la malléole latérale. La latence, la vitesse et l'amplitude ont été recueillis sur le nerf sural, sa branche dorsal ainsi que le nerf radial s'il avait été réalisé. Des ratios de l'amplitude entre la portion distale et proximale du nerf sural ont été effectués.

Résultats : 23 patients ont été inclus dans l'étude, 18 femmes et 5 hommes, d'âge allant de 17 à 75 ans avec 15 patients de moins de 60ans et 8 de plus de 60ans. Les test d'échantillons indépendants par U de Mann-Whitney n'ont pas montré de différence significative des valeurs nerveuses (latence/amplitude/vitesse) en fonction des genres ou de l'âge. Toutefois, les valeurs normales de la conduction nerveuse des nerfs sural et radial sont admises comme différentes avant et après 60ans, les valeurs de notre étude ont donc été répartis entre ces deux groupes.

Pour le groupe « moins de 60ans », la valeur moyenne de la branche dorsale du nerf sural en latence est de 2,4ms (1,7 de minimale-3,3 de maximale), en amplitude minimale de 6,9 μ V (2,2-18,8), maximale de 8,3 μ V (2,8-22,8) et en vitesse de 44ms (37-53). Le ratio de l'amplitude entre la portion distale/proximale du nerf sural est en moyenne à 0,3 (0,1-0,7).

Pour le groupe « plus de 60ans », la valeur moyenne de la branche dorsale du nerf sural en la0,3tence est de 2,7ms (1,6 de minimale-3,5 de maximale), en amplitude minimale de 4,1 μ V (2,2-7,7), maximale de 5,7 μ V (3,1-9,8) et en vitesse de 41ms (33-50). Le ratio de l'amplitude entre la portion distale/proximale du nerf sural est en moyenne à 0,4 (0,3-0,7).

Discussion : Les résultats de l'étude trouvent des valeurs de références globalement similaires à celle retrouvées dans les articles malgré leur variations (cf bibliographie). L'étude du ratio entre la portion distale/proximale effectuée en complément ne montre pas un ratio comparable à l'étude de LUIGETTI and al de 2022 mais cela est possiblement en lien avec le faible effectif, qui est à poursuivre. Les deux études récentes de CASAN DUMAN ILKI and al 2025, LUIGETTI and al 2022 ont montré une plus atteinte de l'amplitude de la branche dorsale plus sensible que celle de la portion proximale tout en maintenant une bonne spécificité.

3 patients n'ont pas été inclus car porteur de neuropathie connue. De façon surprenante, leur valeurs recueillies montrent une atteinte de l'amplitude du nerf sural en portion proximale plus marquée que celle de la portion distale, par rapport aux normes de l'étude. Les effectifs restant faibles, pour le moment, d'autres études sont nécessaires pour affiner les résultats et conclure.

Conclusion : Ces valeurs normatives de la conduction nerveuse sensitive du nerf sural distal (de la branche dorsale) pourraient être utilisées comme valeurs de référence pour l'étude de ce nerf périphérique très distal.

Mohamed Elamine CHAMMAH¹,

Jean-Baptiste Chanson²

1. CH Marie Madeleine, Forbach

2. CHRU Hautepierre, Strasbourg

Syndrome de Lambert-Eaton : diminution basale des PGAM et degré d'incrément après effort - série de cas et revue de la littérature

Introduction :

Le syndrome de Lambert-Eaton se caractérise cliniquement par une diminution de la force musculaire susceptible de s'améliorer après effort. Sur le plan électrophysiologique, il se manifeste par une diminution des potentiels globaux d'action musculaire (PGAM) au repos, liée à un défaut présynaptique de la jonction neuromusculaire, avec une augmentation après effort.

Objectif :

Décrire le degré de diminution des amplitudes dans notre série de cas, ainsi que le degré d'incrément post-effort et le corrélér à la sévérité. Dans un second temps, comparer ces résultats aux données de la littérature.

Méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur quatre patients présentant un syndrome de Lambert-Eaton confirmé par ENMG et par des examens biologiques. Les PGAM ont été enregistrés au niveau des muscles distaux, au repos, immédiatement après un effort bref puis 15 secondes après l'effort. Le pourcentage d'incrément a été calculé. Une revue de la littérature a été réalisée afin d'identifier les valeurs de base des PGAM ainsi que les degrés d'incrément rapportés.

Résultats :

Les amplitudes basales des couples nerf-muscle dans notre série correspondent à une diminution estimée d'environ 34 à 95% par rapport aux valeurs obtenues après facilitation. Une diminution diffuse des amplitudes est observée, bien que le décrétement n'ait été testé que sur un ou deux couples nerf-muscle dans chaque cas. Les données de la littérature rapportent des valeurs comparables aux nôtres.

Conclusion :

La diminution des amplitudes basales des PGAM, en particulier dans un contexte clinique évocateur d'une atteinte de la jonction neuromusculaire, doit inciter à réaliser un test d'incrément après effort bref afin de détecter un syndrome de Lambert-Eaton. Notre série illustre la variabilité du degré d'incrément observé.

Anton IFTIMOVICI^{1,2},

Mylène Moyal^{1,2}, Marie-Odile Krebs^{1,2}, Martine Gavaret^{1,2}

1. Université Paris Cité, GHU Paris Psychiatrie et Neurosciences

2. INSERM U1266 Institut de Psychiatrie et Neurosciences de Paris

Micro-états EEG en psychiatrie : approches transdiagnostiques en routine clinique, des troubles neurodéveloppementaux à la psychose et la catatonie.

La dynamique cérébrale de l'EEG de repos peut se décomposer en séquences quasi-stables de topographies de polarisations globales du courant électrique, appelées microétats, dont la classe C est associée au mode par défaut, au traitement autoréférentiel et intéroceptif, et la classe D aux réseaux frontopariétaux (processus attentionnels et contrôle cognitif). Leur perturbation pourrait refléter le déséquilibre entre modèles internes et perceptions externes postulés dans la schizophrénie, mais leur spécificité et leur accessibilité en routine clinique restent à démontrer.

- 1) D'abord, en comparant 135 sujets recrutés dans une unité d'intervention précoce, avec dépression, bipolarité, ultra-haut-risque de psychose, premier épisode, psychose chronique, ou autisme, avec des sujets sains, nous avons retrouvé une augmentation spécifique du ration C/D dans la schizophrénie, et une diminution du microétat D progressive sur le spectre de la psychose, et s'étendant à l'autisme (Iftimovici et al. 2023 European Psychiatry).
- 2) Ensuite, en nous concentrant sur une population à risque génétique de psychose, nous avons comparé des patients porteurs de la délétion 22q11.2 avec et sans schizophrénie par rapport aux mêmes sujets sains, et avons constaté une gradation progressive des anomalies spectrales – augmentation de la puissance thêta, diminution de la puissance et de la connectivité globale en alpha – avec, sur le plan des microétats, un allongement significatif du microétat C dans le groupe avec schizophrénie (Mohayyaei et al. 2026 Journal of Neural Transmission).
- 3) Enfin, nous retrouvons cette augmentation du microétat C dans la catatonie, un syndrome psychomoteur très sévère. A partir de 621 patients avec ou sans catatonie en contexte de troubles psychotiques ou de l'humeur, nous avons identifié une association entre catatonie et augmentation des puissances delta et gamma, diminution de la puissance alpha, réduction de la fréquence du pic alpha et allongement de la durée moyenne du microétat C (Moyal et al. 2026 Schizophrenia Bulletin).

Ces travaux suggèrent que la réduction du mode attentionnel serait un marqueur dimensionnel partagé, tandis que l'hyperactivité autoréférentielle se préciserait aux stades les plus sévères. Issus d'EEG de routine clinique, ces résultats démontrent la faisabilité d'une stratification neurophysiologique en psychiatrie et ouvrent des perspectives concrètes pour l'intégration de biomarqueurs accessibles en pratique courante.

Guillaume JUBIEN¹,

Mohamed Rahmouni¹, Antoine Honoré¹, Ruggero Bettinardi¹, Aurore Bussalb¹, François Le Gac¹, Hugo Launay¹, Philippe Di Piazza¹, Colin Flipo¹, Ulysse Gimenez¹

¹. BIOSerenity, Paris

BioSerenity-E1 : Un modèle de fondation EEG pour des applications cliniques multiples

Introduction: Le développement d'algorithmes IA pour l'EEG se heurte à la rareté des données annotées et à la complexité des signaux neurophysiologiques. BioSerenity-E1 est un modèle de fondation EEG généraliste, pré-entraîné de manière auto-supervisée sur un large corpus de données cliniques et publiques. Inspiré des grands modèles de langage, il apprend des représentations universelles du signal EEG, adaptables par fine-tuning à de nombreuses applications cliniques. L'écosystème BioSerenity – dispositifs médicaux certifiés CE, acquisition et déploiement intégrés – et des collaborations avec des partenaires publics accélèrent son développement et sa mise en production.

Méthodes: Basé sur une architecture Transformer avec attention intra- et inter-canaux, BioSerenity-E1 capture les dépendances spatiotemporelles du signal EEG. Sa polyvalence est évaluée sur quatre cas d'usage : (1) classification Normal/Anormal sur un dataset interne multicentrique (n=4 480) et le benchmark TUAB (n=276) ; (2) détection de la maladie d'Alzheimer sur une cohorte externe (n=65) et interne (n=779) ; (3) classification des stades de sommeil pédiatrique en partenariat avec l'HFME, sur données internes (n=262) et externes (n=52) ; (4) détection des crises d'épilepsie, entraîné sur TUH et testé sur Siena.

Résultats: Normal/Anormal : précision équilibrée de 93,1 % [90,2-95,3] en interne, 82,25 % [78,27-87,48] sur TUAB. Alzheimer : précisions équilibrées de 0,74-0,78 (externe) et 0,69-0,70 (interne). Sommeil pédiatrique : macro-F1 de 0,746 (interne) et 0,65 (externe). Épilepsie : sensibilité de 71,8 % avec 0,2 faux positif par heure sur Siena.

Discussion et Perspectives: La robustesse de BioSerenity-E1 face à l'hétérogénéité des configurations EEG (canaux variables, montages différents, ...) est un atout essentiel en contexte clinique réel. Son intégration dans l'écosystème de dispositifs médicaux certifiés CE raccourcit le cycle recherche-production. Les collaborations avec des partenaires académiques et hospitaliers visent à élargir les données d'entraînement et à explorer de nouvelles indications.

Conclusion: BioSerenity-E1 démontre des performances de pointe sur des applications cliniques variées, avec un temps de développement réduit. L'algorithme Normal/Anormal est d'ores et déjà intégré dans un dispositif médical certifié CE ; l'objectif est désormais d'intégrer progressivement de nouveaux algorithmes, actuellement en cours d'évaluation dans le cadre d'étude cliniques.

Alexandre MARLES¹,

Anna-Chloé Balageas², Guillaume Perrin¹, Nadège Limousin¹, Julien Biberon¹, Coline Duwicquet¹

1. CHU Bretonneau, Service de Neurologie et Neurophysiologie clinique, 2 Bis boulevard Tonnellé, 37044 Tours CEDEX, France

2. CHU Bretonneau, Centre Mémoire Ressources et Recherche, 2 Bis boulevard Tonnellé, 37044 Tours CEDEX, France

Anomalies périodiques généralisées précoces dans la maladie de Creutzfeldt-Jakob, intérêt pronostic ?

Introduction

Les anomalies périodiques à l'EEG, définies par la répétition de figures de morphologie et de durée uniformes séparées par un intervalle discernable pendant au moins 6 cycles consécutifs, constituent un marqueur diagnostique de la maladie de Creutzfeldt-Jakob (MCJ). Leur valeur pronostique reste discutée.

Objectif : L'objectif de cette étude était d'analyser les EEG des patients atteints d'une MCJ et d'évaluer l'intérêt pronostic.

Résultats :

Cohorte rétrospective : patients admis en neurologie au CHU de Tours entre 2022 et 2025, remplissant critères de MCJ probable, ayant bénéficié d'au moins 1 EEG. Si plusieurs EEG ont été réalisés, le 1er et le dernier tracé étaient analysés.

10 patients (7 femmes et 3 hommes, âge moyen : 72 ans) ont été inclus. Tous sont décédés ; dont la moitié dans les 6 mois suivant le début des symptômes.

Le délai médian entre le début des symptômes et la réalisation du 1er EEG était de 3,5 mois. Le rythme de fond était normal chez la moitié des patients. Un seul EEG était strictement normal. Les anomalies observées étaient des anomalies asymétriques dans 50 % des cas, généralisées dans 40 % des cas, des anomalies périodiques dans un cas sur deux (généralisées (GPD) chez 3 patients évoluant rapidement).

Les anomalies périodiques à l'EEG initial étaient observées chez 60 % des patients présentant une évolution rapide contre 40 % des patients à évolution plus prolongée, sans différence statistiquement significative (test exact de Fisher, $p = 1,00$). Tous les patients décédés < 6 mois avaient des GPD typiques sur l'EEG contrôlé à 3 mois par rapport au début des symptômes.

7 patients ont eu plus d'un EEG lors du suivi. Leur dernier EEG évoluait dans la quasi-totalité vers des GPD sans rythme de fond individualisable en dehors de 2 patients d'évolution très lente présentant un EEG normal pour l'un et des anomalies rythmiques généralisées pour le second.

Conclusion : L'activité EEG périodique typique peut être absente chez les patients atteints de MCJ, en particulier aux stades précoces. Bien que la taille de notre population ne permette pas de conclure à une différence significative, l'apparition précoce (dans les 3 mois suivant l'apparition des symptômes) d'anomalies périodiques généralisées sur l'EEG semble plus fréquemment associée à une évolution rapide de la pathologie (décès après 6 mois d'évolution).

Augustin MOREAU¹,

Carlos Garijo², Max Guillot², Vera Dinkelacker¹

1. Service De Neurologie, Hôpitaux Universitaires De Strasbourg - Strasbourg (France)

2. Service De Réanimation Médicale, Hôpitaux Universitaires De Strasbourg - Strasbourg (France)

Influence du propofol sur les patterns d'extreme delta brush dans l'encéphalite à anti-NMDAR

Introduction

L'encéphalite à anticorps dirigés contre le récepteur au N-méthyl-D-aspartate (anti-NMDAR) reste à ce jour un défi diagnostique, ce qui justifie d'affiner le rôle de l'électroencéphalogramme (EEG) au cours de l'évolution. Nous présentons les résultats d'un test diagnostique par propofol dans l'encéphalite anti-NMDAR.

Méthodes

Nous avons évalué l'effet d'un bolus de propofol au service de réanimation médicale du centre hospitalo-universitaire de Strasbourg chez une patiente de 38 ans qui présentait un tableau clinique typique d'encéphalite anti-NMDAR (agitation psychiatrique suivie de troubles de la conscience et de dysautonomie). Au cours d'une médication de base par rémifentanyl et propofol, nous avons évalué l'effet d'un bolus de propofol de 50 mg par deux fois à 24 heures d'intervalle, à environ un mois du début des symptômes.

Résultats

Les premiers EEG de la patiente montraient une activité bêta intermittente marquée sans extreme delta brush (EDB). Au cours d'un EEG réalisé à 1 mois d'évolution, l'injection d'un bolus de 50 mg de propofol a entraîné une séquence typique d'EDB. Cette expérience a pu être reproduite à l'identique le lendemain, tandis que le même test s'est avéré négatif une semaine plus tard. Le bilan étiologique a permis de mettre en évidence des anticorps anti-NMDAR positifs dans le liquide cébrospinal, ainsi qu'un téréatome ovarien bilatéral.

Conclusion

Pendant la phase sous-corticale de l'évolution de l'encéphalite anti-NMDAR (Jeannin-Meyer et al., 2019), le propofol semble susceptible de produire un pattern typique d'EDB. Cet anesthésiant partage les mêmes cibles d'action que les anticorps anti-NMDAR sur les boucles thalamo-corticales (noyaux réunien et réticulaire du thalamus). La valeur ajoutée de ce test diagnostique doit désormais être validée à plus grande échelle.

Ornella Frosia ONDO APO¹,

Emelyne Muzard², Alice De Dominicis³, Soumaya Schaffai⁴, Dehbia Yahiaoui⁵

1. Service de neurologie, CH de l'agglomération de Nevers

2. Service d'explorations et pathologies neuromusculaires CHRU Besançon;

3. Service de médecine C du CH de Pontarlier

4. CHRU Besançon

5. CH de Nevers

Évolution temporelle de l'électroencéphalogramme dans la maladie de Creutzfeldt-Jakob : étude rétrospective de trois cas

Introduction:

La maladie de Creutzfeldt-Jakob (MCJ) est une encéphalopathie neurodégénérative rare, d'évolution rapidement progressive, dont le diagnostic repose sur une approche multimodale intégrant les données cliniques, l'imagerie cérébrale et les explorations neurophysiologiques. Si l'électroencéphalogramme (EEG) constitue un outil diagnostique classique, son intérêt réside surtout dans son évolution temporelle, permettant d'apprécier la dynamique des anomalies au cours de la maladie. L'objectif de ce travail est d'étudier l'évolution séquentielle de l'EEG et sa corrélation avec les données cliniques et radiologiques.

Méthodologie:

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur trois patients présentant une MCJ probable. Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux et comprenaient des EEG réalisés à différents stades évolutifs, notamment à la première et à la quatrième semaine, analysés de manière qualitative et, lorsque possible, quantitative. Les données d'imagerie incluaient des IRM cérébrales avec séquences de diffusion (DWI) et FLAIR. Une attention particulière a été portée à la chronologie d'apparition des anomalies EEG, notamment les complexes périodiques, et à leur corrélation avec les anomalies IRM.

Conclusion:

L'IRM en diffusion apparaît comme un outil sensible aux stades précoces, tandis que l'EEG reflète l'évolution fonctionnelle de la maladie, avec une progression caractéristique allant du ralentissement diffus à l'apparition de complexes périodiques. La concordance temporelle entre anomalies EEG et IRM souligne la complémentarité de ces examens et suggère un rôle des structures sous-corticales dans la synchronisation des anomalies électrophysiologiques. Ces résultats confirment que l'intérêt de l'EEG dans la MCJ réside davantage dans son évolution dans le temps que dans un enregistrement isolé.

Nour OUERTANI¹,

Sarra Abbouz¹, Rania Zouari¹, Dina Ben Mohamed¹, Amine Rachdi¹, Mohamed Zakaria Saied¹,
Samia Ben Sassi¹

1. Institut National de Neurologie, Tunis, Tunisia

Unusual Hypoglossal (CN XII) Palsy in Miller Fisher Syndrome

Introduction

Miller Fisher syndrome (MFS) is a rare variant of the Guillain-Barré spectrum associated with antiGQ1b antibodies, classically defined by the association of ophthalmoplegia, ataxia, and areflexia. Cranial nerve involvement is common in MFS; however, hypoglossal nerve palsy remains exceptionally rare.

Case Report

A 29-year-old woman with a medical history of anaemia presented, following a flulike episode, with a 3-day history of progressive ascending limb weakness, distal paraesthesia, gait disturbance, dysphagia, and binocular diplopia.

Neurological exam revealed an ataxic gait requiring bilateral assistance, flaccid paraparesis, generalized areflexia, dysmetria, and multiple cranial nerve deficits: complete ophthalmoplegia with mydriasis, absent palatal reflex, dysphagia with ineffective cough, bilateral facial weakness, and a right hypoglossal (CN XII) palsy. Investigations showed no albuminocytologic dissociation in cerebrospinal fluid study on day 2 (1 cell, protein 0.38 g/L). Nerve conduction studies on day 15 demonstrated a mixed axonal demyelinating sensorimotor polyradiculoneuropathy. Brain and spine MRI were unremarkable. AntiGQ1b IgM antibodies were positive, supporting an MFS diagnosis. The patient received intravenous immunoglobulin with marked improvement in bulbar and motor function. Residual deficits at discharge included mild ataxia, diplopia, and facial diplegia.

Discussion

MFS is a rare variant of Guillain-Barré syndrome within the anti-GQ1b antibody spectrum disorder, classically presenting with ophthalmoplegia, ataxia, and areflexia. Recent literature supports a broad clinical spectrum ranging from typical to atypical multifocal cranial neuropathies.

This case broadens the recognized MFS phenotype by documenting unilateral hypoglossal palsy with clinically significant bulbar dysfunction.

The combination of ophthalmoplegia, ataxia, areflexia, supportive electrophysiology, CSF findings, and antiGQ1b seropositivity favored MFS and helped exclude alternative causes. Although MFS typically has a favorable response to IVIG, cranial bulbar involvement increases the risk of airway compromise and aspiration, underscoring the need for early recognition and supportive care.

Conclusion

Unilateral CN XII palsy is a rare but important manifestation of the antiGQ1b spectrum. Clinicians should consider MFS in patients with multifocal cranial neuropathies and bulbar signs after infectious prodrome, and promptly initiate immunotherapy.

Olfa SAKLI,

Dr Rania Zouari, Dr Zakaria Saied, Dr Amine Rachdi, Dr Dina Ben Mohamed, Dr Fatma Nabli,
Dr Samia Ben Sassi

Institut de Neurologie Mongi Ben Hamida, Tunis, Tunisie

Evolution des formes oculaires de la myasthénie auto-immune : étude d'une cohorte tunisienne

Introduction :

La myasthénie auto-immune (MAI) oculaire représente une entité à évolution variable. L'identification des facteurs prédictifs de généralisation est essentielle pour guider la prise en charge.

Objectifs :

Analyser le profil évolutif des formes oculaires, leur association avec le thymome et l'efficacité des traitements.

Méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective incluant les patients suivis pour MAI (73 patients). Nous avons sélectionné ceux ayant une forme oculaire inaugurale (MGFA classe I=21 patients). La sévérité était cotée à chaque visite selon la classification MGFA et l'évolution inter-visite selon le MGFA-PIS (Post-Intervention Status). Le bilan immunologique (dosage des anti-AChR et anti-MuSK) et l'imagerie thymique ont été étudiés.

Résultats :

La forme oculaire (MGFA I) était la forme inaugurale la plus fréquente (21/73, 28,8 %), avec une prédominance masculine (sex-ratio 1,33) et un âge moyen de 43,4 ans. Neuf patients (42,9 %) ont généralisé, avec un délai médian de 6,6 mois (1-74 mois). À la dernière visite, 7 patients restaient en classe I stable et 9 avaient atteint une rémission. Une séropositivité des anti-AChR a été retrouvée chez 11/19 patients (57,9%) tandis que les anti-MuSK étaient tous négatifs. Un thymome était retrouvé chez 4/21 patients oculaires (19 %), de type B2-B3, à caractère invasif (stade II-IVA de Masaoka). La généralisation des formes oculaires était significativement associée à la présence d'un thymome ($p=0.04$) mais pas à la séropositivité des anti-AChR ($p=0.36$). La pyridostigmine était prescrite chez 95,2 % des patients ; prednisolone et azathioprine chez 57,1 %.

Conclusion :

Le thymome représente le principal facteur prédictif de généralisation dans notre cohorte et impose une imagerie thymique systématique. Une immunosuppression précoce est recommandée chez les patients à risque, tandis qu'un traitement symptomatique seul peut suffire dans les formes oculaires pures séronégatives sans thymome.



JNC

Dîner du Congrès

ciel
ROOFTOP

Mardi 23 Juin • 19h

ROOFTOP - GRENOBLE

17 Rue Maurice Gignoux, 38000 Grenoble



JNC



Agence AToutCom Event
jnc@atoutcom.com • www.atoutcom.com