

INTRODUCTION

Les myoclonies sont des mouvements anormaux hyperkinétiques caractérisés par la survenue de mouvements brefs en sursaut (myoclonies positives) ou par une interruption soudaine du tonus musculaire (myoclonies négatives). Elles peuvent être classées en fonction de leur présentation clinique (distribution, positives ou négatives), de leur étiologie ou de leur origine anatomique. Nous rapportons le cas d'un patient ayant développé des myoclonies secondairement généralisées ayant révélé une lésion ischémique du tronc cérébral.

CAS CLINIQUE

Un patient de 64 ans a présenté un coma il y a 5 mois, suite à la réalisation d'une biopsie prostatique réalisée sous anesthésie générale, durant laquelle il a présenté un arrêt cardio-respiratoire. A son réveil deux semaines plus tard, le patient a présenté des myoclonies généralisées aux 4 membres, au tronc ainsi qu'au niveau des lèvres, de la langue et du palais. Elles étaient aggravées en cas de surprise et diminuaient lors du sommeil, sans disparaître.

L'examen clinique a retrouvé un déficit des membres inférieurs à 3/5. L'IRM cérébrale a observé la présence d'une lésion ischémique bulbaire. L'EEG a retrouvé de multiples pointes et poly-pointes ondes typiquement associées à des myoclonies généralisées corticales.

Le patient fut initialement traité par lévétiracetam associé à du clobazam avec bonne évolution clinique initiale, mais il a présenté une récurrence des myoclonies à la même amplitude après 15 jours de traitement. Il a alors bénéficié d'un ajustement thérapeutique en remplaçant le lévétiracetam par du valproate de sodium associé à du piracétam. Cela a permis une diminution de l'amplitude et de la fréquence des myoclonies. Le dosage a été optimisé progressivement jusqu'à résolution de la symptomatologie.

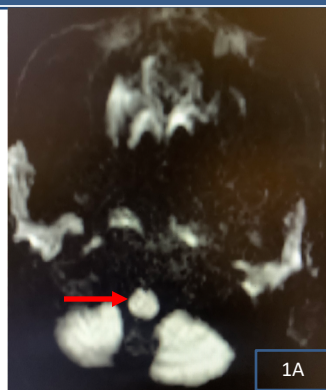


Figure 1A : IRM cérébrale en coupe axiale, séquence diffusion objectivant une lésion en hypersignal objectivant une lésion ischémique de la moelle allongée

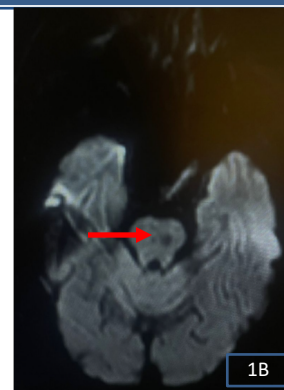


Figure 1B : IRM cérébrale, coupe axiale séquence de diffusion, objectivant un hyposignal pontique paramédian gauche en rapport avec une lésion ischémique séquellaire



Figure 2A : EEG initial, objectivant de nombreuses anomalies épileptiques en

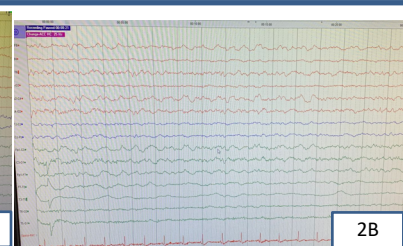


Figure 2B : EEG final, n'objectivant pas d'anomalies épileptiques, prouvant l'efficacité thérapeutique

DISCUSSION

Nous considérons qu'il s'agit d'une complication peu fréquente des encéphalopathies anoxiques(3). Chez notre patient, les myoclonies généralisées étaient associées à des clonies des lèvres et du voile du palais. Un tableau de myoclonies corticales généralisées post-hypoxique (Syndrome de Lance Adams) est fréquemment observé chez des patients ayant présenté un coma suite à un arrêt cardio-respiratoire, avec des myoclonies s'installant après plusieurs jours (8 à 28 jours selon les séries). Chez notre patient cette symptomatologie est expliquée par la lésion bulbaire alors que l'EEG a retrouvé des anomalies observées en cas de myoclonies corticales. Le patient a été traité en fonction des données électrophysiologiques et des recommandations de la littérature par du valproate de sodium et du piracetam (4).

CONCLUSION

La lésion bulbaire a été responsable de la survenue de myoclonies de généralisation secondaire. L'étiologie des myoclonies a une influence sur la réponse thérapeutique.

REFERENCES

1. Beudel M, Elting JWW, Uytenboogaart M, van den Broek MWC, Tijssen MAJ. Reticular Myoclonus: It Really Comes From the Brainstem! Mov Disord Clin Pract. 12 juin 2014;1(3):258-60.
2. Lance JW, Adams RD. THE SYNDROME OF INTENTION OR ACTION MYOCLONUS AS A SEQUEL TO HYPOXIC ENCEPHALOPATHY. Brain. 1963;86(1):111-36.
3. Ong MT, Sarrigiannis PG, Baxter PS. Post-Anoxic Reticular Reflex Myoclonus in a Child and Proposed Classification of Post-Anoxic Myoclonus. Pediatr Neurol. mars 2017;68:68-72.
4. Caviness JN. Treatment of Myoclonus. Neurotherapeutics. janv 2014;11(1):188-200.