

Année 2022/2023

N°

## Thèse

Pour le

### DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'État

par

**Mélissa JANICOT**

Née le 09 décembre 1996 à Limoges (87)

---

#### TITRE

**Aphasie isolée brutale : porte d'entrée vers plusieurs pathologies ?**

**Un challenge pour le neurologue d'UNV**

---

Présentée et soutenue publiquement le 23 juin 2023 devant un jury composé de :

Président du Jury : Professeur Philippe CORCIA, Neurologie, Faculté de Médecine -Tours

Membres du Jury :

Docteur Marie GAUDRON, Neurologie, PH, CHU - Tours

Docteur Marco PASI, Neurologie, PH, CHU -Tours

Docteur Anna-Chloé BALAGEAS, Neurologie, PH, CHU – Tours

Professeur Thomas DESMIDT, Psychiatrie, Faculté de Médecine - Tours

**Directeur de thèse : Docteur Marie GAUDRON-ASSOR, Neurologie, PH, CHU - Tours**

## RESUME

### INTRODUCTION

L'aphasie résulte le plus souvent d'une lésion nouvellement acquise dans les aires fonctionnelles du langage. Lorsqu'elle est de survenue brutale, elle doit faire suspecter un accident vasculaire cérébral (AVC) en premier lieu, souvent révélé par l'imagerie cérébrale. Pour autant, l'imagerie n'est pas toujours contributive, dans ce cas l'étiologie est plus difficile à déterminer et devient un réel challenge pour le neurologue vasculaire. Notre objectif était d'identifier les différents diagnostics retenus devant ces cas d'aphasie isolée brutale, d'analyser la pertinence des examens complémentaires réalisés et de déterminer des éléments cliniques et paracliniques d'orientation étiologique.

### METHODES

Nous avons mené une étude monocentrique rétrospective portant sur des sujets de plus de 60 ans, admis en unité de soins intensifs neuro-vasculaires du CHU de Tours, entre le 1<sup>er</sup> janvier 2017 et le 31 décembre 2020, en « alerte thrombolyse » pour une aphasie d'apparition brutale. Nous avons recueilli les données démographiques, anamnestiques, cliniques et paracliniques ainsi que le diagnostic final retenu au cours du suivi.

### RESULTATS

Parmi les 437 dossiers ciblés, 104 patients répondaient aux critères d'inclusion. Nous retenons une origine vasculaire pour 68% d'entre eux. La 2<sup>ème</sup> cause la plus fréquente était l'épilepsie (13%) puis nous identifions des auras migraineuses, des tumeurs et des troubles métaboliques. L'IRM cérébrale objectivait des anomalies dans 54 % des cas. L'EEG ne révélait que des anomalies aspécifiques. L'antécédent de fibrillation atriale était plus fréquemment retrouvé dans le groupe vasculaire. L'antécédent d'épilepsie, la répétition d'épisodes d'aphasie et l'amnésie des faits orientaient davantage vers un diagnostic d'épilepsie.

### CONCLUSION

L'AVC était la cause la plus souvent retenue devant une aphasie isolée brutale, grâce notamment à l'IRM cérébrale. Dans les autres cas, le diagnostic était moins évident, soulignant l'intérêt d'autres examens complémentaires (EEG, bilan neuro-psychologique) et d'un suivi neurologique au long cours, pour dépister d'éventuelles récurrences en faveur d'une épilepsie ou de troubles cognitifs débutants. Nous avons rappelé l'intérêt de l'utilisation du score LAST à l'admission des patients, afin de mieux évaluer l'aphasie dans l'urgence. A l'issue de ce travail, nous proposons un diagramme décisionnel afin de faciliter et standardiser la prise en charge de ces patients.

MOTS-CLES : aphasie, accident vasculaire cérébral, stroke mimic

# **Sudden isolated aphasia : gateway to several pathologies ? A challenge for the neurologist in stroke unit.**

## **ABSTRACT**

### **INTRODUCTION**

Aphasia most often results from a newly acquired lesion in the functional areas of language. When it appears suddenly, it should raise suspicion of stroke in the first place, often revealed by cerebral imaging. However, imaging is not always helpful, in this case the etiology is more difficult to determine and becomes a real challenge for the vascular neurologist. Our aim was to highlight the different diagnoses made in these cases of acute isolated aphasia, to analyze the relevance of the additional examinations carried out and to determine some clinical and paraclinical elements that guide the etiology.

### **METHODS**

We conducted a retrospective single-center study on patients over 60 years old, admitted in our Stroke Center for acute stroke procedure, between January 1, 2017 and December 31, 2020, with sudden onset aphasia. We collected demographic, anamnestic, clinical and paraclinical data as well as the final diagnosis retained during the follow-up.

### **RESULTS**

Among the 437 files targeted, 104 patients fulfilled the inclusion criteria. We retained a vascular origin for 68% of them. The 2nd most common cause was epilepsy (13%) then we identify migraine auras, tumors, metabolic disorders. Brain MRI showed abnormalities in 54% of cases. The EEG revealed only nonspecific abnormalities. The history of atrial fibrillation was more frequently found in the vascular group. A history of epilepsy, repeated episodes of aphasia and amnesia were more indicative of a diagnosis of epilepsy.

### **CONCLUSION**

Stroke was the main cause retained in case of sudden isolated aphasia, particularly using brain MRI. In the other cases, the diagnosis was more difficult, raising the interest of other complementary examinations (EEG, neuro-psychological assessment) and long-term neurological follow-up, to detect possible recurrences in favor of epilepsy or early-stage cognitive impairment. We recalled the interest of using the LAST score on admission of patients, in order to better and faster assess aphasia. At the end of this work, we propose a decision tree to facilitate and standardize the management of these patients.

**KEY WORDS** : aphasia, stroke, stroke mimic

UNIVERSITE DE TOURS  
**FACULTE DE MEDECINE DE TOURS**

**DOYEN**

Pr Patrice DIOT

**VICE-DOYEN**

Pr Henri MARRET

**ASSESEURS**

Pr Denis ANGOULVANT, Pédagogie  
Pr Mathias BUCHLER, Relations internationales  
Pr Theodora BEJAN-ANGOULVANT, Moyens – relations avec l'Université  
Pr Clarisse DIBAO-DINA, Médecine générale  
Pr François MAILLOT, Formation Médicale Continue  
Pr Patrick VOUREC'H, Recherche

**RESPONSABLE ADMINISTRATIVE**

Mme Carole ACCOLAS

\*\*\*\*\*

**DOYENS HONORAIRES**

Pr Emile ARON (†) – 1962-1966  
Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962  
Pr Georges DESBUQUOIS (†) - 1966-1972  
Pr André GOUAZE (†) - 1972-1994  
Pr Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004  
Pr Dominique PERROTIN – 2004-2014

**PROFESSEURS EMERITES**

Pr Daniel ALISON  
Pr Gilles BODY  
Pr Philippe COLOMBAT  
Pr Etienne DANQUECHIN-DORVAL  
Pr Pascal DUMONT  
Pr Bernard FOUQUET  
Pr Yves GRUEL  
Pr Gérard LORETTE  
Pr Dominique PERROTIN  
Pr Philippe ROSSET

**PROFESSEURS HONORAIRES**

P. ANTHONIOZ – P. ARBEILLE – A. AUDURIER – A. AUTRET – P. BAGROS – C. BARTHELEMY – J.L. BAULIEU – C. BERGER – JC. BESNARD – P. BEUTTER – C. BONNARD – P. BONNET – P. BOUGNOUX – P. BURDIN – L. CASTELLANI – J. CHANDENIER – A. CHANTEPIE – B. CHARBONNIER – P. CHOUTET – T. CONSTANS – C. COUET – L. DE LA LANDE DE CALAN – J.P. FAUCHIER – F. FETISSOF – J. FUSCIARDI – P. GAILLARD – G. GINIES – D. GOGA – A. GOUDEAU – J.L. GUILMOT – O. HAILLOT – N. HUTEN – M. JAN – J.P. LAMAGNERE – F. LAMISSE – Y. LANSON – O. LE FLOCH – Y. LEBRANCHU – E. LECA – P. LECOMTE – AM. LEHR-DRYLEWICZ – E. LEMARIE – G. LEROY – M. MARCHAND – C. MAURAGE – C. MERCIER – J. MOLINE – C. MORAINÉ – J.P. MUH – J. MURAT – H. NIVET – L. POURCELOT – R. QUENTIN – P. RAYNAUD – D. RICHARD-LENOBLE – A. ROBIER – J.C. ROLLAND – D. ROYERE – A. SAINDELLE – E. SALIBA – J.J. SANTINI – D. SAUVAGE – D. SIRINELLI – J. WEILL

## PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

---

ANDRES Christian.....	Biochimie et biologie moléculaire
ANGOULVANT Denis .....	Cardiologie
APETOH Lionel .....	Immunologie
AUPART Michel.....	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BABUTY Dominique .....	Cardiologie
BAKHOS David.....	Oto-rhino-laryngologie
BALLON Nicolas .....	Psychiatrie ; addictologie
BARBIER François.....	Médecine intensive et réanimation
BARILLOT Isabelle .....	Cancérologie ; radiothérapie
BARON Christophe .....	Immunologie
BEJAN-ANGOULVANT Théodora .....	Pharmacologie clinique
BERHOUEU Julien .....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BERNARD Anne .....	Cardiologie
BERNARD Louis .....	Maladies infectieuses et maladies tropicales
BLANCHARD-LAUMONNIER Emmanuelle .....	Biologie cellulaire
BLASCO Hélène.....	Biochimie et biologie moléculaire
BONNET-BRILHAULT Frédérique .....	Physiologie
BOURGUIGNON Thierry .....	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BRILHAULT Jean.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BRUNEREAU Laurent.....	Radiologie et imagerie médicale
BRUYERE Franck.....	Urologie
BUCHLER Matthias.....	Néphrologie
CALAIS Gilles.....	Cancérologie, radiothérapie
CAMUS Vincent.....	Psychiatrie d'adultes
CORCIA Philippe.....	Neurologie
COTTIER Jean-Philippe .....	Radiologie et imagerie médicale
DEQUIN Pierre-François.....	Thérapeutique
DESMIDT Thomas .....	Psychiatrie
DESOUBEAUX Guillaume.....	Parasitologie et mycologie
DESTRIEUX Christophe .....	Anatomie
DI GUISTO Caroline .....	Gynécologie obstétrique
DIOT Patrice.....	Pneumologie
DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague .....	Anatomie & cytologie pathologiques
DUCLUZEAU Pierre-Henri.....	Endocrinologie, diabétologie, et nutrition
EL HAGE Wissam.....	Psychiatrie adultes
EHRMANN Stephan .....	Médecine intensive – réanimation
FAUCHIER Laurent .....	Cardiologie
FAVARD Luc.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
FOUGERE Bertrand .....	Gériatrie
FRANCOIS Patrick.....	Neurochirurgie
FROMONT-HANKARD Gaëlle .....	Anatomie & cytologie pathologiques
GATAULT Philippe.....	Néphrologie
GAUDY-GRAFFIN Catherine.....	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUPILLE Philippe .....	Rhumatologie
GUERIF Fabrice .....	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
GUILLON Antoine.....	Médecine intensive – réanimation
GUILLON-GRAMMATICO Leslie.....	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
GUYETANT Serge .....	Anatomie et cytologie pathologiques
GYAN Emmanuel.....	Hématologie, transfusion
HALIMI Jean-Michel.....	Thérapeutique
HANKARD Régis.....	Pédiatrie
HERAULT Olivier .....	Hématologie, transfusion
HERBRETEAU Denis .....	Radiologie et imagerie médicale
HOURIOUX Christophe.....	Biologie cellulaire
IVANES Fabrice .....	Physiologie
LABARTHE François .....	Pédiatrie
LAFFON Marc .....	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
LARDY Hubert.....	Chirurgie infantile
LARIBI Saïd.....	Médecine d'urgence
LARTIGUE Marie-Frédérique .....	Bactériologie-virologie
LAURE Boris.....	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
LECOMTE Thierry.....	Gastroentérologie, hépatologie
LEGRAS Antoine.....	Chirurgie thoracique
LESCANNE Emmanuel.....	Oto-rhino-laryngologie
LINASSIER Claude .....	Cancérologie, radiothérapie

MACHET Laurent .....	Dermato-vénéréologie
MAILLOT François .....	Médecine interne
MARCHAND-ADAM Sylvain .....	Pneumologie
MARRET Henri .....	Gynécologie-obstétrique
MARUANI Annabel .....	Dermatologie-vénéréologie
MEREGHETTI Laurent .....	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MITANCHEZ Delphine .....	Pédiatrie
MORINIERE Sylvain.....	Oto-rhino-laryngologie
MOUSSATA Driffa .....	Gastro-entérologie
MULLEMAN Denis.....	Rhumatologie
ODENT Thierry.....	Chirurgie infantile
OUAISSI Mehdi .....	Chirurgie digestive
OULDAMER Lobna.....	Gynécologie-obstétrique
PAINTAUD Gilles .....	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PATAT Frédéric .....	Biophysique et médecine nucléaire
PERROTIN Franck .....	Gynécologie-obstétrique
PISELLA Pierre-Jean.....	Ophtalmologie
PLANTIER Laurent.....	Physiologie
REMERAND Francis.....	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
ROINGEARD Philippe.....	Biologie cellulaire
RUSCH Emmanuel.....	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
SAINT-MARTIN Pauline.....	Médecine légale et droit de la santé
SALAME Ephrem.....	Chirurgie digestive
SAMIMI Mahtab .....	Dermatologie-vénéréologie
SANTIAGO-RIBEIRO Maria .....	Biophysique et médecine nucléaire
THOMAS-CASTELNAU Pierre .....	Pédiatrie
TOUTAIN Annick.....	Génétique
VAILLANT Loïc.....	Dermato-vénéréologie
VELUT Stéphane.....	Anatomie
VOURC'H Patrick.....	Biochimie et biologie moléculaire
WATIER Hervé .....	Immunologie
ZEMMOURA Ilyess .....	Neurochirurgie

## **PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE**

---

DIBAO-DINA Clarisse  
LEBEAU Jean-Pierre

## **PROFESSEURS ASSOCIES**

---

MALLET Donatien ..... Soins palliatifs || ROBERT Jean..... | Médecine Générale |

## **PROFESSEUR CERTIFIE DU 2<sup>ND</sup> DEGRE**

---

MC CARTHY Catherine.....Anglais

## **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS**

---

AUDEMARD-VERGER Alexandra.....	Médecine interne
BARBIER Louise.....	Chirurgie digestive
BINET Aurélien .....	Chirurgie infantile
BISSON Arnaud .....	Cardiologie (CHRO)
BRUNAUT Paul .....	Psychiatrie d'adultes, addictologie
CAILLE Agnès .....	Biostat., informatique médical et technologies de communication
CARVAJAL-ALLEGRIA Guillermo.....	Rhumatologie (au 01/10/2021)
CLEMENTY Nicolas .....	Cardiologie
DENIS Frédéric.....	Odontologie
DOMELIER Anne-Sophie .....	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
DUFOUR Diane .....	Biophysique et médecine nucléaire
ELKRIEF Laure.....	Hépatologie – gastroentérologie
FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie.....	Anatomie et cytologie pathologiques
GOUILLEUX Valérie.....	Immunologie
HOARAU Cyrille .....	Immunologie

LE GUELLEC Chantal.....	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
LEFORT Bruno.....	Pédiatrie
LEMAIGNEN Adrien.....	Maladies infectieuses
MACHET Marie-Christine.....	Anatomie et cytologie pathologiques
MOREL Baptiste.....	Radiologie pédiatrique
PARE Arnaud.....	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
PIVER Éric.....	Biochimie et biologie moléculaire
ROUMY Jérôme.....	Biophysique et médecine nucléaire
SAUTENET Bénédicte.....	Thérapeutique
STANDLEY-MIQUELESTORENA Elodie.....	Anatomie et cytologie pathologiques
STEFIC Karl.....	Bactériologie
TERNANT David.....	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
VAYNE Caroline.....	Hématologie, transfusion
VUILLAUME-WINTER Marie-Laure.....	Génétique

## **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES**

---

AGUILLON-HERNANDEZ Nadia.....	Neurosciences
NICOGLOU Antonine.....	Philosophie – histoire des sciences et des techniques
PATIENT Romuald.....	Biologie cellulaire
RENOUX-JACQUET Cécile.....	Médecine Générale

## **MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES**

---

AUMARECHAL Alain.....	Médecine Générale
BARBEAU Ludivine.....	Médecine Générale
CHAMANT Christelle.....	Médecine Générale
ETTORI-AJASSE Isabelle.....	Médecine Générale
PAUTRAT Maxime.....	Médecine Générale
RUIZ Christophe.....	Médecine Générale
SAMKO Boris.....	Médecine Générale

## **CHERCHEURS INSERM - CNRS - INRAE**

---

BECKER Jérôme.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BOUAKAZ Ayache.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BRIARD Benoit.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
CHALON Sylvie.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
DE ROCQUIGNY Hugues.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
ESCOFFRE Jean-Michel.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
GILOT Philippe.....	Chargé de Recherche Inrae – UMR Inrae 1282
GOUILLEUX Fabrice.....	Directeur de Recherche CNRS – EA 7501 - ERL CNRS 7001
GOMOT Marie.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
GUEGUINOU Maxime.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1069
HEUZE-VOURCH Nathalie.....	Directrice de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
KORKMAZ Brice.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
LATINUS Marianne.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
LAUMONNIER Frédéric.....	Chargé de Recherche Inserm - UMR Inserm 1253
LE MERREUR Julie.....	Directrice de Recherche CNRS – UMR Inserm 1253
MAMMANO Fabrizio.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
MEUNIER Jean-Christophe.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
PAGET Christophe.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
RAOUL William.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR CNRS 1069
SI TAHAR Mustapha.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
SUREAU Camille.....	Directrice de Recherche émérite CNRS – UMR Inserm 1259
WARDAK Claire.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253

## **CHARGES D'ENSEIGNEMENT**

---

### *Pour l'Ecole d'Orthophonie*

DELORE Claire.....	Orthophoniste
GOUIN Jean-Marie.....	Praticien Hospitalier

### *Pour l'Ecole d'Orthoptie*

BOULNOIS Sandrine.....	Orthoptiste
------------------------	-------------

### *Pour l'Ethique Médicale*

BIRMELE Béatrice.....	Praticien Hospitalier
-----------------------	-----------------------

# SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des enseignants et enseignantes  
de cette Faculté,  
de mes chers condisciples  
et selon la tradition d'Hippocrate,  
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur  
et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits aux indigents,  
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis(e) dans l'intérieur des maisons, mes yeux  
ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira  
les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas  
à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux(euse) et reconnaissant(e) envers mes Maîtres,  
je rendrai à leurs enfants  
l'instruction que j'ai reçue de leurs parents.

Que les hommes et les femmes m'accordent leur estime  
si je suis fidèle à mes promesses.  
Que je sois couvert(e) d'opprobre  
et méprisé(e) de mes confrères et consœurs  
si j'y manque.

## Remerciements

### *A mes maîtres et membres du jury*

**A Monsieur le Professeur CORCIA.** Je vous remercie d'avoir accepté de présider ce jury. Merci pour votre encadrement tout au long de l'internat et pour votre implication dans la recherche, qui nous le savons, est primordiale.

**A Monsieur le Professeur DESMIDT.** Je vous remercie d'apporter votre expertise universitaire à ce jury, ainsi qu'un regard psychiatrique. Soyez assuré de ma profonde considération.

**A Madame le Docteur Anna-Chloé BALAGEAS.** Merci d'avoir accepté d'être membre du jury. Merci pour ton enseignement tout au long du stage au CMRR, qui m'a beaucoup apporté. Je t'adresse mon profond respect, pour ton sens de la pédagogie et surtout ta mémoire infallible.

**A Monsieur le Docteur Marco PASI.** Merci d'avoir accepté d'être membre du jury. J'admire ta détermination dans tous les projets que tu mènes. Merci pour toutes les heures consacrées à l'enseignement et à l'encadrement des internes.

**A Madame le Docteur Marie GAUDRON.** Ce fut un honneur de travailler avec toi sur cette thèse, tu m'as été d'une aide précieuse et d'un réconfort non négligeable. Je t'admire pour tes compétences, ta bienveillance et ton humanité.

*A mes collègues et co-internes.*

**Aux équipes paramédicales des services de neurologie du CHU**, pour votre accompagnement tout au long de mes stages. Votre motivation et vos attentions participent à la cohésion de ce service et aux bons soins prodigués.

**A messieurs et mesdames les Docteurs** Arnaud Bretonnière, Mariam Annan, Elisabeth Molinier, Séverine Debiais, Emilie Stach, Céline Obradors, Stéphane Beltran, Anne-Sophie Piegay, Ines Doghri, Aude Maurousset, Oana Motica, Nadège Limousin, Jérémie Belin, Coline Duwicquet, Julien Biberon, Amel Azzouz, Canan Oszancak, Maud Pallix-Guyot, Hélène-Marie Lanoiselée, Andréa Agnatoaie, Sofiane Bencheikh. Merci pour votre gentillesse et votre enseignement tout au long de mes stages.

**A mes co-internes, ceux déjà Docteurs et ceux en devenir.** Guillaume, Clémence H, Auriane, Cynthia, Pauline, Valentin, David, Alice, Léna, Klara, Tasnym, Alexandre. Le Neuro Gang, vous êtes bien plus que des collègues de travail, vous êtes des alliés du quotidien. Sans oublier les hors spé qui ont su m'apporter soutien et bonne humeur : Maelle, Amélie, Margot, JM.

Dédicace spéciale à Solenne, la première et la dernière de mes co-internes, celle qui m'a vu stressée, paniquée, enragée, mais qui a toujours su me rassurer. Je retiens de toi tes petits pas bruyants et ton sens du combat.

**A la best promo**, Clémence et Margaux, vous êtes devenues de vraies amies, merci pour ces moments de rires et de réconfort. Il est maintenant temps pour nous trois de souffler !

## *A ma famille*

**A mes parents.** Merci pour votre amour, qui m'a bercé toute mon enfance. Pour votre soutien inconditionnel, durant mes années d'externat. Pour votre éducation, qui m'a appris la ténacité sans laquelle je n'aurais pu réussir. Pour tous les coups de fil réconfortants pendant l'internat. Pour votre simplicité et votre générosité. Je vous aime.

**A ma grand-mère.** Mamie, tu as été essentielle dans mon enfance et mon éveil. La fierté que je vois dans tes yeux est une belle réussite pour moi. Je t'admire pour ta résilience, pour tout ce que tu as pu entreprendre, seule et malgré l'âge.

**A ma sœur, Marion.** Tant de choses nous opposent et pourtant beaucoup d'autres nous unissent et nous rendent complices. Merci pour ta disponibilité au moindre besoin. Je te souhaite réussite et bonheur dans ta vie professionnelle et amoureuse.

**A ma belle-famille.** Karen et Philippe, vous êtes des parents aimants, vous avez su m'intégrer et me faire part de votre générosité. Romain, Hugo, Babeth et les enfants, c'est toujours un plaisir de vous retrouver et de partager ces bons moments. Fred et Mamou, merci pour toutes ces discussions enrichissantes autour de bons vins et bons plats.

**Aux cousins bordelais.** Vous les Birot enjoués, modèles épicuriens, et puis que rien n'arrête !

**A tous mes oncles et tantes, cousins et cousines,** pour ces moments de partage et de convivialité. Une pensée particulière pour mon parrain David, et ma marraine Chantal, c'est un plaisir de vous avoir à mes côtés pour cette étape de ma vie.

## *A mes amis*

**Les Limougeauds.** Océ, Vic, Cha, Tom, Clo et Hich. Un bout de temps que vous m'accompagnez dans mes ivresses, mes prouesses et mes détresses. Plus que des amis, vous êtes ma deuxième famille.

**Chloé.** D'abord une camarade d'étude, puis une acolyte de soirée, pour finalement devenir une amie, et presque une sœur. Tu es la personne la plus entière et franche que je connaisse, avec toi pas de chichi, et c'est ce que j'apprécie.

**Les Dindons.** Emma, Chiara, Theo, Couly, JB, Tiff, Marine, Simon, Martin, Mehdi, Clémence, Milé, Hugo, Felix, Anael, Partoche, Celso, Aurel, Edo, Milan, Cava, Vincent. Vous avez su apporter à ces années de médecine de la folie et plein de joie de vivre. Merci pour la bonne dose de rire et d'excès à chaque réunion.

**Les Hannetons.** Diane, Adrien, Anne, Valentin, Hugo, Rozenn, Romain. A toutes ces soirées balcons au NHO, à ces diners presque parfaits, à vos connaissances et anecdotes sur les insectes nuisibles en tout genre.

**Solène et Salomé :** les sœurs sourires. Mes deux plus belles rencontres de Tours, merci pour votre bonne humeur contagieuse. Je compte sur vous pour maintenir ma dentition préservée et mon casier vierge.

## *Enfin à Edouard.*

Mon compagnon de vie, compagnon de route, de doute et d'envie. Tu as su m'épauler pendant mes moments de faiblesse, me supporter dans mes moments d'aigreur et m'aimer lors des moments de tendresse. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi. Je t'aime.

# Table des matières

<b>GLOSSAIRE</b> .....	<b>14</b>
<b>ABREVIATIONS</b> .....	<b>15</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>16</b>
<b>METHODES</b> .....	<b>22</b>
1.    DONNEES REQUISES .....	22
a. <i>Description de la cohorte étudiée</i> .....	22
b. <i>Sources de données et ciblage des données pertinentes</i> .....	22
c. <i>Méthodes, traitements et analyses des données</i> .....	25
2.    OBJECTIFS DE L'ETUDE .....	25
3.    ANALYSES STATISTIQUES .....	25
<b>RESULTATS</b> .....	<b>26</b>
1.    POPULATION .....	26
a. <i>Données démographiques</i> .....	26
b. <i>Données cliniques</i> .....	27
c. <i>Données paracliniques</i> .....	28
d. <i>Étiologies retenues</i> .....	30
2.    RELATION ENTRE LES CARACTERISTIQUES DU PATIENT, LA PRESENTATION CLINIQUE ET L'ETIOLOGIE RETENUE .....	31
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>33</b>
1.    DES DIAGNOSTICS CLASSIQUES, MAIS PAS SEULEMENT .....	33
2.    COMMENT BIEN IDENTIFIER UNE APHASIE DANS L'URGENCE ? .....	36
3.    PERTINENCE DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES : QUOI ET QUAND ? .....	37
4.    BIAS ET LIMITES DE L'ETUDE .....	39
5.    PERSPECTIVES .....	39
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>42</b>
<b>REFERENCES</b> .....	<b>43</b>
<b>ANNEXES</b> .....	<b>47</b>

## **GLOSSAIRE**

Définitions d'après (1)

### **Fluence :**

Elle est définie par la fluidité de l'expression orale, qui dépend de plusieurs facteurs :

- Le débit locutoire, mesuré par le nombre de mots par minute,
- La fréquence des pauses, évaluée en examinant la longueur des groupes de mots produits sans interruption,
- L'agilité articulaire,
- La prosodie, ou mélodie de la parole, déterminée par le rythme et les variations d'intensité et de hauteur des sons
- L'intention de communiquer (ou « élaboration thématique », *Greenwald et al., 2000*), c'est à dire l'aptitude et la capacité à élaborer des thèmes de conversations.

Ainsi on retrouve une globale altération de ces facteurs dans l'aphasie non fluente, la plus connue étant celle de Broca.

### **Manque du mot :**

Difficulté, voire impossibilité à produire un mot dans différentes conditions d'énonciation. Ce trouble, qui survient dans toutes les formes d'aphasie, se marque en langage spontané par des hésitations, des pauses anormalement longues, l'omission d'un mot ou sa substitution par un autre élément (paraphasie), ou encore par l'utilisation de mots très généraux de remplacement (« *truc, machin, chose* ».) et de périphrases ou circonlocutions (« *C'est l'objet dans lequel je mets tous mes vêtements pour partir en vacances* »).

### **Paraphasie :**

C'est la substitution d'un mot par un autre mot de la langue (paraphasie verbale) ou par une substitution de phonèmes ne correspondant pas à un mot existant dans la langue (paraphasie non verbale). Le tableau en annexe 2 illustre par quelques exemples les différents types de paraphasies.

## **ABBREVIATIONS**

AIT : Accident Ischémique Transitoire

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

DWI : Diffusion-Weighted resonance Imaging

EEG : Electroencéphalogramme

FLAIR: Fluid-Limited Attenuation Inversion Recovery

FRV : Facteurs de Risque Vasculaire

HTA : Hypertension Artérielle

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LAST : Language Screening Test

NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale

SWI : Susceptibility Weighted Imaging

TOF : Time Of Flight

UNV : Unité de Neurologie Vasculaire

USINV : Unité de Soins Intensifs Neuro-Vasculaires

## INTRODUCTION

Le terme aphasie vient du grec *phasis* et se traduit littéralement « sans parole ».

Parmi les nombreuses définitions de l'aphasie, nous retiendrons celle de AR Damasio (2) qui regroupe les caractéristiques différentielles les plus importantes : l'aphasie est définie par « *la perturbation de la compréhension et de la formulation des messages verbaux qui résulte d'une affection nouvellement acquise du système nerveux central* ». Chacun des termes de cette définition permet de différencier l'aphasie d'autres pathologies et déviations linguistiques. Une « *affection nouvellement acquise* » implique que l'aphasie soit causée par une lésion cérébrale acquise plutôt que **congénitale ou développementale**. Elle doit atteindre le « *système nerveux central* », par opposition à une utilisation déviante du langage en rapport avec un **usage social particulier** ou une affection **psychogène**. Elle concerne les « *messages verbaux* », au contraire du trouble de la **communication gestuelle ou émotionnelle**. La « *compréhension* » de ces messages doit être évaluée après avoir éliminé un trouble perceptif, qu'il soit auditif (**surdité**) ou visuel (**cécité**). En ce qui concerne la « *formulation* » des messages verbaux, elle ne peut être jugée qu'après avoir écarté un trouble de la phonation (**dysphonie**) ou de l'articulation (**dysarthrie**).

Enfin, il faut différencier l'aphasie des troubles du langage pouvant être observés dans les états de confusion mentale faisant suite à une altération de la conscience. Ainsi, un **état confusionnel** peut s'accompagner de difficultés de production et de compréhension du langage, qui seront la conséquence d'un niveau d'éveil insuffisant ou d'une pensée désorganisée, et non d'une atteinte de la fonction linguistique elle-même. (3)

Le **mutisme** ne doit pas être interprété comme le stade ultime d'une aphasie. Il s'agit d'un arrêt complet de la parole qui peut avoir de nombreuses causes, dont l'aphasie n'en est qu'une. Il peut résulter de dysfonctionnement des aires motrices responsables du contrôle des lèvres, de la langue et de la mâchoire, ou d'une apraxie qui implique les mêmes structures. Le mutisme peut aussi être la conséquence d'états psychotiques, d'une avolition ou d'une indifférence à l'environnement

Le clinicien doit donc s'attacher à éliminer les différents facteurs confondants précédemment cités (**en gras**) avant d'affirmer le diagnostic d'aphasie. Celui-ci est clinique, et il peut être supporté par plusieurs tests afin de le confirmer et le quantifier.

Parmi ces tests, on peut citer :

- l'HDAE, adaptation de l'échelle anglaise BDAE (Boston Diagnostic Aphasia Examination) qui aide au diagnostic, (4)

- le WAB (Western Aphasia Battery) qui est un score de sévérité, (5)

- le PICA (Porch Index of Communicative Abilities), (6)

- le Protocole d'examen linguistique de l'aphasie Montréal-Toulouse (MT – 86) qui est un test mis au point en 1986 et qui mesure la capacité de communication. (7)

Ces derniers sont utiles pour estimer les performances globales ou la récupération après traitement, mais ils ne permettent pas de prédire l'évolution ou de guider la prise en charge.

Une aphasie peut entraîner des troubles de la compréhension, de l'expression, sur le mode oral ou écrit. Elle peut être plus ou moins profonde, allant d'un simple manque du mot à l'absence totale de communication.

Les exemples incluent l'incapacité à nommer des objets, une altération de la répétition, une compréhension anormale, des signes de syntaxe ou de grammaire perturbée, ou la présence d'erreurs paraphasiques sémantiques ou phonémiques (annexes 1 et 2).

On distingue plusieurs types d'aphasie au sein desquelles les modalités du langage sont compromises de manière singulière.

La classification la plus couramment utilisée est celle établie par l'équipe de Boston en 1972 (8) qui se fonde sur une dichotomie sémiologique et neuro-anatomique : d'une part, un groupe dans lequel l'expression est non fluente associé à des lésions antérieures (pré-rolandiques) ; d'autre part, un groupe où l'expression est fluente, associé à des lésions postérieures (post-rolandiques).

Les différents syndromes y sont identifiés en fonction des caractéristiques de la production verbale spontanée (fluence ou non-fluence), de la compréhension auditive, de la répétition et de la dénomination (figure 1).

APHASIES	FLUENCE VERBALE	COMPRÉHENSION AUDITIVE	RÉPÉTITION	DÉNOMINATION
<b>NON FLUENTES</b>				
Broca	—	+	—	—
Transcorticale motrice	—	+	+	—
Globale	—	—	—	—
Transcorticale mixte	—	—	+	—
<b>FLUENTES</b>				
Wernicke	+	—	—	—
Transcorticale sensorielle	+	—	+	—
Conduction	+	+	—	—
Anomique	+	+	+	—

*Note.* + = un comportement normal ou quasi normal ; — = un comportement déficitaire

**Figure 1** : classification des différents types d'aphasie, d'après (1).

Les différents types d'aphasies ont été associées à une localisation lésionnelle plus ou moins précise au fil des siècles.

C'est au Docteur Dax, un généraliste du Gard, que l'on doit la première corrélation de la perte du langage avec une lésion de l'hémisphère gauche, en 1836 (9). Quelques années plus tard en 1861, le célèbre Paul Broca fait le rapprochement anatomo-pathologique entre le pied de la troisième circonvolution frontale gauche (aire de Broca) et la faculté du langage articulé (10). Puis en 1874, un médecin allemand du nom de Carl Wernicke, fait le rapprochement entre les troubles de la compréhension et les lésions de la région temporo-pariétale gauche (aire de Wernicke).

La perte du langage serait donc la conséquence d'une perte de fonction des zones du langage situées dans l'hémisphère cérébral dominant. Cependant, ce postulat n'est pas vérifié dans la totalité des cas d'aphasies. En effet, dans une population de gauchers devenus aphasiques, 70 % présentent une lésion gauche mais 30 % ont une lésion droite (11). Au contraire, dans une large population de droitiers devenus aphasiques, entre 1 et 10 % présentent également une lésion hémisphérique droite, dite « aphasie croisée » (12)

Ces trente dernières années, les progrès technologiques, notamment l'imagerie fonctionnelle, l'électrophysiologie, et la stimulation magnétique trans-corticale, ont conduit à

l'établissement d'une corrélation clinico-radiologique entre langage et cerveau (13), illustrée de manière très simplifiée dans la figure 2.

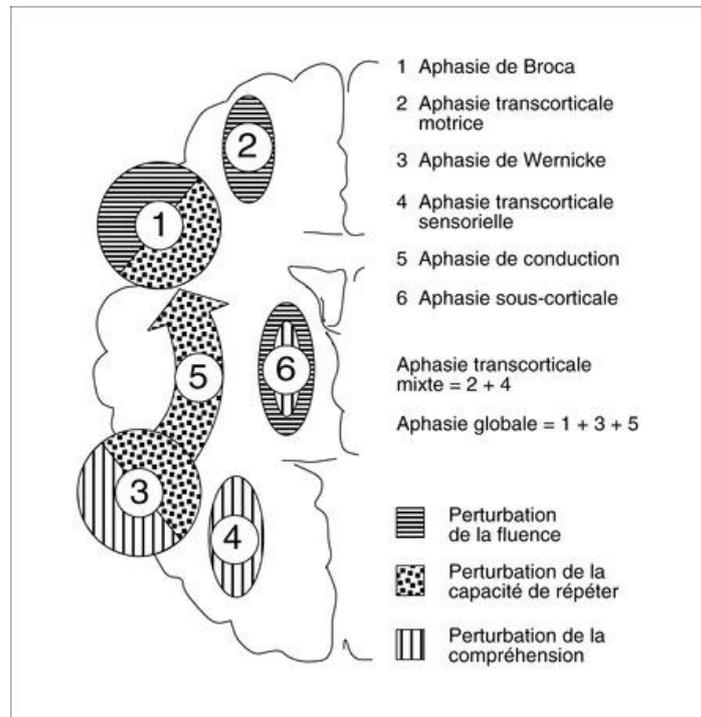


Figure 2 : Anatomie fonctionnelle des aphasies et symptômes discriminatoires majeurs, d'après (14)

L'étude des troubles aigus du langage a démontré que les aphasies sont dues à des lésions péri-sylviennes, le plus souvent dans le cadre d'un accident vasculaire cérébral (AVC). Dans ce cas, l'aphasie résulte d'une hypoperfusion des zones anatomiques du langage dans l'hémisphère gauche, plus rarement le droit (2 à 10%). Les ischémies représentent environ 80 % des AVC, alors que les lésions hémorragiques sont moins fréquentes et leurs localisations ne sont pas corrélées aux axes vasculaires.

L'hypoperfusion peut être fugace, donnant ainsi une aphasie de courte durée, retrouvée dans plus d'un tiers des accidents ischémiques transitoires (AIT), mais toutes les aphasies transitoires ne correspondent pas à des AIT (15).

Le principal diagnostic différentiel est l'aura migraineuse. La confusion est d'autant plus facile qu'une céphalée peut accompagner ou précéder un AIT dans 30 % des cas, et que d'authentiques migraines peuvent se limiter à l'aura, celle-ci se manifestant par un trouble du langage dans 16 % des cas (16). En fait, c'est le déroulement des symptômes qui permet de différencier l'aura d'un AIT. Au cours d'une aura, les symptômes s'installent

progressivement, en plusieurs minutes (contre moins de 2 minutes dans un AIT), et comportent très souvent des prodromes visuels.

En dehors d'un mécanisme lésionnel vasculaire, l'aphasie brutale peut aussi correspondre à un phénomène épileptique (17).

Plusieurs cas d'aphasie ictale ont été rapportés (18), sans que le type d'aphasie et la localisation précise de la décharge épileptique aient été mis en corrélation (19).

Habituellement, l'état de mal épileptique aphasique est associée à une lésion cérébrale : tumeur, séquelle traumatique, AVC, hématome sous-dural (20). Mais cela peut également se retrouver dans d'autres affections plus générales : méningoencéphalite, trouble métabolique.

Des critères diagnostiques pour l'épilepsie aphasique ont été définis en 1986 par *Rosenbaum et al*, secondairement adaptés par *Grimes et Guberman* en 1997 (21).

L'aphasie associée aux crises épileptiques a une valeur de latéralisation élevée (gauche > droite) mais de localisation limitée (pariéto-occipital > temporal > frontal), car elle reflète souvent la propagation de l'activité épileptique dans les régions cérébrales de commande de la parole. (22)

Plusieurs études ont mis en évidence des modifications radiologiques lors de la phase aiguë d'un status epilepticus aphasique. Ainsi on peut retrouver un hypersignal cortical temporo-pariétal et thalamique postérieur gauche, corrélé à une hyper-perfusion et une augmentation du flux dans l'artère cérébrale moyenne en imagerie de résonance magnétique (IRM). Ces anomalies peuvent être observées même lorsqu'elles paraissent éloignées du foyer épileptique ou des aires du langage (23).

Dans certains désordres cognitifs, le premier stade d'évolution se limite aux fonctions linguistiques et peut ainsi s'exprimer sous la forme d'une aphasie. Il s'agit essentiellement de l'aphasie primaire progressive (24) ; syndrome attribué à une atrophie corticale et sous-corticale asymétrique aux dépens de l'hémisphère dominant (25), pouvant être sous tendu par plusieurs pathologies : maladie d'Alzheimer, dégénérescence lobaire fronto temporale, etc.

En dehors de ce syndrome restreint au langage, certaines présentations de la maladie d'Alzheimer se déclarent, dans des phases très précoces, par des troubles du langage quasi isolés pour se généraliser ensuite assez rapidement à d'autres fonctions cognitives (26).

Les patients admis pour un tableau d'aphasie brutale ne sont pas rares, et doivent faire suspecter un AVC en premier lieu, raison pour laquelle ils sont pris en charge en Unité de Neurologie Vasculaire (UNV). L'IRM cérébrale réalisée en urgence permet d'établir quelques diagnostics, notamment celui d'un AVC constitué, mais dans d'autres cas l'étiologie est incertaine.

Nous avons constaté qu'un certain nombre de patients admis pour une aphasie isolée brutale avec une IRM cérébrale initiale normale, n'avaient pas de diagnostic précis au décours de leur hospitalisation, et d'autant plus chez les sujets âgés.

Il existe donc un réel défi pour le neurologue d'UNV, à déterminer rapidement l'orientation étiologique afin d'optimiser la prise en charge ultérieure du patient. Les données actuelles sont peu nombreuses et aucune étude ne porte sur l'aphasie isolée dans le cadre d'une « alerte thrombolyse » au sein d'une UNV.

Ainsi, dans cette étude, nous avons souhaité évaluer les différents diagnostics retenus devant ces tableaux d'aphasie brutale admis en urgence en UNV, tout en analysant les explorations réalisées, afin de proposer un algorithme de prise en charge.

## METHODES

### 1. Données requises

#### *a. Description de la cohorte étudiée*

Nous avons mené une étude monocentrique rétrospective, observationnelle et analytique.

Cette étude portait sur des sujets de 60 ans et plus, admis en unité de soins intensifs de neurologie vasculaire (USINV), entre le 1<sup>er</sup> janvier 2017 et le 31 décembre 2020.

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- Patient admis en USINV dans le cadre de la procédure « alerte thrombolyse » selon les recommandations françaises : symptômes présumés de moins de 4h30 ou d'heure de début inconnue.
- Avec une description d'aphasie d'apparition brutale, sans autre symptôme déficitaire associé.

Les critères d'exclusion étaient :

- La présence d'une aphasie séquellaire, quelle qu'en soit la cause
- Le manque d'informations concernant le suivi
- La langue étrangère du patient.

#### *b. Sources de données et ciblage des données pertinentes*

Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux informatisés. Ces derniers ont été sélectionnés depuis l'entrepôt de données eHOP du Centre de Données Clinique (CDC), grâce à l'outil de recherche textuel eHOP.

Afin de cibler les dossiers correspondants à nos critères d'inclusion, nous avons sélectionné les formulaires "observation neurovasculaire" des patients admis sur l'Unité Fonctionnelle (UF 1211) correspondant à l'USINV, qui incluait les mots clés "aphasie" et "brutale" ou "aiguë", et qui excluait les mots "hémiparésie" ou "hémiparésie".

Seules les données pertinentes et minimales requises pour répondre aux objectifs de l'étude ont été collectées. La base de données de santé ne contient aucune donnée nominative, ni le numéro d'identification : les sujets sont identifiés grâce à un numéro d'inclusion unique.

Après une demande de mise en conformité vis-à-vis de la CNIL, notre traitement informatique a été enregistré dans le registre du CHRU de Tours.

Les patients ont été informés via une lettre d'information affichée dans le service.

Les données suivantes ont été recueillies pour chaque patient :

- Les données démographiques : âge, sexe, latéralité,
- Les facteurs de risque vasculaire (FRV) : hypertension artérielle (HTA), dyslipidémie, diabète, tabagisme actif, obésité.
- Les antécédents de fibrillation atriale, d'AVC ou d'AIT, les antécédents d'épisode d'aphasie.

Nous retenons les antécédents et la présence de facteurs de risque vasculaire lorsque les patients ou leurs proches le déclaraient, lorsqu'ils étaient traités pour ces pathologies ou que leur médecin référent le signalait.

Afin d'étudier plus précisément les caractéristiques cliniques de l'aphasie, nous avons recueillis, pour chaque patient, les données suivantes, extraites du dossier patient informatisé :

- La durée de l'aphasie, que l'on a divisée en quatre catégories :
  - o Moins de 5 minutes, durée faisant référence à la durée classique d'une crise épileptique,
  - o De 5 minutes à 1 heure, soit la présentation clinique typique d'un accident ischémique transitoire,
  - o D'1 heure à 24 heures, faisant considérer l'aphasie comme régressive,
  - o Plus de 24 heures.
- La sévérité clinique à l'admission, évaluée par le score NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), et plus particulièrement les sous-catégories 1, 9 et 10 concernées par le langage, ainsi que le score LAST (Language Screening Test). Cf annexes 3 et 4.
- L'existence ou non d'autres signes associés : confusion, amnésie de l'épisode, céphalées, trouble de la vigilance

- La température et la pression artérielle à l'admission
- Les examens complémentaires pratiqués et leur résultat :
  - IRM cérébrale selon le protocole « alerte thrombolyse » soit une imagerie de diffusion (DWI: Diffusion-weighted resonance Imaging), une séquence par atténuation et inversion du signal des liquides (FLAIR: Fluid-Limited Attenuation Inversion Recovery), un temps de vol, ou imagerie de flux (TOF: Time Of Flight), et une séquence de susceptibilité magnétique (SWI: Susceptibility Weighted Imaging)
  - Lorsque l'IRM était contre-indiquée, nous avons recueilli les résultats du scanner cérébral, selon le protocole « alerte thrombolyse » : une séquence non injectée, une séquence de perfusion et une imagerie injectée des vaisseaux du cou et du polygone de willis.
  - Un électroencéphalogramme (EEG) standard
  - Un bilan neuropsychologique
  - Pour chacun de ces examens, les résultats étaient classés ainsi :
    - Examen normal
    - Anomalie expliquant les symptômes
    - Anomalie sans rapport avec les symptômes
- Le diagnostic retenu en fin d'hospitalisation
- L'existence ou non d'une récurrence d'aphasie
- Le diagnostic final retenu, à l'issue des examens complémentaires et/ou des consultations de suivi, classé selon les catégories suivantes :
  - Vasculaire, AVC et AIT confondus
  - Épileptique
  - Métabolique
  - Infectieux
  - Cognitif
  - Tumoral
  - Migraineux
  - Autres

Les données manquantes dont nous avons estimé l'importance (exemple : la latéralité, l'existence d'une récurrence), ont été récupérées par appel téléphonique dans un second temps.

### *c. Méthodes, traitements et analyses des données*

La base de données obtenue avec l'outil de recherche a été étudiée une première fois à la recherche d'incohérence, afin d'écarter les dossiers qui ne répondaient pas aux critères d'inclusion.

Une analyse descriptive univariée des caractéristiques de la population était effectuée. Cette analyse est présentée, pour les variables :

- Qualitatives, par le pourcentage de chaque classe
- Quantitatives, par la médiane, avec le minimum et le maximum

## 2. Objectifs de l'étude

L'objectif principal de l'étude était d'identifier les différents diagnostics retenus devant une aphasie isolée brutale et d'en déterminer leurs proportions.

Les objectifs secondaires étaient :

- D'analyser les examens complémentaires réalisés
- D'identifier des facteurs associés à certains diagnostics

## 3. Analyses statistiques

Les données ont été traitées à l'aide d'un tableur Excel. Les résultats préliminaires ont été présentés à la cellule méthodologique CoMeth du SIMEES, afin d'en discuter les analyses. Ainsi nous nous sommes limités à une analyse descriptive, qui s'avérait plus pertinente au vu du nombre de sujets dans chaque groupe.

## RESULTATS

### 1. Population

Parmi les 437 dossiers ciblés avec l'outil de recherche eHOP, 109 sujets correspondaient aux critères d'inclusion. Cinq sujets ont été exclus à posteriori : 3 pour une aphasie séquellaire (deux sur hématomate intra cérébral et un sur glioblastome) et 2 pour un manque d'informations sur le suivi. Finalement, 104 patients ont été retenus et analysés dans cette étude.

#### *a. Données démographiques*

La répartition du sexe des patients était assez équilibrée avec une légère prédominance masculine (51 % soit un sex-ratio à 1,04). La moyenne d'âge était de 76,6 ans, avec des extrêmes allant de 60 à 94 ans.

Concernant la latéralité, 82,7 % des patients étaient droitiers, 6,7 % étaient gauchers, et 2,9 % étaient ambidextres. Pour 8 des 104 patients, nous n'avons pas pu obtenir l'information sur la latéralité malgré l'inspection du dossier et les appels téléphoniques.

Vingt et un patients (20,2 %) n'avaient aucun facteur de risque vasculaire modifiable connu avant l'admission, 27 (26 %) n'en avaient qu'un seul. La majorité (53,8 %) en cumulaient au moins 2.

Concernant les antécédents : 14 patients (13,1 %) avaient une fibrillation atriale connue ; 31 (29 %) avaient déjà fait un accident vasculaire cérébral, qu'il soit transitoire ou constitué ; 4 (3,8 %) avaient un antécédent d'épilepsie ; 20 (19,2 %) avaient une histoire d'aphasie régressive.

*b. Données cliniques*

La durée de l'épisode était le plus souvent supérieure à 24h (49 %). Seuls 5 patients (4,8 %) avaient une durée d'aphasie inférieure à 5 minutes (figure 3).

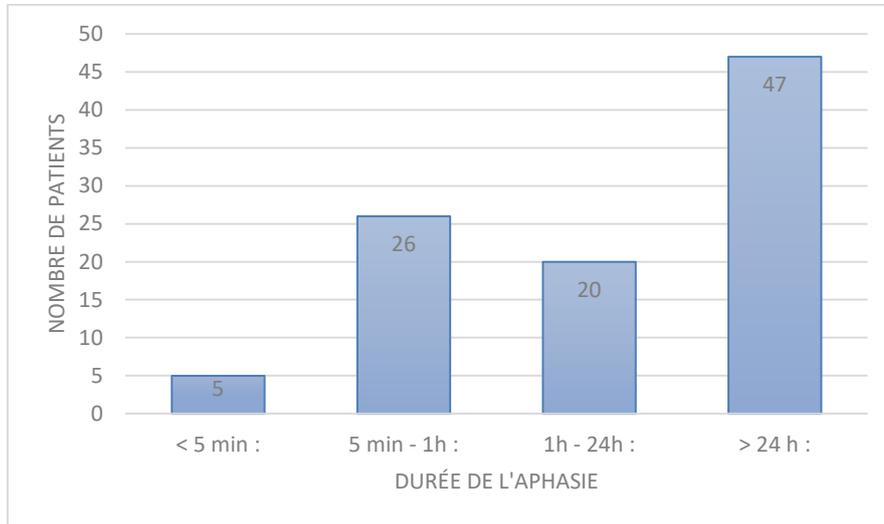


Figure 3 : Répartition des patients en fonction de la durée de l'épisode

La plupart des patients avaient une symptomatologie peu sévère au moment de l'admission. Le NIHSS médian était à 2 et 66,3 % des sujets avaient un NIHSS  $\leq$  4. Quelques patients arrivaient avec un tableau neurologique plus sévère : 10 patients avaient un NIHSS  $\geq$  10, le score maximum étant de 14 (figure 4)

Pour 25 patients, d'autres symptômes neurologiques étaient décrits à la réalisation du score NIHSS, tels qu'une anomalie du champ visuel ou une ataxie.

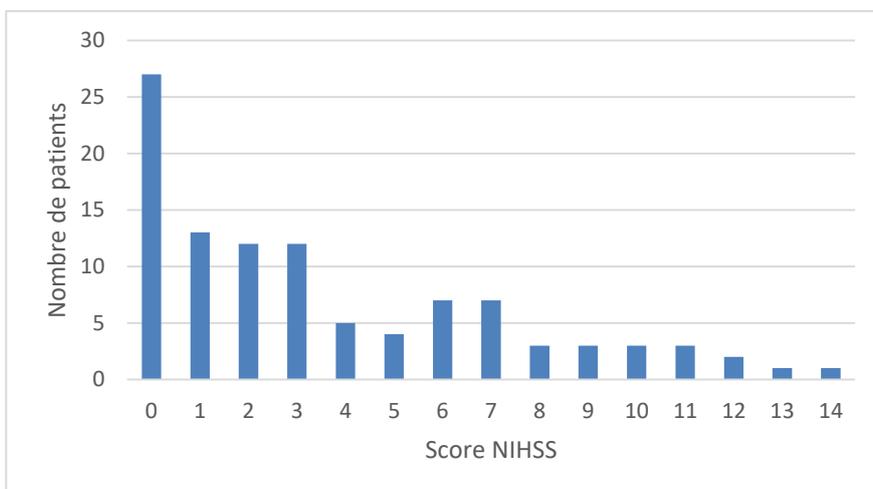


Figure 4 : Répartition des patients en fonction de leur score NIHSS.

Seuls 3 patients avaient eu une évaluation du langage avec l'outil LAST : les scores obtenus étaient de 13 pour l'un et 14 pour deux d'entre eux.

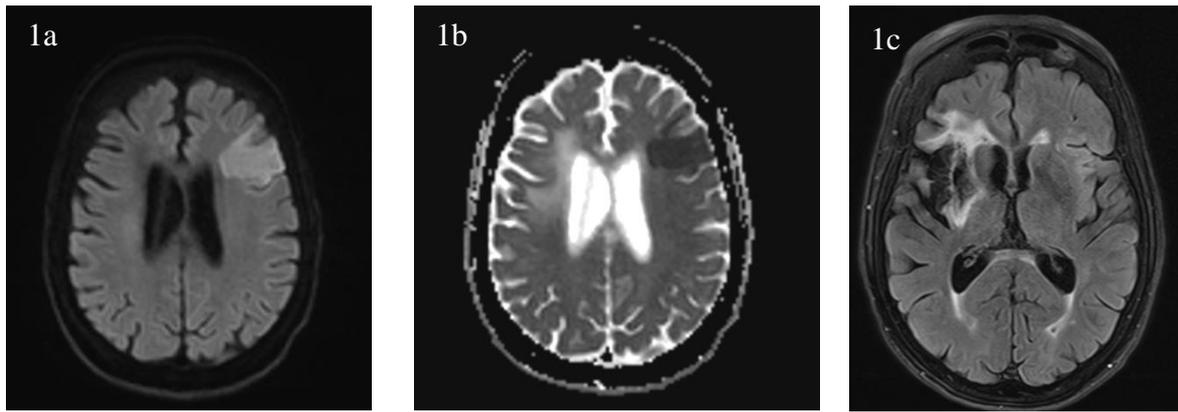
Parmi les symptômes associés : 9 patients avaient de la fièvre (température > 38 °C) à l'admission ou dans les premières 24h, 11 se plaignaient de céphalées, 22 étaient décrits comme confus, et 4 avaient des troubles de la vigilance. Sept patients décrivaient une amnésie de l'épisode.

*c. Données paracliniques*

Parmi les 104 patients, 10 avaient bénéficié d'un angioscanner du fait d'une contre-indication à l'IRM : 8 portaient un pacemaker, 1 avait une prothèse de hanche récente, 1 portait un implant cochléaire. Tous les autres avaient une IRM cérébrale correspondant au protocole « alerte thrombolyse ».

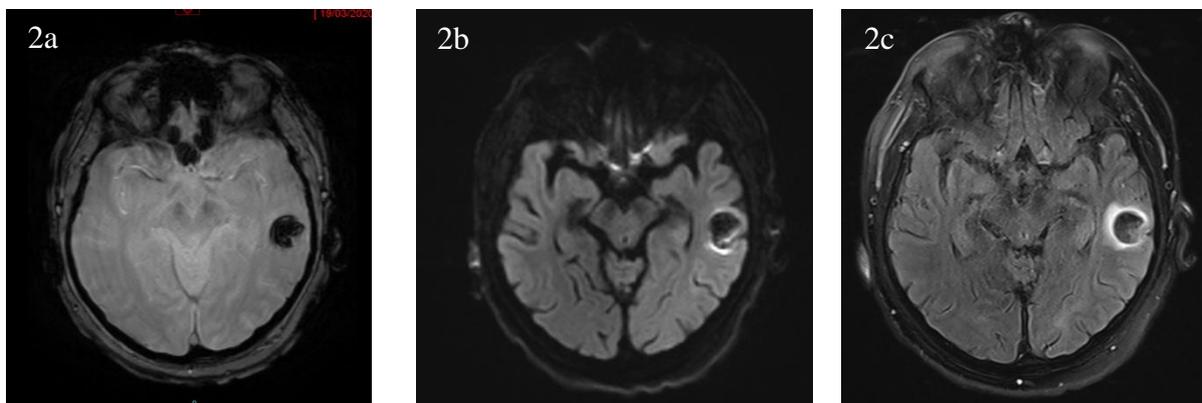
Dans 48 % des cas, l'IRM révélait une lésion en lien avec l'aphasie, 7 % montraient des anomalies sans rapport avec les symptômes et dans près de la moitié des cas, l'imagerie était normale (figure 5).

A noter que parmi les 27 patients asymptomatiques à l'admission, 5 d'entre eux avaient une IRM anormale : 2 lésions tumorales, 1 avec dépôts d'hémosidérose portant le diagnostic d'aura amyloïde, 2 révélant un AVC.



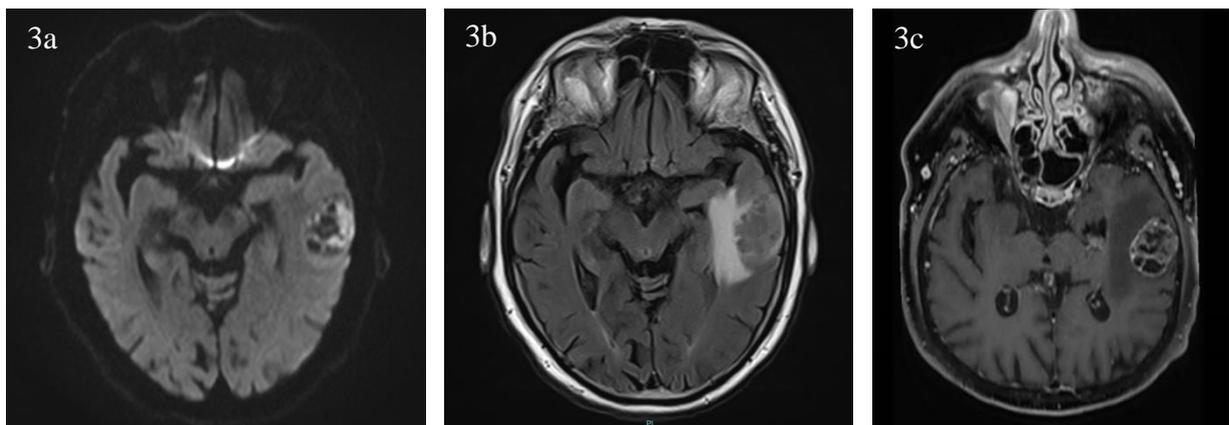
**1 : AVC ischémique récent du territoire de l'artère cérébrale moyenne gauche.**

a) hypersignal pré-insulaire en séquence diffusion. b) hyposignal correspondant en restriction sur la séquence ADC c) début d'hypersignal flair en regard, séquelle ischémique controlatérale.



**2 : hématome intraparenchymateux spontané temporel gauche chez un patient sous anticoagulant.**

a) hyposignal SWI circulaire b) retrouvé en diffusion c) et en flair, avec couronne en hypersignal.



**3. Lésion secondaire temporelle gauche chez un patient atteint d'une néoplasie prostatique.**

a) Lésion nodulaire partiellement kystique avec composante nécrotique en diffusion b) entourée par une plage œdémateuse en T2 flair, exerçant un discret effet de masse sur la corne temporelle du ventricule latéral gauche c) avec rehaussement après prise de contraste

**Figure 5 :** Exemples d'IRM cérébrales anormales chez trois de nos patients admis pour aphasie isolée.

Un EEG était réalisé chez 31 patients (29,8%). La plupart (19) révélait des anomalies peu spécifiques, de type ondes lentes, prédominant sur l'hémisphère gauche.

Parmi les 9 patients ayant eu de la fièvre à l'admission ou dans les 24 premières heures, tous avaient bénéficié d'une ponction lombaire. Deux étaient anormales, dans un cas le diagnostic porté était une méningite bactérienne, dans l'autre cas une neurosarcoïdose.

Huit patients (7,7%) avaient bénéficié d'un bilan neuropsychologique dans le suivi : 4 patients ont été identifiés avec un syndrome dysexécutif sans cause précise, deux autres avaient des fragilités exécutives, sans argument pour un trouble cognitif authentique, et dans deux cas le bilan s'avérait normal. Par ailleurs, chez un patient ayant eu des récurrences d'épisode aphasique, le bilan concluait à un trouble cognitif étiqueté démence vasculaire, diagnostic finalement retenu au terme du suivi neurologique.

#### *d. Étiologies retenues*

L'étiologie était retenue au décours des consultations de suivi (dans 57 % des cas), ou au décours de l'hospitalisation lorsqu'aucune donnée de suivi n'était disponible (figure 6).

La cause principale (68 %) était vasculaire, avec d'une part les AVC constitués ischémiques (35) ou hémorragiques (6), d'autre part les AIT (30).

La deuxième cause était l'épilepsie, chez 14 patients (13 %). Pour 3 de ces patients, le diagnostic n'était établi qu'après une récurrence. La durée de l'aphasie était de plus d'une heure pour 10 de ces patients, dont 6 de plus de 24h.

L'épilepsie était secondaire à une séquelle vasculaire chez 4 patients et à une lésion tumorale chez 2 patients. Nous retrouvons un cas avec une maladie d'Alzheimer connue, un autre avait une séquelle de méningo-encéphalite, et enfin l'épilepsie était associée à une angiopathie amyloïde cérébrale chez un patient.

Parmi les 5 patients diagnostiqués avec aura migraineuse, 4 décrivaient des céphalées après leur admission et 3 avaient un antécédent de migraine connu. L'aphasie était résolutive dans tous les cas mais la durée était variable, allant de moins d'1h à plus de 24h selon les cas.

Des troubles métaboliques avaient été identifiés : 2 hyponatrémies, 1 hypoglycémie et 2 mésusages des benzodiazépines (surdosage ou sevrage).

Enfin, parmi les causes plus anecdotiques, nous retrouvons des lésions tumorales, des méningites infectieuses, des troubles cognitifs, une neuro-sarcoïdose et une aura amyloïde.

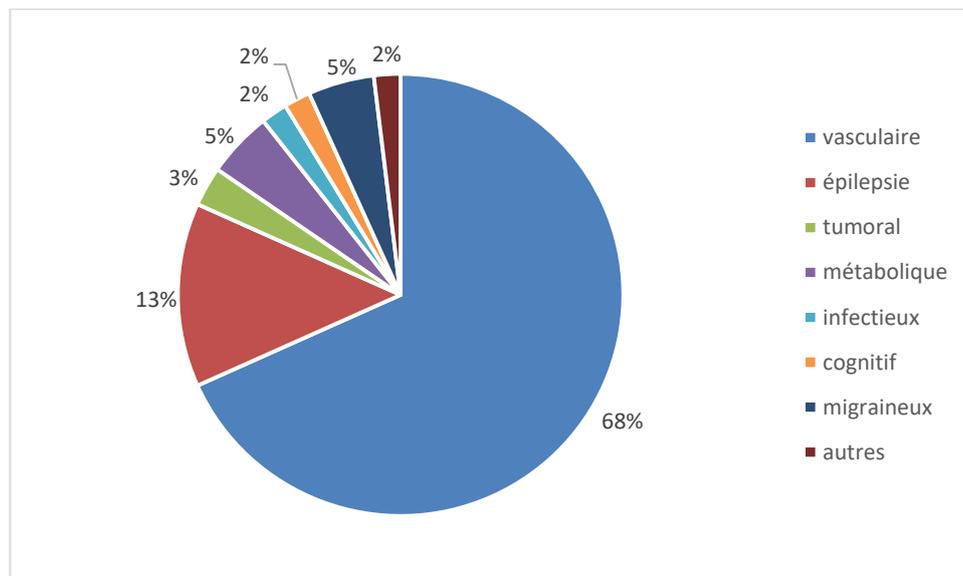


Figure 6 : Étiologies retenues dans notre population.

Parmi les 59 patients pour lesquels nous disposons des données de suivi, 21 avaient eu une récurrence de troubles phasiques. Le diagnostic étiologique était revu pour 5 d'entre eux (exemple : AIT devenu migraine ou aura amyloïde).

## 2. Relation entre les caractéristiques du patient, la présentation clinique et l'étiologie retenue

Le tableau 1 résume les différentes caractéristiques des patients et de l'épisode d'aphasie, selon les trois principales étiologies retenues.

L'âge, la répartition du sexe et les facteurs de risque vasculaire ne différaient sensiblement pas selon les groupes. En revanche, dans le groupe « épilepsie », nous retrouvons plus de patients ayant un antécédent d'épilepsie ou d'aphasie, proportionnellement aux deux autres groupes.

L'antécédent de fibrillation atriale était plus fréquent dans le groupe « vasculaire ».

Concernant la présentation clinique, la durée de l'épisode et le score NIHSS à l'admission étaient similaires. L'amnésie de l'épisode était moins rapportée dans le groupe « vasculaire » par rapport aux deux autres groupes. La récurrence d'une aphasie était plus souvent relevée dans le groupe « épilepsie ».

Considérant les examens paracliniques réalisés, l'IRM aidait au diagnostic vasculaire dans plus de la moitié des cas. L'existence d'anomalies à l'électroencéphalogramme orientait davantage vers un diagnostic d'épilepsie alors même qu'elles étaient décrites comme aspécifiques.

	Diagnostic étiologique					
	Vasculaire		Epileptique		Autres	
	n	%	n	%	n	%
<b>Patients, n (%)</b>	71	68,3%	14	12,5%	19	18,3%
<b>Caractéristiques démographiques</b>						
Age (moyenne)	77		76		76	
Sexe						
Homme	38	53,5%	8	57,1%	7	36,8%
Femme	33	46,5%	6	42,9%	12	63,2%
Facteurs de risque vasculaire						
0	13	18,3%	3	21,4%	5	26,3%
1	21	29,6%	2	14,3%	4	21,1%
> ou égal à 2	37	52,1%	9	64,3%	10	52,6%
Antécédent AVC/AIT	20	28,2%	7	50,0%	4	21,1%
Antécédent aphasie	9	12,7%	6	42,9%	5	26,3%
Antécédent épilepsie	2	2,8%	2	14,3%	0	0,0%
Antécédent FA	13	18,3%	0	0,0%	1	5,3%
<b>Caractéristiques cliniques</b>						
Durée						
< 5min	4	5,6%	1	7,1%	0	0,0%
5min-1h	19	26,8%	3	21,4%	5	26,3%
1h-24h	14	19,7%	4	28,6%	3	15,8%
> 24h	34	47,9%	6	42,9%	11	57,9%
Amnésie	1	1,4%	2	14,3%	4	21,1%
NIHSS						
0	17	23,9%	4	28,6%	6	31,6%
1 à 4	33	46,5%	3	21,4%	6	31,6%
> ou égal à 5	21	29,6%	6	42,9%	7	36,8%
Récidive	9	12,7%	9	64,3%	3	15,8%
<b>Caractéristiques paracliniques</b>						
IRM anormale	42	59,2%	6	42,9%	3	15,8%
DONT lésion expliquant l'aphasie	38	53,5%	3	21,4%	3	15,8%
EEG réalisé	11	15,5%	10	71,4%	10	52,6%
DONT anormal	8	11,3%	8	57,1%	6	31,6%

**Tableau 1 :** caractéristiques démographiques, cliniques et paracliniques des patients, selon le diagnostic étiologique de l'aphasie.

## DISCUSSION

Dans notre étude, qui a porté sur 104 patients admis en USINV pour une aphasie brutale, environ deux tiers des diagnostics étiologiques étaient vasculaires, le tiers restant était dominé par l'épilepsie. L'aphasie persistait plus de 24h dans la moitié des cas. La symptomatologie était peu sévère et l'aphasie était associée à d'autres symptômes dans un quart des cas. L'imagerie permettait de poser un diagnostic pour la moitié des patients. Les anomalies à l'EEG n'étaient pas assez spécifiques pour être discriminantes. En revanche, l'amnésie des faits et la survenue de plusieurs épisodes d'aphasie, orientaient vers un diagnostic d'épilepsie.

### 1. Des diagnostics classiques, mais pas seulement

Parmi les causes retrouvées chez nos patients, plus des deux tiers étaient vasculaires, AVC et AIT confondus, ce qui induit que le tiers restant est à considérer comme des « stroke mimics ».

Dans la littérature, la proportion de stroke mimics varie de 1 à 41 % chez les patients admis en urgence pour des symptômes faisant suspecter un AVC (27). Les causes les plus communes sont l'épilepsie (38 %), la migraine avec aura (37 %) et les troubles fonctionnels (21 %). Ces chiffres concordent donc avec nos résultats, en dehors des troubles fonctionnels, probablement dus à l'âge élevé de nos patients, pour lesquels il est plus rare de retenir ce diagnostic. D'ailleurs, dans l'étude de Merino et al de 2013 (27) qui s'attachait à mettre en évidence les éléments associés au diagnostic de "stroke mimics", l'âge jeune apparaissait comme un facteur associé à la probabilité d'avoir un stroke mimic.

Par ailleurs, nous avons retrouvé d'autres étiologies moins décrites dans les études sur population générale, comme les troubles métaboliques. Ce résultat pourrait être le reflet de la fragilité des réseaux neuronaux, en particulier chez les sujets âgés, et d'autant plus que le langage fait intervenir des réseaux complexes. En effet, de nombreux travaux ont montré qu'il existe des liens et interconnexions avec d'autres aires cérébrales dans la production des phrases, la compréhension sémantique, etc. Ainsi une atteinte de l'aire temporale moyenne supérieure, peut créer une atteinte dans la reconnaissance des mouvements et donc dans l'association sémantique d'un objet à son mouvement, et donc à sa dénomination (13). Cela prêche à penser que de multiples aires cérébrales peuvent être en cause dans la genèse d'un

trouble phasique, et qu'il suffit d'un minime désordre vasculaire ou métabolique au sein d'une de ces aires pour créer une défaillance de ce réseau complexe. La dénomination d'images semble être la plus souvent touchée puisqu'elle fait intervenir également des systèmes de reconnaissance visuelle et de contextualisation sémantique.

Les différences qui apparaissent entre les groupes étiologiques semblent celles qui sont attendues en toute logique, étant donné la nature des groupes. En effet, lorsque l'on regarde les profils des patients, nous retrouvons par exemple plus de fibrillation atriale dans le groupe vasculaire, et à l'inverse, nous notons plus de patients avec un antécédent d'épilepsie ou d'épisodes d'aphasie dans le groupe épileptique. De même, la présence d'une amnésie ou la survenue d'une récurrence d'aphasie conduit plus facilement le neurologue à porter un diagnostic d'épilepsie.

Ces données coïncident avec l'étude de Polverino et al de 2019 (28), qui a mis en évidence des facteurs prédictifs associés au diagnostic d'épilepsie en comparaison au diagnostic d'AVC, face à une aphasie isolée brutale. Cette équipe retenait ainsi la présence d'une cardiopathie ischémique, d'une fibrillation atriale et d'une latéralisation des signes, comme des facteurs associés au diagnostic d'AVC. A l'inverse, un antécédent d'épilepsie, une altération de la vigilance, une infection concomitante ou un trouble hydro-électrolytique, étaient plutôt des facteurs prédictifs d'un diagnostic d'épilepsie. Les résultats sont résumés dans la figure 7.

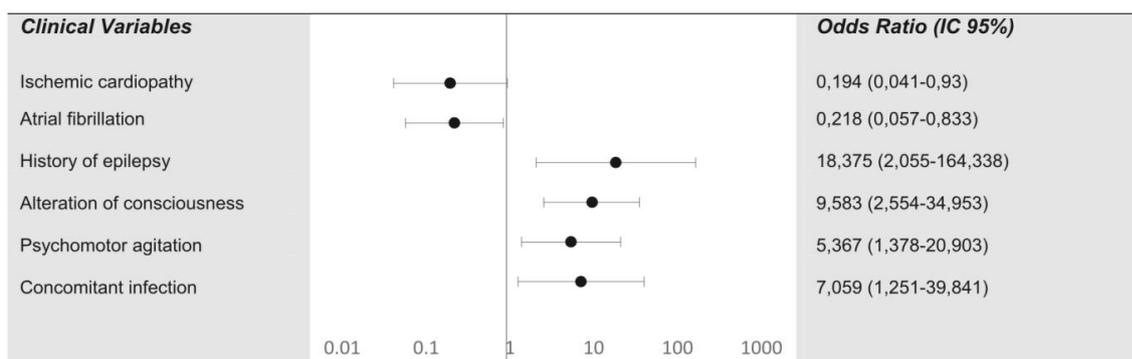


Figure 7 : Analyse univariée des variables cliniques en fonction de l'étiologie, d'après (28)

Dans plus de la moitié des cas dans notre étude, l'épilepsie était d'origine structurelle, ce qui est le plus souvent le cas chez le sujet âgé, et plus particulièrement en lien avec une lésion du lobe temporal dans l'hémisphère dominant (29). Parmi ces lésions, les pathologies

cérébro vasculaire sont les plus fréquentes, suivies des tumeurs cérébrales, des démences, puis des traumatismes crâniens (30).

La durée de l'épisode était étonnamment supérieure à une heure dans plus de trois quarts des cas, alors que l'on s'attendrait à une durée plus courte dans des phénomènes ictaux. D'après la revue systématique de Benatar (19), il a été démontré que l'aphasie peut être une manifestation ictale isolée, mais aussi un symptôme post-ictal, conséquence de la propagation du foyer initial au niveau des aires du langage de l'hémisphère dominant. La durée de l'aphasie en tant que déficit post-critique est dans ce cas plus longue. Il a également été établi que l'âge avancé (31) et la présence d'une lésion structurelle (32) étaient des facteurs associés à un déficit post critique prolongé. Ainsi, on comprend plus aisément que la durée de l'aphasie soit plus longue chez nos patients.

Il convient enfin de mentionner la possibilité d'états de mal partiels aphasiques, pouvant se présenter sous la forme d'une aphasie isolée durant plusieurs heures voire même plusieurs jours (jusqu'à 21 jours d'après l'étude de cas (33)), où l'électroencéphalogramme est alors un outil clé du diagnostic. Ce diagnostic n'a pas été relevé chez nos patients.

L'amnésie de l'épisode apparaît dans notre étude comme un des seuls facteurs pertinents à l'admission pour évoquer une épilepsie.

Kanemoto et Janz (34) ont étudié le déroulement de l'aura épileptique chez 143 patients ayant des crises partielles complexes dont 24 avaient des crises aphasiques. L'aphasie ictale était décrite dans 21 cas sur 24 en fin d'aura, précédée le plus souvent d'une sensation de familiarité (déjà-vu, déjà-vécu), ou d'une modification du cours de la pensée. Dans le premier cas l'aphasie s'exprimait sous forme de paraphasies, dans le second, sous forme de trouble de la compréhension. Ainsi il apparaît intéressant d'interroger spécifiquement les patients sur ses phénomènes sensoriels pouvant précéder l'aphasie ictale, afin d'orienter le diagnostic.

Concernant les découvertes de lésions tumorales chez 3% de nos patients, le mécanisme de l'aphasie peut être discuté. En effet, si elle est le plus souvent secondaire à une lésion focale dans les aires du langage, elle peut aussi être considérée comme un phénomène ictal, ou être secondaire à une hypertension intracrânienne. Une étude (35) a montré que chez le sujet âgé (> 65 ans), l'aphasie était, avec la céphalée et la confusion mentale, l'un des trois principaux symptômes révélateurs des tumeurs cérébrales. Les tumeurs malignes étant les plus génératrices d'aphasie (gliomes, métastases, lymphomes).

Bien que nous n'ayons mis en évidence que 2 diagnostics de maladies neurodégénératives, ces pathologies sont souvent évoquées, notamment dans le cadre de l'étiologie d'une épilepsie focale de début tardif. En effet chez 2 de nos patients classés « aphasie ictale », l'épilepsie était associée à une maladie neurodégénérative : maladie d'Alzheimer pour l'un, angiopathie amyloïde cérébrale pour l'autre.

Il a été démontré que les maladies neurodégénératives, à un stade prodromal comme à un stade avancé, sont associées à un risque de développer une épilepsie (36). Cependant, le lien entre épilepsie partielle temporale de début tardif et prodrome d'une maladie neurodégénérative est encore débattu (37). Il est vrai que l'entrée dans un trouble cognitif dégénératif se fait la plupart du temps de manière progressive, mais il peut aussi y avoir des modes de révélations plus aigus.

En 2005, une étude longitudinale (38) a décrit deux cas d'aphasie brutale au décours d'une procédure chirurgicale sous anesthésie générale, où le bilan initial n'était pas contributif. Finalement le suivi au long cours (4 ans ½ et 3 ans respectivement) a permis de poser le diagnostic de maladie d'Alzheimer chez l'un et de démence fronto-temporale chez l'autre.

Un suivi à long terme est essentiel dans les maladies neuro-dégénératives, avec la réalisation de bilans neuropsychologiques itératifs. Il est possible qu'au vu de la durée de suivi assez courte dans notre étude, la proportion de patients atteints de telles pathologies ait été sous-évaluée.

## 2. Comment bien identifier une aphasie dans l'urgence ?

L'évaluation clinique de l'aphasie est parfois délicate, et ce malgré l'expérience du neurologue, car la frontière avec un tableau de confusion peut être mince, d'autant plus s'il s'y associe des troubles de la vigilance où la participation du patient est moindre. L'appui du diagnostic sur un test robuste est donc d'autant plus justifié.

Une étude suédoise (39) de 2020 a démontré une faible sensibilité (72 %) du score NIHSS pour détecter la présence d'une aphasie lorsque celle-ci est modérée dans le cadre d'un AVC. Parmi les 221 patients atteints d'AVC, le score LAST détectait significativement plus d'aphasies que le NIHSS (26 % contre 23 %). La validation de l'outil LAST par l'équipe de neurologie du CHU Bicêtre en 2011 (40) a permis de faciliter l'évaluation d'un trouble du langage en phase aiguë. C'est un test fiable, robuste, simple et reproductible, qui permet de

détecter rapidement (2 minutes) et précocement un trouble du langage en USINV. Cet outil permet d'évaluer la sévérité, avec un score global de 0 à 15, considéré comme pathologique dès 14/15. La sensibilité est estimée à 98 % et la spécificité à 100 %. Il en existe 2 versions, qui permettent sa reproductibilité. Une revue systématique de 2016 (41) comparant 11 tests de screening de l'aphasie chez des patients atteints d'AVC, a démontré une meilleure précision pour deux scores : LAST et ScreeLing, un test allemand.

Ainsi, l'utilisation de l'outil LAST pour le diagnostic d'aphasie devrait être systématique dès lors que l'on suspecte un trouble du langage à l'admission en unité neurovasculaire. Toutefois, nous pouvons observer que dans notre centre, peu de patients avaient été évalués par ce test, possiblement par méconnaissance de l'outil ou manque de temps.

### 3. Pertinence des examens complémentaires : quoi et quand ?

Dans près de la moitié des cas, l'IRM mettait en évidence une anomalie, même lorsque les symptômes avaient régressé à l'admission (14 % des cas), ce qui souligne l'intérêt de réaliser une IRM précoce, même lorsque l'aphasie est transitoire.

La proportion d'IRM révélant une anomalie en diffusion après un déficit neurologique transitoire, quel qu'il soit, est variable selon les études, autour de 20 à 30 % (42). Cette proportion est plus importante lorsqu'il s'agit d'une aphasie transitoire, d'après une étude chinoise de 2019 (43). Une méta-analyse a indiqué qu'il n'y avait aucune corrélation entre le taux de DWI-positif et le temps entre l'apparition des symptômes et l'examen DWI. Mais il a été constaté que les lésions DWI pouvaient disparaître en 24h ou au contraire être indétectables en phase hyperaigue (44). L'étude de Shono K a également démontré qu'une courte latence (moins de 2 h) entre l'apparition des symptômes et la DWI initiale était un facteur de risque indépendant d'obtenir une fausse négativité de cette séquence (45).

L'IRM peut permettre également de conforter ou d'évoquer le diagnostic d'épilepsie. Elle a particulièrement été étudiée par Toledo et al en 2008 (23), où parmi 8 patients ayant bénéficié d'une IRM lors d'un status epilepticus aphasique, 6 avaient un hypersignal cortical temporo-pariétal en diffusion et 4 d'entre eux des lésions homolatérales du pulvinar. Cinq IRM objectivaient des zones d'hyperperfusion correspondant aux lésions en diffusion et un examen retrouvait un flux sanguin augmenté dans l'artère cérébrale moyenne.

Tous les patients de notre étude n'ont pas pu bénéficier d'une IRM. Parmi les 10 patients qui avaient eu un scanner, l'étiologie retenue était vasculaire, soit du fait d'une ischémie mise en évidence sur un scanner de contrôle, soit du fait de sténoses athéromateuses, ou de l'association de plusieurs facteurs de risque vasculaire (cardiopathie, pathologie vasculaire, etc).

Nous n'avons détecté aucune anomalie spécifique en EEG chez nos patients. Quel que soit le diagnostic retenu, il était décrit un ralentissement focal au niveau de l'hémisphère majeur, à type d'ondes lentes.

L'objectif principal de l'EEG de routine, dans le diagnostic de l'épilepsie, est de mettre en évidence des décharges épileptiques intercritiques : pointes, pointes-ondes, etc. Ces dernières sont retrouvées avec une sensibilité variant de 29 à 55 %, selon le type d'épilepsie, l'âge, le niveau de conscience, et selon le délai de l'EEG par rapport aux symptômes (46). En effet, la proportion d'anomalies retrouvées lorsque l'EEG est réalisé peu de temps après la crise semble plus important par rapport aux anomalies retrouvées plus à distance : 51 % d'anomalies dans les premières 24h versus 34 % lorsque l'EEG est réalisé plus tardivement dans l'étude de King et al (47). La sensibilité peut également accroître lorsque les EEG sont répétés ou lorsque les durées d'enregistrements sont plus longues (48,49).

Une étude italienne de 2019 (50) s'est intéressée aux patterns EEG retrouvés chez 45 patients ayant eu une aphasie isolée brutale due à une ischémie aiguë ou à un stroke mimic. Parmi les 27 patients avec un AVC ischémique, tous avaient un tracé EEG ralenti. Tandis que sur les 11 patients ayant présenté une aphasie d'origine épileptique, 8 avaient des pointes sur l'EEG, 3 avaient un rythme lent. A noter que l'EEG était réalisé dans les 24h.

Bien qu'il ne soit pas réalisable en hyperaigu pour l'aide décisionnelle, l'intérêt d'un EEG précoce est indiscutable, notamment pour mettre en évidence des décharges épileptiques intercritiques qui orientent alors vers le diagnostic d'épilepsie. Il paraît pertinent de multiplier les enregistrements lorsque le premier n'est pas contributif et que la suspicion clinique est forte.

L'impact du diagnostic sur la prise en charge thérapeutique est certain. Ainsi, cela peut expliquer que le diagnostic d'AIT soit retenu parfois par défaut lorsqu'aucun des examens complémentaires n'a été discriminant, du fait de la gravité du diagnostic et des implications en termes de prévention secondaire.

Dans cette étude, le nombre de récurrence est non négligeable, ce qui renforce la nécessité du suivi dans les situations où le diagnostic étiologique n'est pas clair, notamment pour la recherche d'une éventuelle épilepsie ou du diagnostic de migraine avec aura, d'autant plus que ces diagnostics ont des implications thérapeutiques.

#### 4. Biais et limites de l'étude

Notre étude comporte un certain nombre de limites. Tout d'abord, l'utilisation d'un outil de recherche par mots-clés et la sélection des dossiers sur le motif d'admission, exposant à un biais de sélection et pouvant avoir influencé l'exhaustivité d'inclusion des patients. Le caractère rétrospectif de l'étude expose, de par sa nature, à un biais d'information, bien qu'il soit limité par l'observation informatique standardisée remplie pour tout patient admis en USINV. Nous avons également dû faire face à un certain nombre de données manquantes, notamment concernant la latéralité, le suivi ou l'existence d'une récurrence.

L'évaluation clinique de l'aphasie est parfois subjective, et la frontière avec une confusion peut être mince. Le score NIHSS, qui est le score clinique de référence pour l'évaluation de la sévérité d'un déficit suspect d'AVC, a une utilité limitée pour différencier aphasie et confusion. En effet certains items, comprenant « commandes », « orientation », « sensibilité », « dysarthrie », « négligence », requièrent une participation du patient et une compréhension préservée, que le patient aphasique ou confus n'est pas toujours en mesure de fournir. Ainsi il n'est parfois pas aisé de différencier une aphasie d'une confusion, et l'outil LAST a été trop peu utilisé dans notre étude.

Enfin, même si le nombre de patients est important à l'échelle d'un centre, il n'est pas suffisant pour conclure à certaines associations, notamment du fait de la diversité des groupes étiologiques, ce qui a limité nos analyses.

#### 5. Perspectives

Nous l'avons montré dans cette étude, l'aphasie isolée brutale est un challenge diagnostique pour le neurologue d'UNV, d'autant plus lorsque l'IRM cérébrale est normale.

Nous avons mis en évidence l'importance de l'utilisation de l'outil LAST pour évaluer correctement les troubles phasiques. L'analyse clinique d'un patient admis en urgence dans une USINV, où de nombreux soignants s'activent simultanément autour du malade, est délicate. Il apparaît donc nécessaire, dans un premier temps, de réaliser ce test robuste, fiable et rapide, de manière systématique à l'entrée du patient, ou au plus tard, après la réalisation de l'imagerie d'urgence.

Nous proposons par la suite un algorithme de prise en charge, afin que la démarche diagnostique soit standardisée et pertinente, résumée dans la figure 8.

L'EEG est à réaliser le plus précocement possible et à répéter en cas d'anomalie initiale, ce d'autant qu'il existe des prodromes ou une amnésie de l'épisode.

Si l'on dispose d'éléments anamnestiques (troubles mnésique ou langagier, épisodes confusionnels) ou cliniques (confusion, désorientation) en faveur d'un trouble cognitif sous-jacent, ou en cas de récurrence d'aphasie sans diagnostic, nous proposons la réalisation d'un bilan neuropsychologique à distance de l'épisode, avec évaluation approfondie du langage. Ce bilan sera à discuter en cas de diagnostic d'épilepsie sans lésion IRM ou EEG anormal, du fait de l'association connue entre le développement d'une épilepsie partielle tardive et certaines maladies neurodégénératives.

Un suivi neurologique au long cours semble pertinent car celui-ci peut conduire à des modifications du diagnostic initial, surtout en cas de récurrence, pouvant amener à des adaptations thérapeutiques importantes.

L'application de cet algorithme ainsi que les résultats en découlant fera le sujet d'une prochaine étude prospective au sein de l'UNV de Tours.

## Arbre décisionnel devant un patient admis en UNV pour aphasie isolée brutale

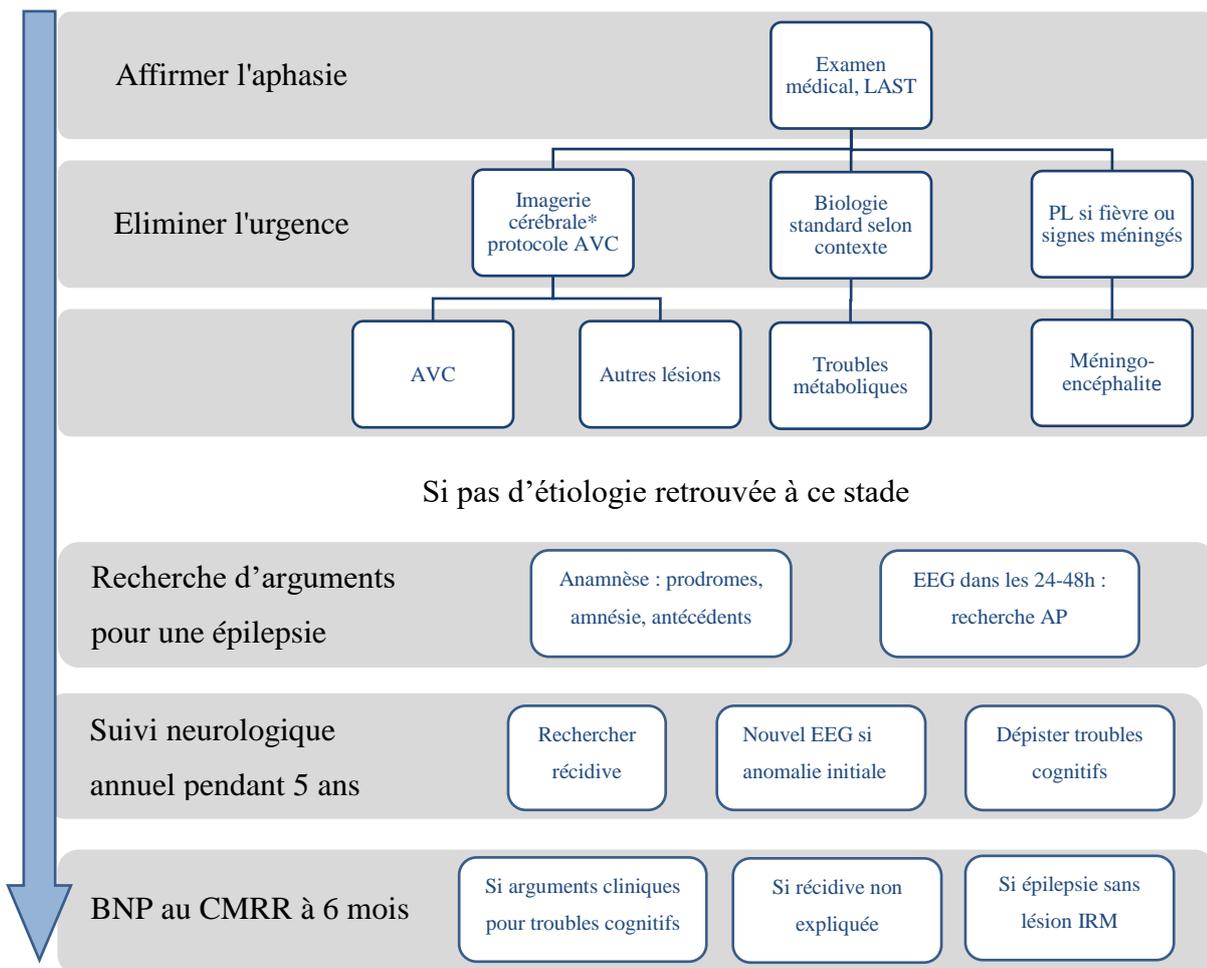


Figure 8 : Arbre décisionnel devant un patient admis en UNV pour aphasie isolée brutale

\*IRM cérébrale, TDM à défaut

PL : ponction lombaire. AP : activités paroxystiques. BNP : bilan neuropsychologique. CMRR : Centre Mémoire Recherche et Ressources

## CONCLUSION

A notre connaissance, cette étude est la première à décrire les pratiques professionnelles et les différents diagnostics mis en évidence devant un tableau d'aphasie isolée brutale admis en « alerte thrombolyse ». Comme nous l'avons démontré, les diagnostics étiologiques à évoquer sont multiples. Lorsqu'il est confronté à une telle situation, le neurologue d'USINV doit s'assurer du diagnostic positif de l'aphasie, en s'appuyant sur des outils robustes tels que le score LAST. Il doit éliminer la principale cause et l'urgence que représente l'AVC, à l'aide d'une imagerie cérébrale. Si aucune cause n'est retenue après cette imagerie, l'épilepsie doit être recherchée activement, en reprenant l'anamnèse, et par la réalisation d'un EEG précoce. Enfin, un suivi neurologique au long cours est recommandé, afin de dépister une épilepsie ou des troubles cognitifs débutants.

Une étude complémentaire sera nécessaire pour évaluer l'application de notre arbre décisionnel.

## REFERENCES

1. de Partz MP, Pillon A. Sémiologie, syndromes aphasiques et examen clinique des aphasies. In 2014. p. 249-65.
2. Damasio AR. Signs of aphasia. Sarno MT ed. Academic Press. 1991;
3. Viader F, Lambert J, de la Sayette V, Eustache F, Morin P, Morin I et Lechevalier B. Aphasie. 2002;(17-018-L-10):32 p.
4. Goodglass H, Kaplan E. HDAE, échelle d'évaluation de l'aphasie : adaptation française du Boston diagnostic aphasia examination de H. Goodglass et E. Kaplan. Paris: ECPA, les Éd. du Centre de psychologie appliquée; 2007. 42 p.
5. Shewan CM, Kertesz A. Reliability and Validity Characteristics of the Western Aphasia Battery (WAB). Journal of Speech and Hearing Disorders. août 1980;45(3):308-24.
6. Lincoln NB, Pickersgill MJ, Valentine JD. Is the Porch Index of Communicative Ability an equal interval scale? Br J Disord Commun. déc 1981;16(3):185-91.
7. Protocole d'examen linguistique de l'aphasie Montréal-Toulouse (MT-86) [Internet]. CRIUGM. [cité 19 mai 2022]. Disponible sur: <https://criugm.qc.ca/outils/protocole-dexamen-linguistique-de-laphasie-montreal-toulouse-mt-86/>
8. Goodglass H, Kaplan E. The assessment of aphasia and related disorders. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1972;36(5):894-5.
9. Dax M. Lésions de la moitié gauche de l'encéphale coïncident avec trouble des signes de la pensée. 1936;
10. Broca P. Perte de la parole. Ramollissement chronique et destruction partielle du lobe antérieur gauche du cerveau. Bull Soc Anthropol 1861;2. 1861;2.
11. Basso A, Farabola M, Grassi MP, Laiacona M, Zanobio ME. Aphasia in left-handers. Comparison of aphasia profiles and language recovery in non-right-handed and matched right-handed patients. Brain Lang. févr 1990;38(2):233-52.
12. Mariën P, Paghera B, De Deyn PP, Vignolo LA. Adult crossed aphasia in dextrals revisited. Cortex. févr 2004;40(1):41-74.
13. Hillis AE. Aphasia: Progress in the last quarter of a century. Neurology. 10 juill 2007;69(2):200-13.
14. Themes UFO. Aphasies et Troubles Associés | Medicine Key [Internet]. [cité 16 avr 2023]. Disponible sur: <https://clemedicine.com/aphasies-et-troubles-associes/>
15. Larsen BH, Sørensen PS, Marquardsen J. Transient ischaemic attacks in young patients: a thromboembolic or migrainous manifestation? A 10 year follow up study of 46

patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. déc 1990;53(12):1029-33.

16. Dennis M, Warlow C. Migraine aura without headache: transient ischaemic attack or not? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. juin 1992;55(6):437-40.

17. Beach PA, Dhakar MB, Kase CS. Sudden Onset Fluent Aphasia: Stroke or Seizure? *Neurohospitalist*. avr 2020;10(2):121-6.

18. Marques Mendes E, Mendes A, Ribeiro C, Guerra D. Adult-onset epileptic aphasia. *BMJ Case Reports*. 29 juin 2018;bcr-2018-225563.

19. Benatar M. Ictal aphasia. *Epilepsy Behav*. oct 2002;3(5):413-9.

20. Moster ML, Johnston DE, Reinmuth OM. Chronic subdural hematoma with transient neurological deficits: a review of 15 cases. *Ann Neurol*. nov 1983;14(5):539-42.

21. Guberman A, Grimes DA. De Novo Aphasic Status Epilepticus. *Epilepsia*. août 1997;38(8):945-9.

22. Loesch AM, Steger H, Losher C, Hartl E, Rémi J, Vollmar C, et al. Seizure-associated aphasia has good lateralizing but poor localizing significance. *Epilepsia*. sept 2017;58(9):1551-5.

23. Toledo M, Munuera J, Sueiras M, Rovira R, Alvarez-Sabín J, Rovira A. MRI findings in aphasic status epilepticus. *Epilepsia*. août 2008;49(8):1465-9.

24. Mesulam MM, Weintraub S. Spectrum of primary progressive aphasia. *Baillieres Clin Neurol*. nov 1992;1(3):583-609.

25. Hodges JR, Patterson K, Oxbury S, Funnell E. Semantic dementia. Progressive fluent aphasia with temporal lobe atrophy. *Brain*. déc 1992;115 ( Pt 6):1783-806.

26. Taler V, Phillips NA. Language performance in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment: a comparative review. *J Clin Exp Neuropsychol*. juill 2008;30(5):501-56.

27. Merino JG, Luby M, Benson R, Davis LA, Hsia AW, Latour LL, et al. Predictors of acute stroke mimics in 8,187 patients referred to a stroke service. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. nov 2013;22(8):10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.04.018.

28. Polverino P, Caruso P, Ridolfi M, Furlanis G, Naccarato M, Sartori A, et al. Acute isolated aphasia as a challenging symptom in the emergency setting: Predictors of epileptic mimic versus ischemic stroke. *Journal of Clinical Neuroscience*. sept 2019;67:129-33.

29. Herskovitz M, Schiller Y. Prolonged ictal aphasia: A diagnosis to consider. *Journal of Clinical Neuroscience*. nov 2012;19(11):1605-6.

30. Morillo LE. Temporal Lobe Epilepsy in the Elderly. *Epilepsy Res Treat*. 2012;2012:641323.

31. Ohira J, Yoshimura H, Morimoto T, Ariyoshi K, Kohara N. Factors associated with the duration of the postictal state after a generalized convulsion. *Seizure*. févr 2019;65:101-5.
32. Goldberg-Stern H, Gadoth N, Ficker D, Privitera M. The effect of age and structural lesions on postictal language impairment. *Seizure*. janv 2005;14(1):62-5.
33. Primavera A, Bo GP, Venturi S. Aphasic Status Epilepticus. *Eur Neurol*. 1988;28(5):255-7.
34. Kanemoto K, Janz D. The temporal sequence of aura-sensations in patients with complex focal seizures with particular attention to ictal aphasia. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1 janv 1989;52(1):52-6.
35. Lowry JK, Snyder JJ, Lowry PW. Brain Tumors in the Elderly: Recent Trends in a Minnesota Cohort Study. *Arch Neurol*. 1 juill 1998;55(7):922.
36. Caramelli P, Castro LHM. Dementia associated with epilepsy. *Int Psychogeriatr*. sept 2005;17(s1):S195-206.
37. Holler Y, Trinkka E. What do temporal lobe epilepsy and progressive mild cognitive impairment have in common? *Frontiers in Systems Neuroscience*. 16 avr 2014;8(58).
38. Larner AJ. « Dementia unmasked »: atypical, acute aphasic, presentations of neurodegenerative dementing disease. *Clin Neurol Neurosurg*. déc 2005;108(1):8-10.
39. Grönberg A, Henriksson I, Lindgren A. Accuracy of NIH Stroke Scale for diagnosing aphasia. *Acta Neurol Scand*. avr 2021;143(4):375-82.
40. Flamand-Roze C, Falissard B, Roze E, Maintigneux L, Beziz J, Chacon A, et al. Validation of a New Language Screening Tool for Patients With Acute Stroke: The Language Screening Test (LAST). *Stroke*. mai 2011;42(5):1224-9.
41. El Hachoui H, Visch-Brink EG, de Lau LML, van de Sandt-Koenderman MWME, Nouwens F, Koudstaal PJ, et al. Screening tests for aphasia in patients with stroke: a systematic review. *J Neurol*. févr 2017;264(2):211-20.
42. Crisostomo RA, Garcia MM, Tong DC. Detection of Diffusion-Weighted MRI Abnormalities in Patients With Transient Ischemic Attack: Correlation With Clinical Characteristics. *Stroke*. avr 2003;34(4):932-7.
43. Jia Z, Song Y, Hu W. Dysphasia is associated with diffusion-weighted MRI abnormalities in patients with transient neurological symptoms. *Neurol Sci*. juill 2020;41(7):1765-71.
44. Brazzelli M, Chappell FM, Miranda H, Shuler K, Dennis M, Sandercock PAG, et al. Diffusion-weighted imaging and diagnosis of transient ischemic attack. *Ann Neurol*. janv 2014;75(1):67-76.

45. Shono K, Satomi J, Tada Y, Kanematsu Y, Yamamoto N, Izumi Y, et al. Optimal Timing of Diffusion-Weighted Imaging to Avoid False-Negative Findings in Patients With Transient Ischemic Attack. *Stroke*. juill 2017;48(7):1990-2.
46. Benbadis SR, Beniczky S, Bertram E, MacIver S, Moshé SL. The role of EEG in patients with suspected epilepsy. *Epileptic Disorders*. avr 2020;22(2):143-55.
47. King MA, Newton MR, Jackson GD, Fitt GJ, Mitchell LA, Silvapulle MJ, et al. Epileptology of the first-seizure presentation: a clinical, electroencephalographic, and magnetic resonance imaging study of 300 consecutive patients. *The Lancet*. sept 1998;352(9133):1007-11.
48. Salinsky M, Kanter R, Dasheiff RM. Effectiveness of Multiple EEGs in Supporting the Diagnosis of Epilepsy: An Operational Curve. *Epilepsia*. août 1987;28(4):331-4.
49. Roupakiotis SC, Gatzonis SD, Triantafyllou N, Mantouvalos V, Chioni A, Zournas C, et al. The usefulness of sleep and sleep deprivation as activating methods in electroencephalographic recording Contribution to a long-standing discussion. *Seizure*. déc 2000;9(8):580-4.
50. Manganotti P, Furlanis G, Ajčević M, Polverino P, Caruso P, Ridolfi M, et al. CT perfusion and EEG patterns in patients with acute isolated aphasia in seizure-related stroke mimics. *Seizure*. oct 2019;71:110-5.

## ANNEXES

**Annexe 1** : Exemples de trouble du langage oral et écrit, lors de la description d'une scène, sous-test de la batterie du HDAE



« Je vois une cuisine avec euh une maman avec son garçon et sa ptite fille et qui fait sa vaisselle je vois des buffets et l'eau qui sort de qui tombe par terre et par la vitre du de la du carreau de la cuisine je vois une autre maison en face voilà. C'est bizarre parce que euh le pitit garçon est monté sur un tabouret et qu'il va pas tarder à tomber. Il prend quelque chose dans le placard c'est c'que font les enfants quand ils veulent quelque quelque chose. »

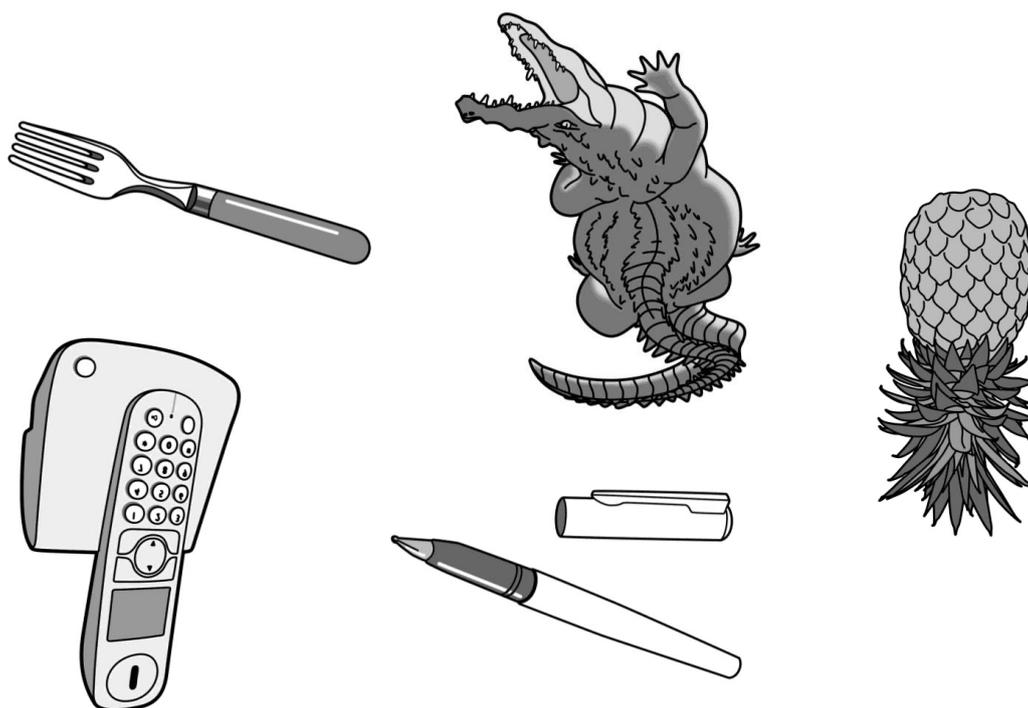
Le garçon est sur la tête sur la sèche  
est en bateau.

La cheune fille tire le bras et avec l'autre  
elle descend jusqu'à la bouche  
elle fait la vaisselle et mets en bas l'eau

**Annexe 2** : Exemples de paraphasies, d'après (1)

Type de paraphasie	Exemples	
	Cible	Réponse
<b>PARAPHASIES VERBALES</b>		
Sémantique		
Superordonné	pastèque	fruit
Coordonné	lion	tigre
Attribut	éléphant	trompe
Morphémique	bouilloire	bouillotte
Formelle	carafe	rapace
Sans relation	phare	raisin
<b>PARAPHASIES NON VERBALES</b>		
Phonémique	écureuil	*/ekyrjej/
	spectacle	*/pɛstakl/
Néologisme	camion	*tarbil
Néologisme morphologique	inconnu	*déconnu
	mécanicien	*voituriste

**Annexe 3** : une des deux versions du score LAST

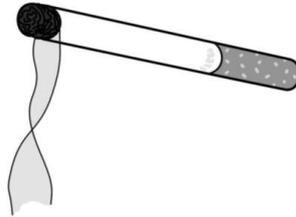
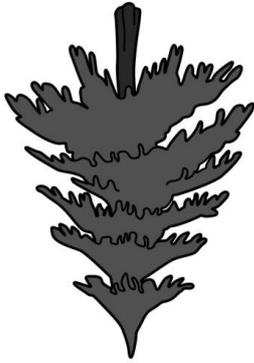
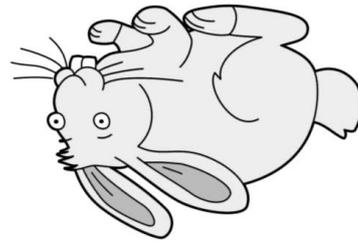
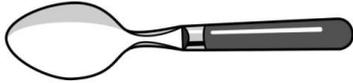
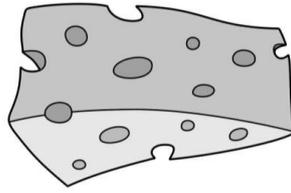
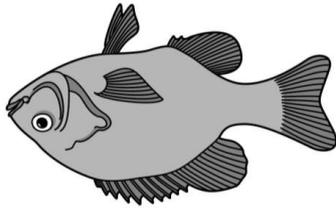


**Language Screening Test  
LAST-a**

Nom du patient

Date : \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Expression orale		SCORE	
<b>Dénomination</b>	Téléphone	/1	
	Ananas	/1	
	Stylo	/1	
	Crocodile	/1	
	Fourchette	/1	
<i>Score dénomination</i>			<i>/5</i>
<b>Répétition</b>	Mathématiques	/1	
	Le facteur apporte une lettre chez ma voisine	/1	
	<i>Score répétition</i>		
<b>Série automatique</b>	Compter de 1 à 10	/1	
	<i>Score série automatique</i>		
<b>Score total expression orale</b>			<b>/8</b>



Compréhension orale		Score	
<b>Désignation</b>	Lapin	/1	
	Cuillère	/1	
	Cigarette	/1	
	Œil	/1	
	<i>Score désignation</i>		
<b>Exécution d'ordres</b>	« Montrez le plafond »	/1	
	« Ne prenez pas le verre mais le stylo »	/1	
	« Mettez une main sur la tête puis un doigt sur le nez »	/1	
	<i>Score exécution d'ordres</i>		
<b>Score total compréhension orale</b>			<b>/7</b>
<b>SCORE LAST TOTAL</b>			<b>/15</b>

## Annexe 4 : score NIHSS

### Evaluation clinique des AVC - NIHSS : National Institute of Health Stroke Scale

<b>1a Conscience</b> Réactivité globale	vigilant, réagit vivement			0
	non vigilant, somnolent, réagit ou répond après stimulation mineure			1
	réaction adaptée uniquement après stimulation intense ou douloureuse			2
	réponse stéréotypée (neurovégétative) ou aréactivité totale			3
<b>1b Conscience</b> Orientation dans le temps : âge, mois	répond bien à 2 questions : son âge et le mois de l'année en cours			0
	ne répond correctement qu'à une des 2 questions			1
	ne répond correctement à aucune des 2 questions, aphasique			2
<b>1c Conscience</b> Exécution d'ordres simples	Exécute bien 2 ordres : fermer-ouvrir les yeux, fermer-ouvrir une main			0
	Exécute correctement un seul ordre sur les 2			1
	N'exécute aucun des 2 ordres ( <i>choisir la main non parétique</i> )			2
<b>2 Oculomotricité</b> (horizontale seule)	mouvements volontaires et réflexe oculo-céphalique normaux			0
	déviations réductibles du regard			1
	déviations forcées ou paralysie complète ( <i>malgré manœuvres oculo-céphaliques</i> )			2
<b>3 Champ visuel</b> (4 quadrants testés par comptage des doigts)	aucun trouble du champ visuel			0
	asymétrie du champ visuel			1
	hémianopsie complète			2
	absence de vision et/ou absence de clignement à la menace			3
<b>4 Paralysie faciale</b> (montrer les dents, lever les sourcils, fermer les yeux)	mobilité normale et symétrique			0
	paralysie mineure (sillon nasogénien effacé, sourire asymétrique)			1
	paralysie partielle (concernant la partie inférieure de la face)			2
	paralysie faciale complète (faciale supérieure et inférieure)			3
		<b>G</b>	<b>D</b>	<b>T</b>
<b>5 Motricité MS *</b> <b>5<sub>G</sub> bras gauche (G)</b> <b>5<sub>D</sub> bras droit (D)</b> <b>5<sub>T</sub> = 5<sub>G</sub> + 5<sub>D</sub></b>	Normale = maintien du membre (90° ou 45°) durant 10 secondes	0	0	
	Maintien possible (90° ou 45°) mais < 10 secondes	1	1	
	Mouvement contre pesanteur mais pas de maintien possible	2	2	
	Mouvement limité (aucun mouvement contre pesanteur), membre tombe	3	3	
	Aucun mouvement possible	4	4	
<b>6 Motricité MI *</b> <b>6<sub>G</sub> cuisse gauche</b> <b>6<sub>D</sub> cuisse droite</b> <b>6<sub>T</sub> = 6<sub>G</sub> + 6<sub>D</sub></b>	Normale = maintien du membre (30°) pendant 5 secondes	0	0	
	Maintien possible (30°) mais < 5 secondes	1	1	
	Mouvement contre pesanteur mais pas de maintien possible	2	2	
	Mouvement très limité (aucun mouvement contre pesanteur)	3	3	
	Aucun mouvement possible	4	4	
<b>7 Ataxie *</b> (épreuves doigt-nez et talon-genou)	Pas d'ataxie (ou déficit moteur déjà pris en compte)			0
	Ataxie présente pour un membre			1
	Ataxie pour deux membres			2
<b>8 Sensibilité</b> (face, tronc, bras, jambe coté AVC)	Sensibilité normale			0
	Discret déficit : piqûre mal perçue (du coté de l'atteinte motrice)			1
	Déficit sévère à total : piqûre non perçue (du coté de l'atteinte motrice)			2
<b>9 Langage</b>	Normal			0
	Aphasie discrète à modérée : communication difficile mais possible			1
	Aphasie sévère : expression fragmentaire, communication très limitée			2
	Mutisme, aphasie globale ou coma			3
<b>10 Dysarthrie</b> Articulation	Articulation normale			0
	Dysarthrie discrète à modérée : gênant peu la compréhension			1
	Dysarthrie sévère : discours inintelligible (aphasie exclue)			2
<b>11 Extinction</b> Recherche de négligence	Aucune négligence (ni visuelle, ni auditive, ni tactile, ni spatiale)			0
	Négligence d'une modalité (visuelle ou auditive ou tactile ou spatiale)			1
	Négligence sévère : hémicorps complet, plusieurs modalités			2
<b>Score total (0 à 42)</b>	0=normal	42=gravité maximale		

**Vu, le Directeur de Thèse**

A handwritten signature in black ink, consisting of a vertical stroke on the left, a horizontal stroke across the middle, and a loop on the right.

**Vu, le Doyen  
De la Faculté de Médecine de  
Tours Tours, le**

**JANICOT Mélissa**

**Titre** : Aphasie isolée brutale : porte d'entrée vers plusieurs pathologies ? Un challenge pour le neurologue d'UNV.

53 pages – 8 figures – 4 annexes

**Résumé** :

**INTRODUCTION** : L'aphasie résulte le plus souvent d'une lésion nouvellement acquise dans les aires fonctionnelles du langage. Lorsqu'elle est de survenue brutale, elle doit faire suspecter un accident vasculaire cérébral (AVC) en premier lieu, souvent révélé par l'imagerie cérébrale. Pour autant, l'imagerie n'est pas toujours contributive, dans ce cas l'étiologie est plus difficile à déterminer et devient un réel challenge pour le neurologue vasculaire. Notre objectif était d'identifier les différents diagnostics retenus devant ces cas d'aphasie isolée brutale, d'analyser la pertinence des examens complémentaires réalisés et de déterminer des éléments cliniques et paracliniques d'orientation étiologique.

**METHODES** : Nous avons mené une étude monocentrique rétrospective portant sur des sujets de plus de 60 ans, admis en unité de soins intensifs neuro-vasculaires du CHU de Tours, entre le 1<sup>er</sup> janvier 2017 et le 31 décembre 2020, en « alerte thrombolyse » pour une aphasie d'apparition brutale. Nous avons recueilli les données démographiques, anamnestiques, cliniques et paracliniques ainsi que le diagnostic final retenu au cours du suivi.

**RESULTATS** : Parmi les 437 dossiers ciblés, 104 patients répondaient aux critères d'inclusion. Nous retenons une origine vasculaire pour 68% d'entre eux. La 2<sup>ème</sup> cause la plus fréquente était l'épilepsie (13%) puis nous identifions des auras migraineuses, des tumeurs et des troubles métaboliques. L'IRM cérébrale objectivait des anomalies dans 54 % des cas. L'EEG ne révélait que des anomalies aspécifiques. L'antécédent de fibrillation atriale était plus fréquemment retrouvé dans le groupe vasculaire. L'antécédent d'épilepsie, la répétition d'épisodes d'aphasie et l'amnésie des faits orientaient davantage vers un diagnostic d'épilepsie.

**CONCLUSION** : L'AVC était la cause la plus souvent retenue devant une aphasie isolée brutale, grâce notamment à l'IRM cérébrale. Dans les autres cas, le diagnostic était moins évident, soulignant l'intérêt d'autres examens complémentaires (EEG, bilan neuro-psychologique) et d'un suivi neurologique au long cours, pour dépister d'éventuelles récives en faveur d'une épilepsie ou de troubles cognitifs débutants. Nous avons rappelé l'intérêt de l'utilisation du score LAST à l'admission des patients, afin de mieux évaluer l'aphasie dans l'urgence. A l'issue de ce travail, nous proposons un diagramme décisionnel afin de faciliter et standardiser la prise en charge de ces patients.

**MOTS-CLES** : aphasie, accident vasculaire cérébral, stroke mimic

**Jury** :

Président du Jury : Professeur Philippe CORCIA

Directeur de thèse : Docteur Marie GAUDRON ASSOR

Membres du Jury : Professeur Thomas DESMIDT

Docteur Anna-Chloé BALAGEAS

Docteur Marco PASI

Date de soutenance : 23 juin 2023