

Année 2024/2025

N°

Thèse

Pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
Diplôme d'État
par

Mary MEIERS

Née le 22 août 1998 à SAINT-DIE DES VOSGES (88)

TITRE

« Apport de l'électroencéphalogramme dans le diagnostic de crise à la phase aiguë d'un AVC. »

Présentée et soutenue publiquement le **13 juin 2025** devant un jury composé de :

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

Membres du Jury :

Professeur Marco PASI, Neurologie, Faculté de Médecine - Tours

Docteur Arnaud BRETONNIERE, Neurologie, PH, CHU-Tours

Docteur Nadège LIMOUSIN, Neurologie, PH, CHU-Tours

Directeur de thèse : Docteur Coline DUWICQUET, Neurologie, PH, CHU – Tours

RESUME

Apport de l'électroencéphalogramme dans le diagnostic de crise à la phase aiguë d'un AVC.

Introduction

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent une cause majeure de crises épileptiques, notamment infracliniques. Ces dernières peuvent être sous-diagnostiquées en l'absence de manifestations cliniques évidentes, particulièrement en phase aiguë. L'électroencéphalogramme (EEG) est un outil essentiel pour détecter ces anomalies, mais son rendement réel reste débattu.

Matériels et méthode

Nous avons mené une étude rétrospective, observationnelle, monocentrique, portant sur des patients hospitalisés dans l'unité neurovasculaire du CHRU de Tours entre décembre 2021 et juin 2024 pour un AVC ischémique et/ou hémorragique. Tous ont bénéficié d'un EEG standard dans le cadre d'une suspicion de crise épileptique. Les EEG ont été relus selon une terminologie standardisée. L'objectif principal était d'évaluer la fréquence des crises et anomalies épileptiformes détectées à l'EEG.

Résultats et discussion

Sur les 94 patients inclus, 6,4 % ont présenté des crises détectées à l'EEG, dont 2 infracliniques. La proportion de crises précoces était de 23,4 %. Des anomalies épileptiformes ont été observées chez 16 % des patients, principalement sous forme de figures paroxystiques et de décharges périodiques latéralisées. Toutefois, l'impact de ces anomalies sur les décisions thérapeutiques est resté limité, la majorité des traitements ayant été initiés sur des critères cliniques. Plusieurs biais méthodologiques, notamment la courte durée des enregistrements, l'hétérogénéité des critères cliniques ayant conduit à la suspicion de crise, et le caractère rétrospectif de l'analyse, limitent la portée des résultats.

Conclusion

Notre étude souligne les limites de l'EEG standard dans la détection des crises épileptiques infracliniques en phase aiguë d'AVC, avec un rendement diagnostique modeste et un impact thérapeutique limité.

Mots clés

Accident vasculaire cérébral (AVC) – Electroencéphalogramme (EEG) – Crises épileptiques précoces – Crises épileptiques infracliniques – Anomalies épileptiformes.

ABSTRACT

Contribution of electroencephalogram in the diagnosis of seizures during the acute phase of a stroke

Introduction

Stroke is a major cause of epileptic seizures, particularly subclinical ones. These events may go undetected in the absence of overt clinical signs, especially in the acute phase. Electroencephalography (EEG) is a key tool for detecting such abnormalities, but its actual diagnostic yield remains debated.

Materials and Methods

We conducted a retrospective, observational, monocentric study including patients hospitalized in the stroke unit of the University Hospital of Tours (CHRU) between December 2021 and June 2024 for ischemic and/or hemorrhagic stroke. All patients underwent standard EEG following clinical suspicion of epileptic seizure. EEG recordings were reviewed using standardized critical care terminology. The primary objective was to assess the frequency of seizures and epileptiform abnormalities detected by EEG.

Results and Discussion

Among the 94 patients included, 6.4% presented with EEG-detected seizures, including 2 subclinical cases. Early post-stroke seizures were observed in 23.4% of patients. Epileptiform abnormalities were found in 16% of patients, primarily in the form of paroxysmal discharges and lateralized periodic discharges. However, the impact of these findings on therapeutic decisions remained limited, as most treatments were initiated based on clinical presentation. Several methodological biases, including the short duration of EEG recordings, the heterogeneity of clinical criteria leading to seizure suspicion, and the retrospective design of the study, limit the generalizability of the results.

Conclusion

Our study highlights the limitations of standard EEG in detecting subclinical seizures in the acute phase of stroke, with modest diagnostic yield and limited therapeutic impact.

Keywords

Stroke – Electroencephalography (EEG) – Early post-stroke seizures – Subclinical seizures – Epileptiform abnormalities.

UNIVERSITE DE TOURS FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN
Pr Denis ANGOULVANT

VICE-DOYEN
Pr David BAKHOS

ASSESSEURS
Pr Philippe GATAULT, *Pédagogie*
Pr Caroline DIGUISTO, *Relations internationales*
Pr Clarisse DIBAO-DINA, *Médecine générale*
Pr Pierre-Henri DUCLUZEAU, *Formation Médicale Continue*
Pr Hélène BLASCO, *Recherche*
Pr Pauline SAINT-MARTIN, *Vie étudiante*

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
Pr Patrice DIOT - 2014-2024

PROFESSEURS EMERITES
Pr Daniel ALISON
Pr Gilles BODY
Pr Philippe COLOMBAT
Pr Etienne DANQUECHIN-DORVAL
Pr Patrice DIOT
Pr Luc FAVARD
Pr Bernard FOUQUET
Pr Yves GRUEL
Pr Frédéric PATAT
Pr Loïc VAILLANT

PROFESSEURS HONORAIRES
P. ANTHONIOZ - P. ARBEILLE - A. AUDURIER - A. AUTRET - D. BABUTY - 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 - P. DUMONT - 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 - G. LORETTE - M. MARCHAND - C. MAURAGE - C. MERCIER - J. MOLINE - C. MORAINÉ - J.P. MUH - J. MURAT - H. NIVET - D. PERROTIN - L. POURCELOT - R. QUENTIN - P. RAYNAUD - D. RICHARD-LENOBLE - A. ROBIER - J.C. ROLLAND - P. ROSSET - D. ROYERE - A. SAINDELLE - E. SALIBA - J.J. SANTINI - D. SAUVAGE - D. SIRINELLI - J. WEILL

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AMELOT Aymeric.....	Neurochirurgie
ANDRES Christian.....	Biochimie et biologie moléculaire
ANGOULVANT Denis.....	Cardiologie
APETOH Lionel.....	Immunologie
AUDEMARD-VERGER Alexandra.....	Médecine interne
AUPART Michel.....	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BACLE Guillaume.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BAKHOS David.....	Oto-rhino-laryngologie
BALLON Nicolas.....	Psychiatrie ; addictologie
BARILLOT Isabelle.....	Cancérologie ; radiothérapie
BARON Christophe.....	Immunologie
BEJAN-ANGOULVANT Thérèse	Pharmacologie clinique
BERHOUE Julien.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BERNARD Anne.....	Cardiologie
BLANCHARD-LAUMONNIER Emmanuelle.....	Biologie cellulaire
BLASCO Hélène.....	Biochimie et biologie moléculaire
BONNET-BRILHAULT Frédérique.....	Physiologie
BOULOUIS Grégoire.....	Radiologie et imagerie médicale
BOURGUIGNON Thierry.....	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BRILHAULT Jean.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BRUNAUT Paul.....	Psychiatrie d'adultes, addictologie
BRUNEREAU Laurent.....	Radiologie et imagerie médicale
BRUYERE Franck.....	Urologie
BUCHLER Matthias.....	Néphrologie
CAILLE Agnès.....	Biostat , informatique médical et technologies de communication
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
DESOUBEUX Guillaume.....	Parasitologie et mycologie
DESTRIEUX Christophe.....	Anatomie
DI GUISTO Caroline.....	Gynécologie obstétrique
DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague.....	Anatomie & cytologie pathologiques
<u>DUCLUZEAU Pierre-Henri</u>	Endocrinologie, diabétologie, et nutrition
EHRMANN Stephan.....	Médecine intensive - réanimation
EL HAGE Wissam.....	Psychiatrie adultes
ELKRIEF Laure.....	Hépatologie - gastroentérologie
ESPITALIER Fabien.....	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
FAUCHIER Laurent.....	Cardiologie
FOUGERE Bertrand.....	Gériatrie
FRANCOIS Patrick.....	Neurochirurgie
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 <u>cytologie pathologiques</u>
GYAN Emmanuel.....	Hématologie, transfusion
HALIMI Jean-Michel.....	Thérapeutique
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
LE NAIL Louis- Bonva	Cancérologie, radiothérapie
LECOMTE Thierry.....	Gastroentérologie, hépatologie

LEFORT Bruno.....	Pédiatrie
LEGRAS Antoine.....	Chirurgie thoracique
LEMAIGNEN Adrien.....	Maladies infectieuses
LESCANNE Emmanuel.....	Oto-rhino-laryngologie
LEVESQUE Éric.....	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
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
MOREL Baptiste.....	Radiologie pédiatrique
MORINIERE Sylvain.....	Oto-rhino-laryngologie
MOUSSATA Driffa	Gastro-entérologie
MULLEMAN Denis.....	Rhumatologie
ODENT Thierry.....	Chirurgie infantile
QUAISSI Mehdi.....	Chirurgie digestive
OULDAMER Lobna.....	Gynécologie-obstétrique
PAINTAUD Gilles.....	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PARE Arnaud.....	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
PASI Marco.....	Neurologie
PERROTIN Franck.....	Gynécologie-obstétrique
PISELLA Pierre-Jean.....	Ophthalmologie
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
SAUTENET-BIGOT Bénédicte.....	Thérapeutique
THOMAS-CASTELNAU Pierre.....	Pédiatrie
TOUTAIN Annick.....	Génétique
VOURC'H Patrick.....	Biochimie et biologie moléculaire
WATIER Hervé.....	Immunologie
ZEMMOURA Ilouss	Neurochirurgie

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

DIBAO-DINA Clarisse
LEBEAU Jean-Pierre

PROFESSEURS ASSOCIES

LIMA MALDONADO Igor..... Anatomie
MALLET Donatien..... Soins palliatifs

PROFESSEUR CERTIFIE DU 2ND DEGRE

MC CARTHY Catherine..... Anglais

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

CANCEL Mathilde	Cancérologie, radiothérapie
CARVAJAL-ALLEGRIA Guillermo	Rhumatologie
CHESNAY Adélaïde	Parasitologie et mycologie
CLEMENTY Nicolas	Cardiologie
DE FREMINVILLE Jean-Baptiste	Cardiologie
DOMELIER Anne-Sophie	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
DUFOUR Diane	Biophysique et médecine nucléaire
FOUQUET BERGEMER Anne-Marie	Anatomie et <u>cytologie pathologiques</u>
GARGOT Thomas	Pédopsychiatrie
GOUILLEUX Valérie	Immunologie
HOARAU Cyrille	Immunologie
KERVAREC Thibault	Anatomie et <u>cytologie pathologiques</u>
KHANNA Raoul Kapay	Ophthalmologie
LE GUELLEC Chantal	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
LEDUCQ Sophie	Dermatologie
LEJEUNE Julien	Hématologie, transfusion
MACHET Marie-Christine	Anatomie et <u>cytologie pathologiques</u>
MOUMNEH Thomas	Médecine d'urgence
PIVER Éric	Biochimie et biologie moléculaire
RAVALET Noémie	Hématologie, transfusion
ROUMY Jérôme	Biophysique et médecine nucléaire
STANDLEY-MIQUELESTORENA Elodie	Anatomie et <u>cytologie pathologiques</u>
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
BLANC Romuald	Orthophonie
EL AKIKI Carole	Orthophonie
NICOGLLOU 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 Ludvine	Médecine Générale
CHAMANT Christelle	Médecine Générale
ETTORI Isabelle	Médecine Générale
MOLINA Valérie	Médecine Générale
PAUTRAT Maxime	Médecine Générale
PHILIPPE Laurence	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
BOUTIN Hervé.....	Directeur de Recherche Inserm - UMR Inserm 1253
BRIARD Benoit.....	Chargé de Recherche Inserm - UMR Inserm 1100
CHALON Sylvie.....	Directrice 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 Inserm - UMR Inserm 1282
GOMOT Marie.....	Chargée de Recherche Inserm - UMR Inserm 1253
GOUILLEUX Fabrice.....	Directeur de Recherche CNRS - UMR Inserm 1100
GUEGUINOU Maxime.....	Chargé de Recherche Inserm - UMR Inserm 1069
HAASE Georg.....	Chargé de Recherche Inserm - UMR Inserm 1253
HENRI Sandrine.....	Directrice de Recherche Inserm - UMR Inserm 1100
HEUZE-VOURCH Nathalie.....	Directrice de Recherche Inserm - UMR Inserm 1100
KORKMAZ Brice.....	Chargé de Recherche Inserm - UMR Inserm 1100
LABOUTE Thibaut.....	Chargé de Recherche Inserm - UMR Inserm 1253
LATINUS Marianne.....	Chargée de Recherche Inserm - UMR Inserm 1253
LAUMONNIER Frédéric.....	Directeur de Recherche Inserm - UMR Inserm 1253
LE MERRER Julie.....	Directrice de Recherche CNRS - UMR Inserm 1253
MAMMANO Fabrizio.....	Directeur de Recherche Inserm - UMR Inserm 1259
PAGET Christophe.....	Directeur de Recherche Inserm - UMR Inserm 1100
RAOUL William.....	Chargé de Recherche Inserm - UMR Inserm 1069
SECHER Thomas.....	Chargé de Recherche Inserm - UMR Inserm 1100
SI TAHAR Mustapha.....	Directeur de Recherche Inserm - UMR Inserm 1100
SUREAU Camille.....	Directrice de Recherche émérite CNRS - UMR Inserm 1259
TANTI Amand.....	Chargé de Recherche Inserm - UMR Inserm 1253
WARDAK Claire.....	Chargée de Recherche Inserm - UMR Inserm 1253

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour l'éthique médicale

BIRMELE Béatrice..... Praticien Hospitalier

Pour la médecine manuelle et l'ostéopathie médicale

LAMANDE Marc..... Praticien Hospitalier

Pour l'orthophonie

BATAILLE Magalie.....	Orthophoniste
CLOUTOUR Nathalie.....	Orthophoniste
CORBINEAU Mathilde.....	Orthophoniste
HARIVEL OUALLI Ingrid.....	Orthophoniste
IMBERT Mélanie.....	Orthophoniste
SIZARET Eva.....	Orthophoniste

Pour l'orthoptie

BOULNOIS Sandrine..... Orthoptiste

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

Au président du jury,

Professeur Philippe CORCIA, je vous remercie pour l'honneur que vous me faites en acceptant de présider mon jury de thèse. Je vous suis très reconnaissante de l'attention que vous portez à ce travail. Soyez assuré de mon profond respect.

Aux membres du jury,

Professeur Marco PASI, je te remercie de me faire l'honneur de participer en tant que membre du jury à la soutenance de cette thèse. Je te remercie également pour ta bienveillance à l'égard des internes et ton enthousiasme à nous communiquer ta passion de la recherche.

Docteur Arnaud BRETONNIERE, je te remercie d'avoir accepté de juger ce travail. Je te suis également très reconnaissante pour ton aide sur la partie neurovasculaire de ce travail. Merci pour ta passion de la neurologie que tu nous transmets via ton engagement au sein de la formation des internes. Merci pour ta gentillesse et ta disponibilité, j'ai énormément appris à tes côtés tant sur le plan scientifique qu'humain.

Docteur Nadège LIMOUSIN, je te remercie sincèrement d'avoir accepté de participer à cette thèse en tant que membre du jury. Je tiens aussi à te remercier pour tes connaissances et ton énergie, qui rendent le travail dans le service à la fois stimulant et agréable.

À ma directrice de thèse,

Docteur Coline DUWICQUET, je te remercie sincèrement de m'avoir fait l'honneur d'accepter de travailler avec moi et de me proposer ce projet. Je te remercie pour ton implication constante dans ce travail et ta disponibilité. Merci également pour ton accompagnement précieux dans le service. Travailler à tes côtés est un réel plaisir.

À mes confrères et collègues,

À Olivier Curtinot, pour son partage de données pour certains patients ayant des AVC hémorragiques et sur ses explications concernant la mesure des volumes sur le PACS.

Aux médecins du service de neurologie d'Orléans, Dr Andreea AIGNATOAIE, Dr Guillaume CAMI, Dr Mustapha KEITA, Dr Rémi LEGRAND et Dr Maud PALLIX-GUYOT, merci pour vos enseignements et votre accompagnement qui m'ont permis de débiter sereinement mon internat.

Aux médecins du service de neurologie de Tours, Dr Julien BIBERON, Dr Jérémie BELIN, Dr Oana MOTICA, Dr Marie GAUDRON, Dr Mariam ANNAN, Dr Elisabeth MOLINIER, Dr Clémence HOCHÉ, Dr Séverine DEBIAIS, Dr Stéphane BELTRAN, Dr Anne-Sophie PIEGAY, Dr Céline OBRADORS, Dr Inès DOGHRI, merci pour votre bienveillance et votre écoute. Apprendre et travailler à vos côtés est un privilège. Merci Julien pour ta relecture de ce travail.

Au personnel paramédical et administratif du service de neurologie de Tours, merci pour votre aide constante. Travailler avec vous est un plaisir.

À mes anciens co-internes devenus chefs, Solenne, Clémence, Mélissa et Guillaume, merci pour votre soutien et vos conseils, vous êtes un exemple. Un merci plus particulièrement à Guillaume, pour ta disponibilité, tes remarques pour nous faire progresser, ton attention à notre bien-être et tout ça toujours dans la bonne humeur.

À mes co-internes, Alice, David, Margaux, Tasnym, Carla, Salomé, Elliott, Dorian, Benjamin, Leïla, Emma, Manon et Emy, merci pour tous ces moments partagés ensemble, pour cette entraide ; mon internat n'aurait pas la même saveur sans vous.

Romain, mon seul et unique co-interne finalement vu nos nombreux semestres passés ensemble. Malgré nos multiples chamailleries ; merci d'avoir supporté les nombreux moments où j'ai râlé, merci de m'avoir soutenu lors des moments difficiles en stage, merci pour ta bonne humeur et ton humour.

Valentin, merci pour tes convictions, ton soutien sans faille et tes remarques toujours si pertinentes. Ton aide a été précieuse lors de mes débuts au CHU.

Léna, merci d'avoir rendu le semestre en psychiatrie plus doux grâce à ta bonne humeur. Nos

expéditions pour se rendre à Château-Renault resteront dans ma mémoire.

Alexandre, j'ai adoré travailler avec toi à Bab, merci pour toutes ces imitations qui ont égayé notre stage ; merci surtout pour ton immense bonté.

À ma famille,

À mes parents, merci de votre soutien et vos encouragements constants. Merci pour cet amour inconditionnel que vous me portez. Merci d'avoir toujours fait preuve d'intelligence dans votre relation pour notre bien-être. Merci de m'avoir permis de réaliser ses longues études et d'avoir supporté mes moments de doutes. Merci d'être les parents si cools dont tout le monde rêve.

Maman, merci de toute la fierté que je vois dans tes yeux lorsque tu me regardes, cela m'a aidé à ne jamais abandonner. Tu es une mère merveilleuse, toujours attentive et à l'écoute, drôle et sensible. Je t'aime.

Papa, merci de toujours me remonter le moral et me motiver. Merci de toujours être là pour moi peu importe l'heure du jour ou de la nuit. Merci pour tes visites culinaires à Tours, j'ai toujours adoré nos moments privilégiés à deux. Tu es un père incroyable, drôle, toujours partant et de bons conseils. Je t'aime.

À mes grands-parents,

Mamy Gisou et Papy Bob, merci de vous êtres toujours si bien occupés de moi, merci pour toutes les valeurs que vous m'inculquez, merci pour votre soutien infailible. Mamy, merci de si bien me nourrir à chacune de mes visites, tes petits plats sont toujours d'un énorme réconfort. Papy, merci de toujours être de bons conseils lors de questions techniques.

À Mamie Lili et Papi Alain, vous me manquez beaucoup, j'aurais aimé partager ces moments avec vous.

Je vous aime.

À mon « petit » frère Arthur, tu as toujours été un compagnon de tous les instants, et tu garderas toujours une grande place dans mon cœur. Merci pour cette gentillesse sans limite que tu as en toi. Je t'aime

À Pascal, merci d'être entré dans nos vies et de rendre ma mère si heureuse. Merci de me considérer comme ta fille. Tu es une personne très importante à mes yeux.

À Théo, Célian et Michaël, merci pour tous ces moments de rire et de joie partagées.

À la famille Muntean, merci pour votre accueil et votre générosité. Merci pour votre soutien. Je suis heureuse de partager des moments avec vous. Ești minunat.

À mes amis,

Aux amis Vosgiens, vous êtes ma deuxième famille. Merci pour tous ces moments passés ensemble dans nos belles montagnes, pour toutes les soirées, toutes nos rigolades et surtout pour votre soutien sans faille. Votre amitié et votre présence dans ma vie sont une véritable chance. Je vous aime.

Solène, ton énergie débordante et ta joie communicative font de toi un véritable soleil dans ma vie. Du collège à maintenant, tu as toujours été une amie présente.

Jeanne, tu es une amie en or. Ta détermination et ton soutien indéfectible, surtout pendant nos années à la fac de médecine, m'ont été si précieux. Merci pour tous tes si bons conseils et ces nombreux moments passés ensemble.

Elisa, ta bienveillance et ta loyauté font de toi une amie sur qui l'on peut toujours compter. Tu m'inspires.

Lisa, tu es brillante et d'une écoute rare, toujours là sans jugement. Avec toi, on peut tout dire, tout partager, en toute confiance.

Charlotte, ou mon double, comment ne pas évoquer les souvenirs où nous échangeons nos identités. Tu es une battante, une amie fidèle avec qui je peux tout partager.

Arthur, tu es la définition même de la loyauté, toujours prêt à répondre présent. Tu es un ami précieux.

Grégoire, tu es d'une gentillesse exceptionnelle, toujours le cœur ouvert. Merci d'avoir offert ta maison comme repaire pour tant de belles soirées.

Téo, même si on te voit peu, tu as le don de faire rire tout le monde à chacune de tes apparitions.

À mes amies danseuses, Noëlle et Célia, merci pour ces moments partagés ensemble, à la danse, à Disney, au lycée et collège. Vous êtes des amies de chaque instant et j'espère partager encore de nombreux moments avec vous.

À mes amis de la fac, les membres du bureau de l'ADCN, merci pour ces nombreux

moments d'organisation transformés en moment de rigolade. Merci pour votre soutien durant ces années. Et à ces vacances mémorables en Espagne.

Marion, merci pour nos nombreux moments passés ensemble, nous avons partagé énormément ensemble, jusqu'à notre date de thèse. Tu as été un soutien sans faille durant ces années d'études.

Audrey, merci pour ta bienveillance et ton humour. Merci surtout pour l'année de D4 partagée ensemble, ta présence a été indispensable, du covoiturage jusqu'à nos multiples soirées piscines.

Amaré, tu es une amie si drôle, tu transformes chaque instant en bon moment.

Ulrick et Vincent, merci pour votre humour et vos coups de gueule qui ont toujours animé les instants passés à vos côtés. Merci de toujours répondre présent à chaque événement.

À la team Orléanaise, Coline, Lucas, Cyriaque, Emma, Opale, Gautier, Nour, Matthieu, Adrien, Marie-Anne. Merci d'avoir rendu ces premiers instants d'internat plus faciles. Vous avez été d'une aide précieuse et d'un soutien inconditionnel.

Aux filles, merci d'être toutes si pétillantes et adorables. Nos WE parisiens sont un régal à chaque fois, hâte des suivants.

À mes colocataires de rêve,

Johanna, la vie avec toi a été si facile, tu es une personne formidable toujours à l'écoute des autres. Merci pour ces repas partagés, ces longues discussions et ce mantra que tu me répétais souvent « si cela ne s'est pas passé comme prévu, c'est pour une bonne raison ». J'espère te garder comme amie très longtemps.

Klara, te rencontrer a été comme une évidence amicale alors partager un appartement avec toi, encore plus. Tu es si rayonnante et touchante. Merci pour nos nombreuses psychanalyses et réassurances respectives. Vivre avec toi a égayé mon quotidien. Tu es une amie précieuse. Je vous aime.

À Antoine, schlick, merci pour tout. Merci de m'avoir poussé à croire en moi et en mes capacités. Tu me pousses à toujours donner le meilleur de moi-même. Je ne serais pas là aujourd'hui en train de soutenir une thèse de Neurologie sans ton immense soutien durant la D4, merci. Tu es une personne emplie de bienveillance, toujours partant pour tout, apaisant. Je n'aurais pu rêver meilleur compagnon de vie que toi.

Partager ta vie est un bonheur de chaque instant qui j'espère sera permanent. Te iubesc.

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS.....	16
1. INTRODUCTION.....	18
1.1. ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ET EPILEPSIE	18
1.2. TYPES DE CRISES.....	20
1.3. ELECTROENCEPHALOGRAMME ET ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL.....	20
1.4. OBJECTIF DE L'ETUDE.....	26
2. MATERIELS ET METHODES.....	27
2.1. CONCEPTION DE L'ETUDE	27
2.2. POPULATION ETUDIEE	27
2.3. OBJECTIFS DE L'ETUDE	27
2.4. VARIABLES D'INTERETS	27
2.5. ANALYSE DES ENREGISTREMENTS EEG	29
2.6. ETHIQUES	32
2.7. ANALYSE STATISTIQUE.....	32
3.RESULTATS	33
3.1. DONNEES DEMOGRAPHIQUES ET CLINIQUES	34
3.2. RESULTATS RADIOLOGIQUES	35
3.3. CLASSIFICATION ETIOLOGIQUE	36
3.4. DEMANDE DE L'ELECTROENCEPHALOGRAMME	38
3.5. INTERPRETATION DE L'ELECTROENCEPHALOGRAMME	39
3.6. TRAITEMENT ANTIEPILEPTIQUE	47
4. DISCUSSION	49
4.1. CARACTERISTIQUES DEMOGRAPHIQUES, CLINIQUES ET ELECTROPHYSIOLOGIQUES	49
4.4. QUELLES CONSEQUENCES PRATIQUES ?	53
4.5. LIMITES	56
5. CONCLUSION.....	60
6. BIBLIOGRAPHIE :.....	61

Liste des abréviations

AAC : Angiopathie Amyloïde Cérébrale

ACM : Artère Cérébrale Moyenne

AE : Antiépileptique

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BIPDs : Décharges Périodiques Bilatérales Indépendantes

CADMUS : Classification des AVC hémorragiques

CHRU : Centre Hospitalier Régional Universitaire

CNIL : Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés

cEEG : Électroencéphalogramme Continu

DWI : Diffusion Weighted Imaging (Imagerie de diffusion) (séquence IRM)

DRLA : Activité Delta Rythmique Latéralisée

ECASS : European Cooperative Acute Stroke Study

EEG : Électroencéphalogramme

ELAN : Early versus Late Anticoagulation in Stroke with Atrial Fibrillation

FLAIR : Fluid Attenuated Inversion Recovery (séquence IRM)

FP : Figures Paroxystiques

GPD : Décharges Périodiques Généralisées

ILAE : International League Against Epilepsy (Ligue Internationale Contre l'Épilepsie)

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LPD : Décharges Périodiques Latéralisées

mRS : Modified Rankin Score

MPA : Maladie des Petites Artères

MPR : Reconstruction Multiplanaire

NIHSS : National Institutes of Health Stroke Scale

SWI : Susceptibility Weighted Imaging (séquence IRM)

TOAST : Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment

UPMC : Université Pierre et Marie Curie (Sorbonne Université)

1. INTRODUCTION

1.1. Accidents vasculaires cérébraux et épilepsie

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est l'une des maladies les plus prévalentes de notre époque et constitue la deuxième cause de mortalité et de handicap dans le monde. Son incidence devrait doubler au cours des 50 prochaines années en raison du vieillissement croissant de la population ¹. Les survivants d'un AVC présentent un risque accru de crises épileptiques spontanées, l'AVC étant la principale cause d'épilepsie acquise chez l'adulte ². Ces crises peuvent aggraver l'évolution dans les suites de l'évènement vasculaire, altérer la qualité de vie et entraîner une augmentation des coûts d'hospitalisation ³.

Selon la Ligue Internationale Contre l'Épilepsie (ILAE), une crise épileptique est définie comme la survenue transitoire de signes et/ou de symptômes dus à une activité neuronale cérébrale excessive ou anormalement synchrone, qui peut être provoquée ou non provoquée ⁴.

Toujours selon l'ILAE, les crises survenant après un AVC sont classées en deux types : les crises précoces (également nommées : symptomatiques, provoquées, ou liées à la situation), survenant dans les 7 premiers jours suivant l'AVC et les crises tardives, se développant au-delà de 7 jours après l'AVC ⁴.

Les crises tardives sont attribuées à des modifications structurelles telles que la formation d'une gliose cicatricielle et des mécanismes de déafférentations dans le cadre d'un AVC ischémique ^{5,6} (Fig.1). Dans l'épilepsie tardive post-AVC hémorragique, le dépôt de l'hémosidérine corticale déclenche une inflammation chronique, entraînant une perte neuronale GABAergique et un déséquilibre excitation-inhibition. Ces processus favorisent une réorganisation synaptique inadaptée et la formation d'un foyer épileptogène, induisant une hyperexcitabilité neuronale persistante et une susceptibilité aux crises ^{2,6}.

Les crises épileptiques précoces post-AVC résulteraient d'un dysfonctionnement biochimique entraînant une hyperexcitabilité électrique des tissus. L'ischémie aiguë induit une augmentation extracellulaire des concentrations de glutamate, un neurotransmetteur excitateur impliqué dans la lésion neuronale secondaire (relargage de neurotransmetteurs cytotoxiques, stress oxydatif). Les crises précoces sont plus fréquentes chez les patients ayant subi un AVC hémorragique, probablement en raison de l'hématome qui perturbe les connexions neuronales par des dommages structuraux ou par l'irritation du cortex cérébral due aux produits de dégradation sanguine ^{6,7} (Fig.1).

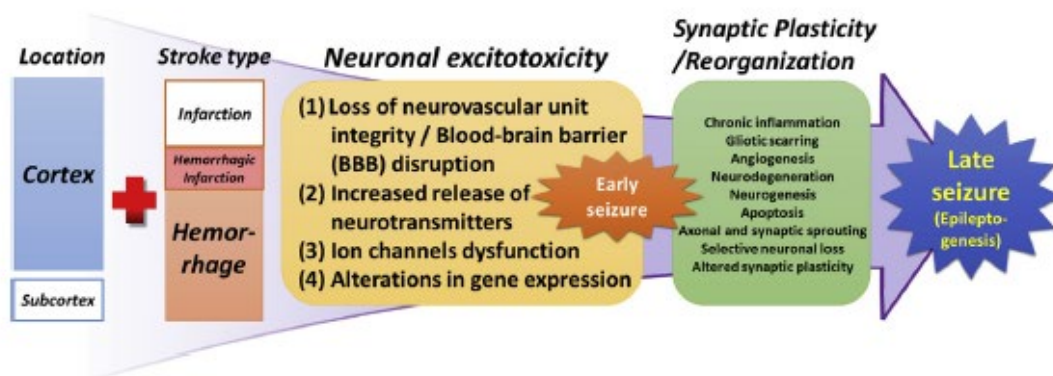


Figure 1. Tanaka T, Ihara M. Post-stroke epilepsy. *Neurochem Int.* 2017 Jul ;107 :219-228.

Une revue de la littérature publiée en 2004 indiquait que l'estimation du taux de crises précoces après un AVC ischémique pouvait varier de 2 % à 33 % ⁸. Selon des sources plus récentes, les crises précoces surviennent chez environ 4 à 8 % des patients ayant subi un AVC ischémique et chez environ 10 à 15 % de ceux ayant subi un AVC hémorragique ^{2,9-11}.

La majorité des crises épileptiques surviennent dans les 24 premières heures après un AVC ischémique ¹² et dans les 72 heures après un AVC hémorragique ¹⁰.

De nombreux facteurs de risque de crises d'épilepsie après un AVC ischémique ont été identifiés, notamment la sévérité de l'AVC ^{7,8}, l'atteinte corticale ¹³, la transformation hémorragique ^{12,14} et le traitement de recanalisation ^{15,16}.

Concernant l'AVC hémorragique, les facteurs de risque identifiés incluent la localisation corticale, un volume d'hématome important ^{9,10,17}, un âge plus jeune et un score NIHSS élevé ^{9,18}.

Les crises survenant peu après un AVC peuvent amplifier le stress métabolique et la lyse neuronale, augmentant la taille de l'infarctus, la mortalité et la gravité de l'AVC, entraînant possiblement une augmentation de la durée d'hospitalisation ^{10,19-22}. Bien que certaines études aient démontré une association significative entre les crises post-AVC et une

évolution clinique défavorable ^{23,24}, cette relation reste débattue, d'autres études n'ayant pas confirmé ces observations de manière significative ^{18,25}.

1.2. Types de crises

Le plus souvent, il s'agit de crises focales, avec ou sans altération de la conscience, pouvant être secondairement généralisées. Les patients peuvent présenter des clonies correspondant à la topographie du déficit clinique. Dans ces situations, l'identification des crises est alors aisée. Cependant, les symptômes peuvent également être non spécifiques : fluctuations de la vigilance, confusion ou aggravation transitoire des déficits neurologiques, voir infracliniques chez des patients déjà déficitaires.

Par ailleurs, l'AVC est une cause majeure d'état de mal non convulsivant (EMNC) qui se définit par des crises électrographiques prolongées sans signes moteurs, se manifestant souvent par une altération de l'état mental. Tomari et al. ²⁶ ont montré que l'origine cardio-embolique de l'AVC et la présence de lésions frontales sont des facteurs de risque significatifs pour le développement d'un EMNC après un AVC. L'incidence est probablement sous-estimée en raison de sa présentation clinique subtile. Les manifestations typiques des EMNC retrouvent une confusion aiguë, des altérations du comportement ou des fonctions cognitives, une apathie, une somnolence et des fluctuations de l'état mental ²⁷. Dans tous les cas, le diagnostic de certitude reposera sur l'EEG.

Dans l'étude de Belcastro et al.²⁷, visant à identifier des EMNC après un AVC ischémique aigu, 68,8 % des cas d'EMNC présentaient une altération de la conscience ou une agitation, tandis que 31,2 % présentaient une aphasie. L'EMNC peut imiter un état post-critique ou d'autres conditions, retardant ainsi la reconnaissance de l'activité épileptique ²⁶.

L'absence de diagnostic et de prise en charge rapide de l'EMNC chez les patients ayant subi un AVC pourrait aggraver le pronostic fonctionnel, d'où la nécessité d'une vigilance clinique constante pour ne pas méconnaître ce tableau ²⁸⁻³⁰.

1.3. Electroencéphalogramme et accident vasculaire cérébral

L'électroencéphalogramme (EEG) est l'outil de référence pour détecter les crises épileptiques, en particulier les formes non convulsives. Cet examen permet une visualisation en temps réel de l'activité cérébrale, facilitant ainsi l'identification des anomalies électriques

caractéristiques des crises. De plus, il s'agit d'une technique non invasive, relativement accessible au lit du patient et peu coûteuse.

Des études ont montré qu'un EMNC est identifié chez 3,6 à 4 % des patients victimes d'un AVC ^{12,26,28}, avec une détection pouvant atteindre 38,75 % lors d'une surveillance EEG de 24 heures ³¹. Au cours des sept premiers jours suivant un AVC, 5 patients sur 151 (3,3 %) de l'étude prospective de Bentes et al. ³¹ ont présenté exclusivement des crises électrographiques, identifiées grâce à un EEG systématique réalisé dans les 72 premières heures puis quotidiennement durant la première semaine. L'incidence des crises électrographiques varie entre 6,0 % et 16,8 %, en fonction des méthodes d'enregistrement et de la durée de surveillance ³².

En dehors des crises, l'EEG est souvent anormal lors d'un AVC ischémique aigu. Les anomalies les plus souvent rapportées sont des changements non spécifiques tels que des ralentissements focaux ou diffus. Il a été démontré que l'ischémie induit rapidement une dysfonction pyramidale, avec des changements EEG, tels que le ralentissement, qui peuvent être observés dès 5 minutes après l'apparition de l'ischémie aiguë ¹². Ces altérations de l'activité EEG sont directement associées à la réduction du débit sanguin cérébral (DSC) dans les régions ischémiques ³³.

Plusieurs études ont investigué les anomalies de l'EEG pendant la phase aiguë de l'AVC ³⁴⁻³⁷, en se concentrant sur divers paramètres tels que le ralentissement de l'activité de fond, l'asymétrie, la suppression (focale, hémisphérique ou diffuse), la présence de ralentissements focaux (y compris les figures focales et hémisphériques), d'ondes lentes rythmiques (y compris l'activité delta rythmique), les décharges épileptiformes interictales et les décharges périodiques. Les résultats sont variables selon les modalités de surveillance EEG et le types d'anomalies qui sont retenues comme épileptiformes dans ces différentes études.

En se basant sur ces différentes études et sur le glossaire révisé en 2021 par la société américaine de neurophysiologie clinique ³⁸, nous retiendrons que les anomalies suivantes sont identifiées comme épileptiformes : décharges périodiques latéralisées (LPDs : Fig 6), activité delta rythmique latéralisée (DRLA : Fig 2), décharges périodiques généralisées (GPD : Fig 3), décharges périodiques bilatérales indépendantes (BIPDs : Fig 4) et figures paroxystiques. Les figures paroxystiques comportent : les pointes (élément clairement distinguable de l'activité de fond, de sommet pointu, d'une durée de 20-70ms), ondes aigues (durée de 70-200ms),

polypointes (séquence de deux pointes ou plus, sans intervalle entre elles, durée <0,5sec),
pointes ondes lentes (pointe immédiatement suivie d'une onde lente) (Fig 5).

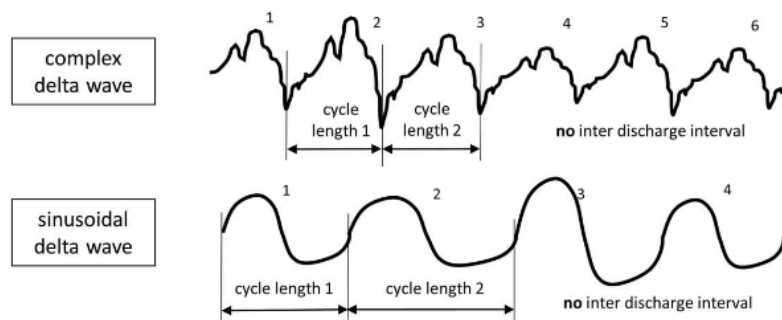


Figure 2.Activités delta rythmiques Hirsch LJ, Fong MWK, Leitinger M, et al. American Clinical Neurophysiology Society's Standardized Critical Care EEG Terminology : 2021 Version. J Clin Neurophysiol. 2021 ;38(1) :1-29

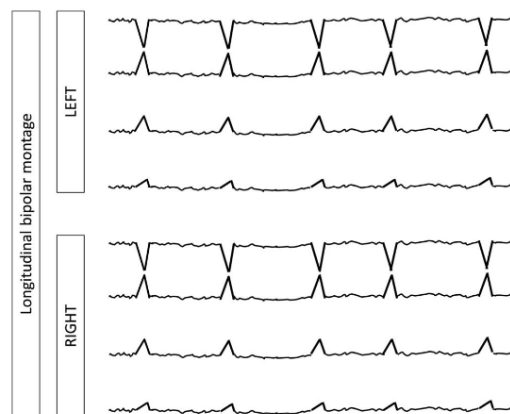


Figure 3.Décharges périodiques généralisées (GPDs). Hirsch LJ, Fong MWK, Leitinger M, et al. American Clinical Neurophysiology Society's Standardized Critical Care EEG Terminology: 2021 Version. J Clin Neurophysiol. 2021 ;38(1):1-29.



Figure 4.Décharges périodiques bilatérales indépendantes (BIPDs). Hirsch LJ, Fong MWK, Leitinger M, et al. American Clinical Neurophysiology Society's Standardized Critical Care EEG Terminology: 2021 Version. J Clin Neurophysiol. 2021 ;38(1):1-29.

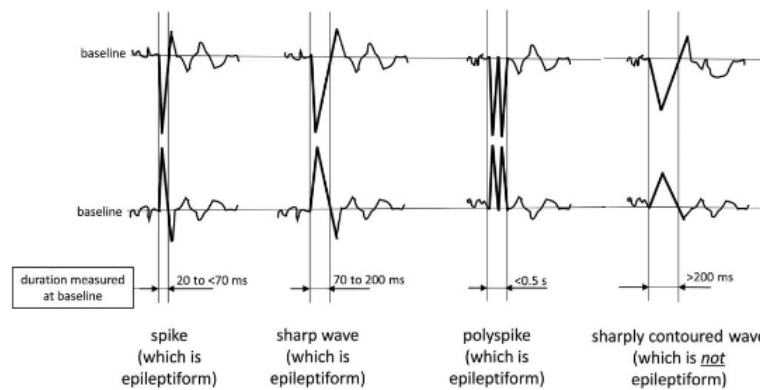


Figure 5 .Figures paroxystiques. Hirsch LJ, Fong MWK, Leiting M, et al. American Clinical Neurophysiology Society's Standardized Critical Care EEG Terminology: 2021 Version. J Clin Neurophysiol. 2021 ;38(1) :1-29.

Les LPDs sont un motif courant observé chez les patients présentant une agression cérébrale sévère. Leur interprétation peut poser des défis. Chatrian et al. ³⁹ ont proposé le nom de Décharges Épileptiformes Latéralisées Périodiques (PLEDs) pour décrire des ondes aigües paroxystiques se répétant périodiquement ou quasi périodiquement, séparées par des périodes d'hypovoltage à un rythme d'environ 1 Hz ³⁹. Comme le terme épileptiforme était ambigu, la Société Américaine de Neurophysiologie Clinique (ACNS) a remplacé les PLEDs par des Décharges Périodiques Latéralisées (LPDs), en supprimant le terme épileptiforme ³⁸. Les LPDs apparaissent le plus souvent précocement après une agression cérébrale aiguë. Elles ont été décrites dans des lésions cérébrales focales (hémorragie cérébrale ou infarctus, néoplasies, infections du système nerveux central, pathologies métaboliques et anoxiques) mais ont également été caractérisées comme un motif ictal ⁴⁰. Il persiste donc un débat pour savoir si les LPDs représentent un motif interictal reflétant une lésion cérébrale non spécifique mais irritative, ou au contraire, un motif ictal ou péri-ictal. Le péri-ictal fait référence au concept selon lequel les LPDs sont associées aux crises et que leur identification devrait conduire à des périodes plus longues de surveillance vidéo-EEG pour détecter des crises ⁴¹.

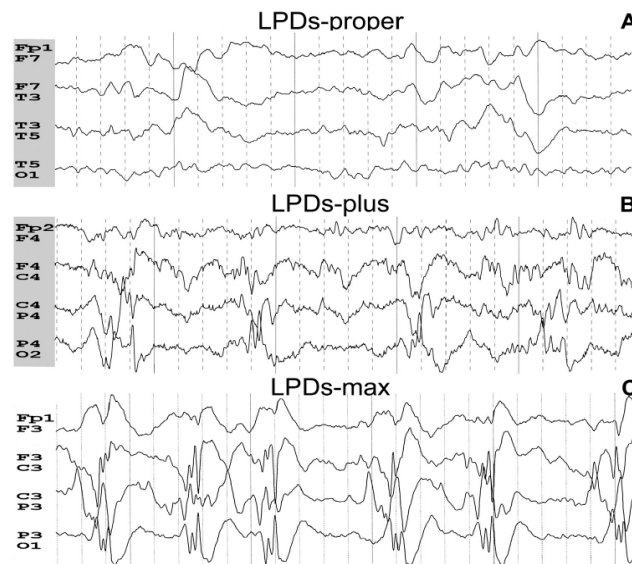


Figure 6. Décharges périodiques latéralisées. Gelisse P, Crespel A, Genton P, Jallon P, Kaplan PW. Lateralized Periodic Discharges: Which patterns are interictal, ictal, or peri-ictal ? Clin Neurophysiol. 2021 ;132(7):1593-1603.

Dans l'étude de Dhakar et al.³⁰, 132 patients ayant présenté un AVC ischémique et ayant bénéficié d'une surveillance EEG continue pendant plus de 6 heures ont été inclus. Des anomalies épileptiformes telles que citées au-dessus, ont été observées dans 37,9 % des cas. Dans l'étude de Lima et al.³⁶, 45,3 % des 157 patients ayant subi un AVC ischémique ont présenté des anomalies épileptiformes, détectées par un EEG standard d'une durée de 30 minutes à 1 heure, sans méthodes d'activation.

Dans l'étude de Sinkin et al.³⁷, des patients pris en charge à la phase aiguë d'un AVC (ischémique ou hémorragique) qui avaient présenté une crise ou chez qui un EMNC était suspecté ont bénéficié d'EEG dans les 72 heures suivant l'apparition du déficit neurologique, avec des durées allant de 15 minutes à 4 heures et 30 minutes. Des modifications pathologiques étaient observées chez 84 % des patients (principalement disparition ou ralentissement du rythme de fond, ralentissements focaux ou hémisphérique). Des anomalies épileptiformes étaient retrouvées chez 36 % des patients avec des patterns rythmiques ou périodiques chez 26%.

De plus, dans l'étude de Mecarelli et al.⁴², incluant 232 patients ayant subi des AVC ischémiques et hémorragiques, des anomalies épileptiformes étaient retrouvées dans 16 % des cas, sur des EEG standards de 30 minutes réalisés dans les 24 premières heures suivant l'admission. Des LPDs étaient retrouvées dans 6% des cas, associées à un risque accru de crises dans cette étude.

L'impact des anomalies EEG et des crises sur le pronostic de l'AVC demeure incertain. Certaines études suggèrent une association avec une mauvaise évolution clinique, des scores neurologiques altérés et un risque accru de développer une épilepsie ⁴³⁻⁴⁶, en particulier dans l'AVC ischémique. Cependant, d'autres études n'ont pas mis en évidence de lien significatif avec l'occurrence de crises tardives ni avec une augmentation de la mortalité ⁴⁷. La présence d'anomalies EEG généralisées semble être plus prédictive d'une détérioration clinique que les anomalies focales ⁴⁸.

Par conséquent, ne pas détecter ces anomalies pourrait conduire à sous-estimer la gravité clinique du patient et potentiellement influencer négativement les décisions thérapeutiques ⁴⁹. À l'inverse, les traiter de manière excessive peut entraîner une iatrogénie.

En 2022, une étude menée par Jones et al. ⁵⁰ aux États-Unis a examiné l'impact de la prophylaxie anti-convulsivante chez les patients ayant subi un AVC ischémique aigu. Il s'agissait d'une analyse de décision basée sur un modèle mathématique. Les résultats ont suggéré que la prophylaxie primaire offrait peu de bénéfices en comparaison aux effets secondaires et aux coûts des médicaments antiépileptiques. En revanche, la prophylaxie secondaire, après une première crise, s'est avérée plus favorable, avec un meilleur rapport coût-efficacité, particulièrement pour les patients à risque élevé de crises récurrentes. L'étude de Chang et al. ⁵¹ propose des résultats similaires, même s'ils émettent quelques réserves concernant les réels bénéfices de la prophylaxie secondaire, notamment l'absence d'amélioration fonctionnelle.

Les recommandations européennes actuelles (European Stroke Organization (ESO)) ²⁵, ne conseillent pas la prévention primaire des crises. Concernant la prévention secondaire, un traitement anticonvulsivant n'est pas recommandé de manière systématique après une crise aiguë symptomatique unique, en raison de la faible probabilité de récurrence. En cas de crises aiguës symptomatiques répétées, l'introduction transitoire d'un traitement peut être envisagée au cas par cas. En revanche, après une crise tardive un traitement au long cours peut être envisagé, compte tenu du risque élevé de récurrence. L'utilisation d'un monitoring EEG continu est préconisée pour aider à la détection des crises non convulsives, notamment en soins intensifs, mais son usage reste limité en pratique courante.

Ainsi, il est difficile de généraliser les résultats des études sur les crises infracliniques en raison de leurs conceptions méthodologiques variées. En effet, il n'existe pas de consensus clair sur la nécessité de traiter ces anomalies ou de répéter les examens, ni sur l'impact réel des crises infracliniques sur l'évolution clinique du patient. L'incertitude persiste quant à

savoir si l'absence de détection de ces crises entraîne des conséquences graves sur le pronostic, soulevant ainsi des questions cruciales pour la prise en charge optimale des patients.

1.4. Objectif de l'étude

Dans notre pratique clinique, il nous a semblé que, lors de leur hospitalisation, il n'était pas rare que les patients ayant un diagnostic avéré d'AVC hémorragique ou ischémique présentent des fluctuations de l'examen neurologique ou des troubles de la vigilance. Dans ce contexte, un EEG était fréquemment demandé pour rechercher une cause épileptique. Ces demandes d'EEG représentent un volume d'examen important pour des résultats qui semblent rarement contributifs.

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer l'utilité des enregistrements EEG standard dans la détection des crises et/ou de l'état de mal électrique chez les patients admis dans notre unité de neurologie vasculaire, avec un diagnostic avéré d'AVC ischémique ou hémorragique, de déterminer les facteurs prédictifs associés à la présence d'anomalies EEG et d'analyser l'impact sur la prise en charge.

2. Matériels et Méthodes

2.1. Conception de l'étude

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

2.2. Population étudiée

La population étudiée comprenait des patients adultes hospitalisés dans le service de neurologie vasculaire du CHRU de Tours pour un AVC ischémique et/ou hémorragique récent, pour lesquels un EEG avait été demandé au cours de l'hospitalisation afin d'explorer une éventuelle crise d'épilepsie.

Les patients éligibles ont été identifiés à l'aide du logiciel de relecture EEG « *Natus Neuroworks* ».

Nous avons inclus tous les EEG demandés par le service de neurologie vasculaire pour des patients hospitalisés entre décembre 2021 et juin 2024.

a. Critères d'inclusion :

Patients âgés de plus de 18 ans, de tout sexe, hospitalisés dans l'unité neurovasculaire du CHRU de Tours avec un diagnostic récent d'AVC ischémique et/ou hémorragique, ayant bénéficié d'un EEG au cours de leur hospitalisation pour suspicion de crise d'épilepsie.

b. Critères d'exclusion :

Patients ayant un diagnostic d'épilepsie connu ou recevant un traitement antiépileptique avant l'hospitalisation.

2.3. Objectifs de l'étude

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer la fréquence des crises épileptiques détectées à l'EEG, en particulier des crises infracliniques, ainsi que la présence d'anomalies épileptiformes chez les patients hospitalisés en unité neurovasculaire dans un contexte d'AVC récent.

L'objectif secondaire était d'étudier les différentes anomalies visualisées à l'EEG chez ces patients.

2.4. Variables d'intérêts

Les variables suivantes ont été évaluées :

2.4.1. Données démographiques des patients : âge et sexe.

2.4.2. Données cliniques

Antécédents d'AVC (ischémique, hémorragique ou des deux types), autonomie antérieure à l'AVC évaluée par le mRS (modified Rankin Score) ⁵², NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) ⁵³ initial, présence d'une crise d'épilepsie précoce (crise survenant dans les 7 jours suivant l'AVC).

2.4.3. Prise en charge thérapeutique

L'utilisation d'une thérapie de revascularisation en cas d'AVC ischémique, incluant la thrombolyse, la thrombectomie ou les deux, a été documentée.

L'administration de médicaments susceptibles de modifier l'EEG (lithium, neuroleptiques et benzodiazépines), ainsi que l'administration de RIVOTRIL et d'un traitement antiépileptique juste avant la réalisation de l'EEG, ont été recherchées à partir des dossiers médicaux et des renseignements figurant sur les demandes d'EEG.

L'instauration d'un traitement antiépileptique après la réalisation de l'EEG a également été recueillie .

2.4.4. Données d'imagerie

L'ensemble des patients a bénéficié d'un scanner cérébral ou d'une IRM au cours de leur hospitalisation, confirmant la présence d'un AVC. Pour l'IRM, nous avons utilisé des images obtenues avec des appareils à 1,5T ou 3T, incluant des séquences en diffusion (DWI), en pondération T2 telle que le FLAIR, l'imagerie en pondération de susceptibilité (SWI) ou le T2 écho de gradient.

À partir de ces examens d'imagerie, nous avons pu déterminer :

- a. Le type d'AVC (ischémique, hémorragique ou mixte).
- b. La taille de l'AVC : les AVC ischémiques ont été classés selon les critères ELAN ⁵⁴ et les AVC hémorragiques évalués en fonction de leur volume (mineur < 10 mL, modéré 10-30 mL, majeur 30-60 mL et massif > 60 mL). L'axe le plus long de la lésion a été mesuré en utilisant la reconstruction multiplanaire (MPR). Le volume de l'hématome a été calculé à l'aide de l'outil de segmentation *Livewire* du logiciel *Carestream Vue PACS® (Philips)*, avec ajustements manuels si nécessaire.
- c. La localisation de l'AVC a été catégorisée comme profonde ou superficielle.
- d. Le territoire vasculaire atteint dans les AVC ischémiques a été déterminé en fonction de la région vasculaire concernée (territoire de l'artère cérébrale antérieure, territoire

de l'artère cérébrale moyenne, circulation postérieure, autres territoires ou territoires multiples).

e. La présence d'une transformation hémorragique a été évaluée sur le scanner cérébral de contrôle réalisé après la thérapie de recanalisation, selon la classification ECASS ⁵⁵.

Celle-ci distingue :

- ECASS A = HI1 (Hemorrhagic Infarction type 1) : pétéchies isolées en marge de la zone infarctée, sans effet de masse.
- ECASS B = HI2 (Hemorrhagic Infarction type 2) : pétéchies confluentes au sein de la zone infarctée, sans effet de masse.
- ECASS C = PH1 (Parenchymal Hemorrhage type 1) : hématome homogène occupant moins de 30 % de la zone infarctée, avec un effet de masse modéré.
- ECASS D = PH2 (Parenchymal Hemorrhage type 2) : hématome dense occupant plus de 30 % de la zone infarctée, avec un effet de masse significatif, parfois associé à une extension intraventriculaire ou extra-infarctus.

2.4.5. Étiologie de l'AVC :

Telle que définie dans les comptes rendus d'hospitalisation par nos collègues neurovasculaires, sur la base des antécédents du patient, du bilan biologique, de l'imagerie cérébrale et d'autres examens complémentaires.

Selon la classification TOAST ⁵⁶ pour les AVC ischémiques : athérosclérose des grosses artères, cause cardio-embolique, occlusion de petites artères, AVC cryptogénique, AVC d'autre origine déterminée (par exemple dissection, etc.).

Selon la classification CADMUS ⁵⁷ pour les AVC hémorragiques : secondaire (cause structurale), angiopathie amyloïde cérébrale, maladie des petites artères, combinaison angiopathie amyloïde cérébrale et maladie des petites artères, indéterminée.

2.4.6. Évolution clinique : nombre de décès survenus au cours de l'hospitalisation.

2.5. Analyse des enregistrements EEG

Une analyse des enregistrements EEG a été réalisée conjointement par deux neurologues du service de neurologie (MM et CD), tous deux en aveugle des dossiers des patients et de l'interprétation initiale de l'EEG. Les conclusions de cette relecture conjointe ont ensuite été comparées aux comptes rendus EEG initiaux afin d'évaluer la concordance entre les interprétations.

2.5.1 Données EEG

A partir du dossier médical du patient, de la demande d'EEG, du compte rendu initial et de la relecture des enregistrements, nous avons pu recueillir plusieurs données concernant l'EEG.

- a. L'indication de l'EEG, telle que notée sur la demande par les neurologues (trouble de la conscience, aggravation des déficits neurologiques, suspicion de crise clinique, ou autre).
- b. Délai entre l'AVC et la demande d'EEG (<24h ; 24-48h ; 48-72h ; 72-96h ; >96h ; >1 semaine) ; délai entre l'apparition des symptômes motivant la demande et la demande d'EEG (immédiat ; <12h ; <24h ; 24-48h ; 48-72h ; 72-96h ; >96h ; >1 semaine) ; délai entre la demande et la réalisation de l'EEG (immédiat, <4h ; <12h ; <24h ; 24-48h ; 48-72h ; >72h).
- c. Persistance ou non des symptômes ayant motivé la demande au moment de l'enregistrement EEG, recueillie à partir des commentaires des techniciens EEG, de la vidéo si disponible et du compte rendu.
- d. Type de montage utilisé (20 électrodes ou 10 électrodes).
- e. Présence ou absence d'un EEG de contrôle.

2.5.2. Interprétation de l'EEG

En l'absence de glossaire publié par la société française de neurophysiologie clinique lors de la réalisation de notre étude, nous avons utilisé la terminologie standardisée de l'EEG en soins critiques de l'American Clinical Neurophysiology Society (version 2021) ³⁸.

Nous avons recueilli des données concernant : la réactivité, les caractéristiques du rythme de fond (fréquence, symétrie), la présence d'ondes bi ou triphasiques, la présence d'ondes lentes, ainsi que la présence d'une activité évocatrice d'une encéphalopathie (ralentissement du rythme de fond associé à des ondes lentes delta triphasiques prédominant dans les régions frontales avec présence d'une réactivité).

Nous avons recueilli la présence d'anomalies épileptiformes : décharges périodiques latéralisées (LPD), activité delta rythmique latéralisée (DRLA), décharges périodiques généralisées (GPD), décharges périodiques bilatérales indépendantes (BIPDs) et la présence de figures paroxystiques, incluant les pointes, poly-pointes et ondes aiguës.

La fréquence des anomalies paroxystiques était évaluée selon les critères suivants : abondantes : ≥ 1 toutes les 10 secondes, sans être périodiques ; fréquentes : ≥ 1 /minute mais moins d'1 toutes les 10 secondes ; occasionnelles : ≥ 1 /heure mais moins d'1/minute.

La prévalence des activités était évaluée selon le pourcentage de l'enregistrement contenant l'activité : continu : $\geq 90\%$ de l'enregistrement, très fréquent : $>50\%$ à 90% de l'enregistrement, fréquent : $>10\%$ à 50% de l'enregistrement, rare : 1% à 10% de l'enregistrement, très rare : $<1\%$ de l'enregistrement.

La crise électroclinique était définie comme une modification de l'activité cérébrale strictement corrélée à une ou des manifestation(s) clinique(s) paroxystiques(s) évocatrice(s) de crise épileptique quelle que soit la durée.

Un état de mal électro-clinique est défini par une crise électro-clinique ≥ 10 minutes continues ou pour une durée totale $\geq 20\%$ par période de 60 minutes enregistrées (ici 20% de la durée totale de l'enregistrement). Les états de mal sont ensuite définis selon la sémiologie prédominante ⁵⁸.

A l'aide de cette même terminologie, nous avons pu classer les crises électrographiques :

- a. Crise électrographique certaine : présence de figures paroxystiques se répétant de manière rythmique ou périodique à une fréquence moyenne > 2.5 Hz pendant ≥ 10 secondes OU toute activité évolutive d'une durée ≥ 10 secondes OU un pattern spécifique d'un type de crise sans traduction clinique visible.
- b. Crise électrographique probable : présence d'une activité focale ou généralisée rythmique > 4 Hz d'une durée ≥ 0.5 à 10 secondes avec au moins un des éléments suivants : évolutivité ; morphologie et localisation similaires aux crises électrocliniques du patient ; morphologie et localisation similaire à des figures paroxystiques interictales du patient.
- c. Crise électrographique possible : présence de figures périodiques ou pointes-ondes rythmiques $\leq 2,5$ Hz et >1 Hz pendant ≥ 10 secondes (> 10 et ≤ 25 figures épileptiques en 10 secondes) OU figures périodiques ou pointes-ondes rythmiques ≤ 1 Hz et $\geq 0,5$ Hz pendant ≥ 10 secondes (≥ 5 et ≤ 10 figures épileptiques en 10 secondes) OU activité delta rythmique latéralisée > 1 Hz pendant ≥ 10 secondes (au moins 10 ondes en 10 secondes).

Un état de mal électrographique est défini par une crise électrographique ≥ 10 minutes continues ou pour une durée totale $\geq 20\%$ par période de 60 minutes enregistrées ((ici 20% de la durée totale de l'enregistrement).

2.6. Ethiques

Cette étude est conforme aux directives de la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL) et a été enregistrée dans le registre interne correspondant. Les patients ont été informés, par le biais d'affiches institutionnelles générales affichées au sein du CHRU de Tours, que leurs données médicales pouvaient être recueillies et utilisées dans le cadre de recherches cliniques.

2.7. Analyse statistique

Une analyse descriptive a d'abord été réalisée, comprenant le calcul des pourcentages pour les variables qualitatives et le calcul de la médiane avec l'intervalle interquartile pour les variables quantitatives.

Pour l'analyse comparative, le test de Mann-Whitney, un test non paramétrique, a été utilisé pour la comparaison des variables quantitatives. Le test exact de Fisher a été appliqué aux variables qualitatives, à l'exception de l'âge, pour lequel la taille de l'échantillon a permis l'utilisation du test du Chi². Le seuil de significativité a été fixé à $\alpha < 0,05$.

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel *BioStaTGV* (développé par l'Institut Pierre Louis d'Épidémiologie et de Santé Publique UMR S 1136, affilié à l'INSERM et à Sorbonne Université [UPMC]) ; URL : <https://biostatgv.sentiweb.fr/?module=tests>).

3.Résultats

Entre le 1er décembre 2021 et le 30 juin 2024, 352 patients ont bénéficié d'un EEG au cours de leur hospitalisation dans l'unité neurovasculaire du Centre Hospitalier Régional Universitaire (CHRU) de Tours. Parmi eux, 94 patients ont été inclus dans l'étude (Fig.7).

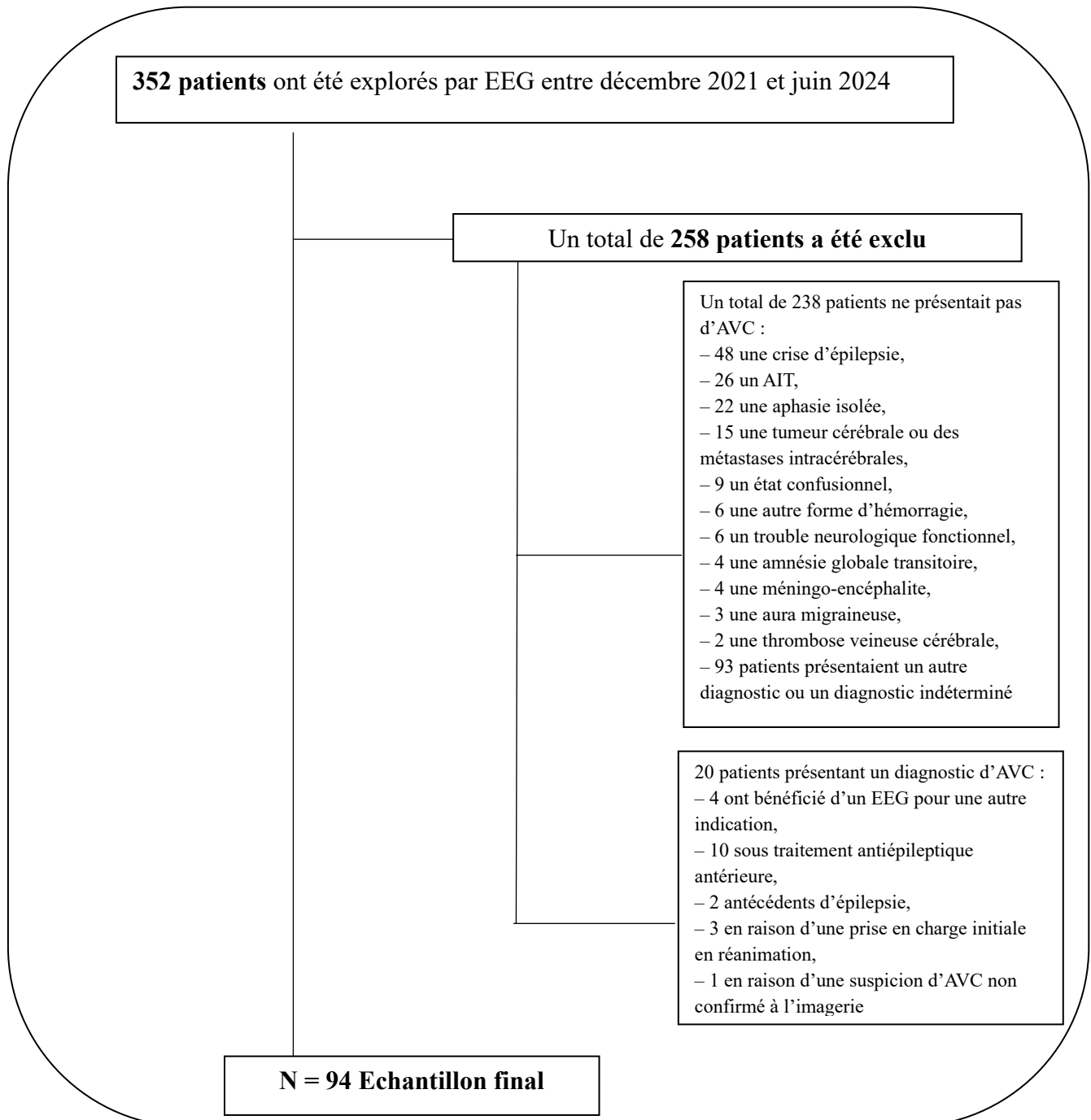


Figure.7. Diagramme de flux

3.1. Données démographiques et cliniques

Les caractéristiques démographiques et cliniques de base des patients inclus sont présentées dans le Tableau 1.

Caractéristiques	Echantillon total (N=94)
Sexe	
Homme	46 (49%)
Femme	48 (51%)
Age (années)	
Médiane ± SD	78 ± 12,8
Antécédent d'AVC	
Non	76 (80,6%)
Oui	18 (19,4%)
Ischémique	15
Hémorragique	2
Deux types	1
Autonomie avant l'AVC (médiane)	0
mRs 0	53
mRs 1	13
mRs 2	11
mRs 3	11
mRs 4	6
Score NIHSS initial	
Médiane ± SD	9 ± 7,43
Crise épileptique précoce	
Oui	22 (23,4%)
Non	72 (76,6%)

Tableau 1. Caractéristiques cliniques et démographiques de l'échantillon total

Parmi les 94 patients inclus dans l'étude, 48 étaient des femmes et 46 des hommes. L'âge médian était de 78 ans, le patient le plus jeune ayant 37 ans et le plus âgé 91 ans.

Avant l'apparition de l'AVC, la plupart des patients étaient fonctionnellement indépendants, comme en témoigne un score de l'échelle modifiée de Rankin (mRS) inférieur à 2 dans 70% des cas.

En ce qui concerne les antécédents médicaux, 18 patients (19,4 %) avaient des antécédents d'AVC, parmi lesquels 15 avaient présenté un AVC ischémique.

À l'admission, la sévérité de l'AVC a été évaluée à l'aide du score NIHSS, avec une valeur médiane de 9. Les scores variaient de cas asymptomatiques à une valeur maximale de 26 (Fig.8).

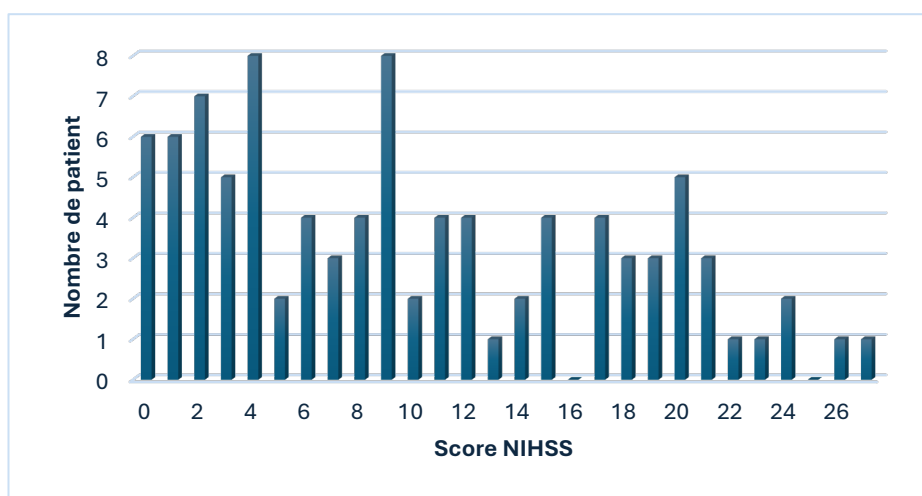


Figure 8. : Répartition des patients selon leur score NIHSS initial

Dans notre cohorte, 22 patients avaient présenté une crise épileptique clinique précoce, parmi lesquels 17 ont bénéficié de l'introduction d'un traitement antiépileptique avant ou après la réalisation de l'EEG.

3.2. Résultats radiologiques

Dans cette étude, 69 patients présentant un AVC ischémique et 25 un AVC hémorragique ont été inclus.

Concernant la taille des AVC, les AVC hémorragiques avaient un volume médian de 23 mL, avec des valeurs allant de 2 mL pour le plus petit volume à 100 mL pour le plus grand.

En ce qui concerne les AVC ischémiques, la répartition par taille était la suivante : 20 AVC mineurs, 41 AVC modérés et 8 AVC majeurs.

En ce qui concerne la localisation, 69 % des AVC, toutes catégories confondues, étaient superficiels. Plus précisément, parmi les AVC ischémiques, 48 patients avaient des lésions localisées dans les régions corticales, tandis que 21 patients avaient des localisations

profondes. Pour les AVC hémorragiques, 17 patients avaient des lésions lobaires et 8 des lésions profondes.

L'analyse des territoires vasculaires affectés a montré que, pour les AVC ischémiques, l'artère cérébrale moyenne était principalement impliquée, chez 49 patients. La vascularisation postérieure, comprenant les artères cérébrales postérieures et l'artère basilaire, était impliquée chez 5 patients. L'artère cérébrale antérieure était affectée chez 5 patients. De plus, 10 patients présentaient des localisations autres ou multiples.

Concernant le traitement de revascularisation chez les patients présentant un AVC ischémique : 47 patients n'ont pas reçu de thérapie de recanalisation, 8 patients ont été traités par thrombolyse seule, 3 ont subi une thrombectomie. Enfin, 11 patients ont reçu une approche combinée, incluant à la fois la thrombolyse et la thrombectomie.

Parmi les 22 patients ayant bénéficié d'une thérapie de recanalisation, 8 (36,4 %) ont présenté une transformation hémorragique détectée lors du scanner de suivi. Selon la classification ECASS, ces transformations étaient réparties comme suit : 1 patient ECASS A, 5 patients ECASS C et 2 patients ECASS D.

3.3. Classification étiologique

L'étiologie des AVC ischémiques a été déterminée à l'aide de la classification TOAST (Fig.9). Parmi les 69 patients inclus, 15 (20,5 %) avaient une athérosclérose des grosses artères, et 29 (39,7%) une origine cardio-embolique. Une maladie des petites artères a été identifiée chez 6 patients (8,2 %). Parmi eux, 4 présentaient une étiologie mixte : 3 associaient une origine cardio-embolique et une athérosclérose des grosses artères, tandis qu'un patient présentait à la fois une athérosclérose des grosses artères et une maladie des petites artères. Par ailleurs, 18 cas (24,6 %) ont été classés comme cryptogéniques, en l'absence de cause identifiée ou du fait d'un bilan étiologique incomplet. Enfin, 5 patients (6,8 %) présentaient d'autres étiologies, incluant 2 cas de dissection carotidienne, 1 cas de syndrome de Moya-Moya, 1 cas de web carotidien et 1 cas d'angiopathie amyloïde.

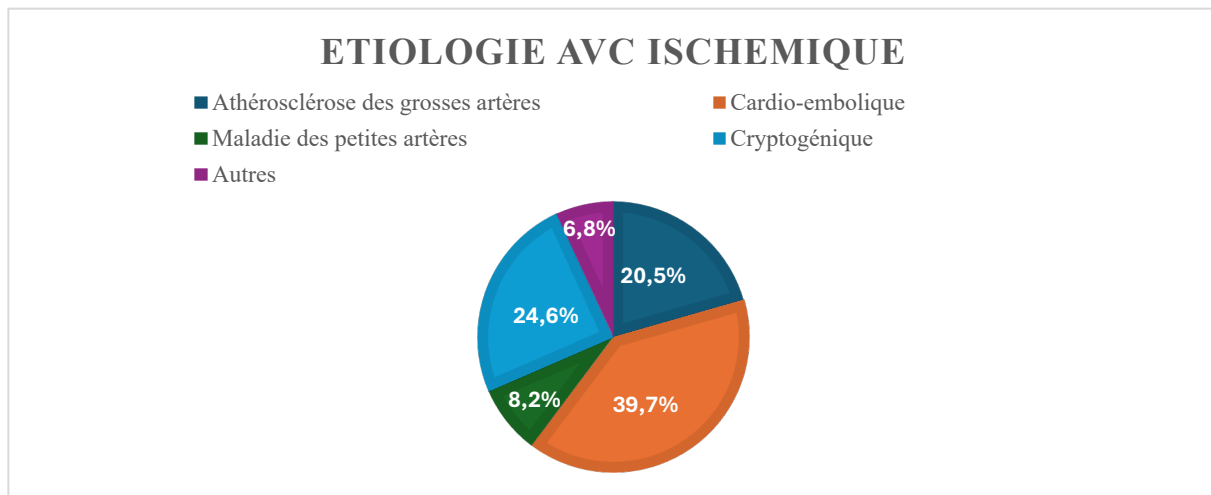


Figure 9. Répartition des étiologies des AVC ischémiques

D'après la classification CADMUS, différentes étiologies de l'AVC hémorragique ont été identifiées parmi les 25 patients inclus dans l'étude (Fig.10). Une maladie des petites artères était présente chez 5 patients (20 %), tandis que 9 patients (36 %) présentaient une angiopathie amyloïde cérébrale. 3 patients (12 %) présentaient une association des deux pathologies.

Une cause secondaire a été retrouvée chez 3 patients (12 %) : un cas lié à un cavernome, un autre à une thrombose veineuse cérébrale, et un dernier à la rupture d'une malformation artério-veineuse. Chez 5 patients (20 %), l'étiologie est restée indéterminée.

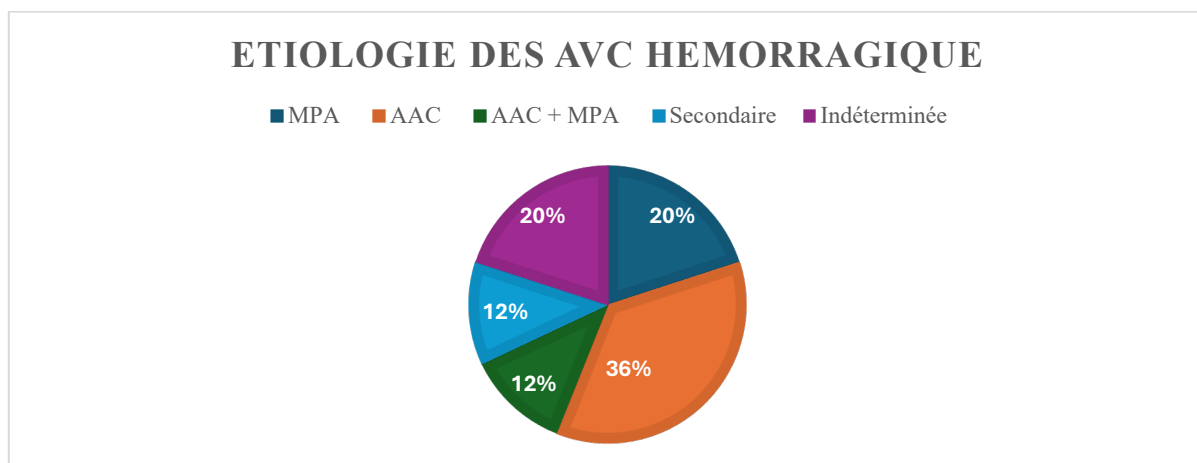


Figure 10. Répartition des étiologies des AVC hémorragiques

MPA : maladie des petites artères ; AAC : angiopathie amyloïde cérébrale

3.4. Demande de l'électroencéphalogramme

Parmi l'ensemble des EEG réalisés, 25 (26,6 %) ont été demandés dans les 24 premières heures suivant l'AVC. Treize EEG (13,8 %) entre 24 et 48 heures, et 13 autres entre 48 et 72 heures. Huit EEG (8,5 %) ont été demandé entre 72 et 96 heures, 11 EEG (11,7 %) entre 96 et 168 heures. Enfin, 24 EEG (25,5 %) ont été demandés au-delà d'une semaine après l'AVC.

Les EEG ont été demandés rapidement après l'apparition des symptômes ayant motivé leur prescription. En effet, dans 66 % des cas ($n = 62$), la demande d'EEG a été effectuée dans les 24 premières heures. Le délai le plus long était d'une semaine pour 2 patients.

Concernant le délai de réalisation des EEG après la demande, la majorité a été effectuée dans un laps de temps court. Plus précisément, 14 EEG ont été réalisés immédiatement, 41 dans les 4 premières heures, et 30 dans les 24 premières heures. Aucun EEG n'a été réalisé au-delà de 48 heures après la demande.

Les indications de l'EEG étaient les suivantes : troubles de la conscience (31 patients dont 12 présentaient un AVC hémorragique et 19 un AVC ischémique), aggravation d'un déficit neurologique (10 patients dont 2 AVC hémorragiques, 8 AVC ischémiques), suspicion clinique de crise épileptique (44 patients dont 11 AVC hémorragiques et 33 AVC ischémiques).

Enfin, chez 9 patients, l'EEG a été réalisé pour d'autres motifs : 6 présentaient une IRM initiale négative, 3 avaient un aspect compatible avec un *status epilepticus* à l'IRM.

Les symptômes ayant motivé la demande de l'EEG étaient encore présents chez 48 patients (51 %) au moment de la réalisation de l'examen. Chez les patients ne présentant plus de symptômes, le délai entre l'apparition des signes cliniques et la demande d'examen était généralement plus long, avec une médiane située entre 12 et 24 heures et une tendance à des délais plus étalés, notamment au-delà de 48 heures dans plusieurs cas. À l'inverse, chez les patients encore symptomatiques, le délai était plus court, avec une médiane également comprise entre 12 et 24 heures, mais une majorité des demandes ayant été faites dans les premières 12 heures. L'EEG a été réalisé dans les 24 heures suivant l'apparition des symptômes chez 27 patients asymptomatiques contre 35 patients encore symptomatiques.

Concernant le délai entre la demande et la réalisation de l'EEG, celui-ci était également légèrement plus long dans le groupe asymptomatique : 22 EEG ont été réalisés

dans les 12 premières heures, contre 38 dans le groupe symptomatique. Parmi eux, seuls 4 ont été réalisés immédiatement, contre 10 dans le groupe symptomatique.

3.5. Interprétation de l'électroencéphalogramme

Parmi les 94 EEG analysés, 4 (4,3 %) n'avaient pas de compte rendu disponible dans le dossier patient. Sur les 90 EEG restants, l'interprétation était concordante avec celle de l'analyse rétrospective dans 49 cas (54,4 %).

3.5.1 Objectif principal

a. Présence de crises

Au total, 6 patients ont présenté des crises lors de l'enregistrement : 4 ont présenté des crises cliniques, 2 ont présenté une ou des crises infracliniques (certaines dans un cas, probables dans l'autre).

Le tableau 3 compare les caractéristiques des patients avec ou sans crises épileptiques ainsi que les valeurs p issues de la recherche d'association entre chaque variable et la survenue de crises.

Variables	Cohorte entière (N=94)	Avec épileptique (N=6)	Sans épileptique (N=88)	p-value
Age (Médiane)	78	74.5	78	0.54
Sexe				0.43
- Homme	46	4	42	
- Femme	48	2	46	
Antécédent d'AVC :				0.32
- Non	76	4	72	
- Oui	18	2	16	
o Ischémique	15	2	13	
o Hémorragique	2	0	2	
o Deux types	1	0	1	
Autonomie pré-AVC (Médiane)	0	0	0	0.71
Type d'AVC				1
- Ischémique	69	5	64	
- Hémorragique	25	1	24	
Score NIHSS (Médiane)	9	15	8.5	0.11
Volume de l'AVC :				0.35
- Mineur	27	2	25	
- Modéré	52	2	50	
- Majeur	12	2	10	
- Massif	3	0	3	
Localisation de l'AVC :				0.66
- Superficiel	65	5	60	
- Profond	29	1	28	
Territoire vasculaire (AVC ischémique)				0.52
- Artère cérébrale antérieure	5	0	5	
- Artère cérébrale moyenne	49	3	46	
- Circulation postérieure	5	0	5	
- Autres/Territoire multiples	10	2	8	
Traitement de recanalisation (AVC ischémique)				0.65
- Absence de traitement	47	3	44	
- Thrombolyse	8	2	6	
- Thrombectomie	3	0	3	
- Thrombolyse/Thrombectomie	11	0	11	
Transformation hémorragique (AVC ischémique avec traitement de recanalisation)	8	2	6	0.60
Etiologie				
- AVC ischémique				
o Athérosclérose des gros vaisseaux	15	0	15	0.57
o Maladie des petites artères	6	1	5	0.37
o Cardio-embolique	29	0	29	0.06
o Cryptogénique	18	3	15	0.10
o Angiopathie amyloïde cérébrale	1	1	0	0.07
o Autres	4	0	4	1
- AVC hémorragique				
o Maladie des petites artères	5	0	5	1
o Angiopathie amyloïde cérébrale	9	1	8	0.34
o AAC + MPA	3	0	3	1
o Secondaire	3	0	3	1
o Indeterminé	5	0	5	1
Crise épileptique précoce	22	4	18	0.02
Traitement antiépileptique introduit avant l'EEG	15	2	13	0.24
Motif de réalisation de l'EEG :				0.08
- Trouble de la vigilance	31	0	31	
- Majoration d'un déficit neurologique	10	0	10	
- Suspicion de crises cliniques	44	6	38	
- Autres	9	0	9	
Symptomatologie ayant motivée l'EEG toujours présente	48	5	43	0.20
Décès	19	3	16	0.09

Tableau 3. Comparaison des caractéristiques des patients avec et sans crises à l'EEG

Le Tableau 4 présente les caractéristiques démographiques, cliniques, radiologiques et électrophysiologiques des patients chez lesquels l'EEG a détecté des crises épileptiques cliniques.

Caractéristiques				
Age (années)	60	88	79	70
Genre	Homme	Homme	Femme	Homme
Antécédent d'AVC	Non	Non	Oui (Ischémique)	Non
Autonomie (mRs Score)	0	0	3	0
NIHSS	11	12	26	1
Type d'AVC	IRM initiale : AVC ischémique cérébelleux, de volume modéré. IRM 2ndaire : ACM superficielle gauche	AVC hémorragique lobaire frontal droit de volume modéré	AVC ischémique de localisations superficielles multiples, de faible volume	AVC ischémique profond de l'ACM droite, de faible volume
Traitement de recanalisation	Non	Non	Non	Non
Etiologie	AAC	AAC	Cryptogénique	MPA
Description d'une crise épileptique précoce	Oui	Oui	Oui	Oui
Délai demande de l'EEG après AVC	< 24h	72-96h	< 24h	> 96h
Motif de l'EEG	Suspicion de crise clinique	Suspicion de crise clinique	Suspicion de crise clinique	Suspicion de crise clinique
Traitement antérieur à l'EEG	Antiépileptique	Aucun	Rivotril + Antiépileptiques	Aucun
Persistance de la symptomatologie motivant la réalisation de l'EEG	Aphasie, toujours présente	Non, perte de contact durant l'EEG	CGTC, toujours présente	Clonies hémicorporelles, toujours présentes
Description de l'EEG en intercritique	-Non Réactif -Rythme Theta -Activités d'OL	-Réactif -Rythme Theta asymétrique -FP et LPDs fronto-centrales droites	-Non Réactif -Rythme non individualisable -LPDs hémisphériques gauches	-Non Réactif -Rythme theta asymétrique -FP
Description de l'EEG critique	6 crises électro-cliniques temporales postérieures gauches d'une durée d'1min30.	7 crises électro-cliniques fronto-centrales droites d'une durée d'1min.	3 crises électro-cliniques centrales gauches, secondairement généralisées d'une durée d'1min25 à 1min50. Equivalent état de mal généralisé.	3 crises électro-cliniques frontales droites durant jusqu'à 3min avec 2 généralisations secondaires. Equivalent état de mal généralisé.
Introduction d'un traitement AE après EEG	Déjà introduit	Oui	Déjà introduit	Oui
EEG de contrôle	Similaire	Plus de crises	Similaire	Non réalisé
Décès	Non	Oui	Oui	Non

Tableau 4. Caractéristiques des patients ayant présenté une crise clinique visualisée à l'EEG
 ACM : artère cérébrale moyenne ; FP : Figures paroxystiques ; LPDs : Décharges latérales périodiques ; OL : ondes lentes ;
 CTCG : crise tonico-clonique généralisée

Il convient de souligner que l'ensemble des patients chez lesquels une crise électro-clinique a été enregistrée avait présenté des crises précoces, et que deux d'entre eux étaient déjà sous traitement antiépileptique au moment de l'enregistrement.

Le Tableau 5 présente les caractéristiques démographiques, cliniques, radiologiques et électrophysiologiques des patients chez lesquels l'EEG a permis de dépister des crises épileptiques infracliniques.

Caractéristiques		
Age (années)	43	80
Genre	Femme	Homme
Antécédents d'AVC	Non	Oui (ischémique)
Autonomie (mRS)	0	2
NIHSS	18	23
Type d'AVC	AVC ischémique de l'ACM superficielle gauche, de gros volume	AVC ischémique de l'ACM superficielle droite, de gros volume
Traitement de recanalisation	Oui (TIV)	Oui (TIV)
Transformation hémorragique	Type D (ECASS)	Type C (ECASS)
Etiologie	Cryptogénique	Cryptogénique
Description d'une crise épileptique précoce	Non	Non
Délai demande de l'EEG après AVC	< 24h	24-48h
Motif de l'EEG	Suspicion de crise clinique	Suspicion de crise clinique
Traitement antérieur à l'EEG	Non	Non
Symptomatologie motivant l'EEG, toujours présente	Symptomatologie non précisée	Tremblement de repos du membre supérieur droit, toujours présent
Description de l'EEG en intercritique	-Réactif -Rythme Alpha asymétrique	-Non réactif -Rythme theta asymétrique -Activité d'ondes lentes
Description de l'EEG critique	1 crise électrographique certaine en postérieur gauche d'une durée de 3min.	3 crises électrographiques possibles en pariétal droit, de durées variables (35sec ; 1min ; indéterminée (fin d'enregistrement)).
Introduction d'un traitement AE après EEG	Oui	Oui
EEG de contrôle	Similaire	Non réalisé
Décès	Non	Oui

Tableau 5. Caractéristiques des patients ayant présenté une crise électrique visualisée à l'EEG

Chez ces deux patients, aucune crise précoce n'était mentionnée dans le dossier médical. Il est important de notifier que la vidéo de l'EEG n'était plus disponible pour ces deux cas.

À noter qu'aucun des patients ayant bénéficié d'un EEG de suivi après un enregistrement initial sans crise n'a présenté de crise lors de ce second examen.

Aucun des patients de notre étude n'a présenté d'état de mal infraclinique (= état de mal électrique) mais 2 patients ont présenté un état de mal électro-clinique sans signes moteurs (crises focales subintrantes durant plus de 20% du tracé caractérisées par des épisodes d'aphasie pour l'un et des épisodes d'altération de contact pour l'autre, avec récupération entre les crises).

b. Anomalies épileptiformes

Au total, des anomalies épileptiformes ont été retrouvées chez 15 patients. Dix d'entre eux présentaient des figures paroxystiques (dont 2 patients ayant présenté des crises électro-cliniques), tandis que 5 présentaient des décharges périodiques latéralisées (dont 2 patients ayant présenté des crises électro-cliniques). Aucun patient ne présentait de décharges rythmiques delta latéralisées, de décharges périodiques généralisées ou de décharges périodiques bilatérales indépendantes.

Aspect EEG	Nombre de patient
Figures paroxystiques	
- Non	84
- Oui	10
○ Pointes/Polypointes	4
○ Ondes aigües	4
○ Pointes ondes lentes	2
Activité périodique latéralisée	
- Non	89
- Oui	5

Tableau 6. Répartition des anomalies épileptiformes

Concernant la fréquence des anomalies observées, les figures paroxystiques hémisphériques étaient abondantes chez 3 patients et occasionnelles chez 7. Les activités périodiques étaient continues chez 2 patients, très fréquentes chez 2 autres et fréquentes chez 1 patient.

Les résultats présentés dans le Tableau 7 montrent les différentes caractéristiques cliniques et démographiques, ainsi qu'une analyse de leurs associations avec les anomalies épileptiformes.

Variables	Cohorte entière (N=94)	Avec épileptiformes (N=15)	Sans épileptiformes (N=79)	p-value
Age (Médiane)	78	76	78	0.98
Sexe				0.71
- Homme	46	8	38	
- Femme	48	7	41	
Antécédent d'AVC :				1
- Non	76	12	64	
- Oui	18	3	15	
o Ischémique	15	3	12	
o Hémorragique	2	0	2	
o Deux types	1	0	1	
Autonomie pré-AVC (Médiane)	0	0	0	0.75
Type d'AVC				0.21
- Ischémique	69	9	60	
- Hémorragique	25	6	19	
Score NIHSS (Médiane)	9	11	9	0.49
Volume de l'AVC :				0.17
- Mineur	27	6	21	
- Modéré	52	5	47	
- Majeur	12	3	9	
- Massif	3	1	2	
Localisation de l'AVC :				1
- Superficiel	65	11	54	
- Profond	29	4	25	
Territoire vasculaire (AVC ischémique)				0.61
- Artère cérébrale antérieure	5	0	5	
- Artère cérébrale moyenne	49	6	43	
- Circulation postérieure	4	1	3	
- Autres/Territoire multiples	11	2	9	
Traitement de recanalisation (AVC ischémique)				0.01
- Absence de traitement	47	5	42	0.45
- Thrombolyse	8	4	4	0.0079
- Thrombectomie	3	0	3	1
- Thrombolyse/Thrombectomie	11	0	11	0.44
Transformation hémorragique (AVC ischémique avec traitement de recanalisation)	8	2	6	0.60
Etiologie				
- AVC ischémique				
o Athérosclérose des gros vaisseaux	15	2	13	1
o Maladie des petites artères	6	2	4	0.17
o Cardio-embolique	29	0	29	0.008
o Cryptogénique	18	4	14	0.22
o Angiopathie amyloïde cérébrale	1	1	0	0.13
o Autres	5	0	5	1
- AVC hémorragique				
o Maladie des petites artères	5	1	4	1
o Angiopathie amyloïde cérébrale	9	2	7	1
o AAC + MPA	3	0	3	0.55
o Secondaire	3	0	3	0.55
o Indéterminé	5	3	2	0.06
Crise épileptique précoce	22	7	15	0.04
Traitement antiépileptique introduit avant l'EEG	15	3	12	0.70
Motif de réalisation de l'EEG :				0.32
-Trouble de la vigilance	31	3	28	
- Majoration d'un déficit neurologique	10	1	9	
-Suspicion de crises cliniques	44	8	36	
- Autres	9	3	6	
Symptomatologie ayant motivée l'EEG toujours présente	48	11	37	0.08
Décès	19	5	14	0.17

Tableau 7. Comparaison des caractéristiques des patients avec et sans anomalies épileptiformes

L'analyse suggère une tendance à l'association entre la présence d'anomalies épileptiformes à l'EEG et la réalisation d'un traitement de recanalisation ($p = 0,01$), notamment chez les patients ayant reçu uniquement une thrombolyse ($p = 0,0079$). Cette tendance n'était toutefois pas retrouvée lorsque les patients thrombolysés étaient regroupés avec ceux ayant reçu une thrombolyse combinée à une thrombectomie ($p = 0,44$). Ainsi, les anomalies EEG semblaient plus fréquentes chez les patients traités par thrombolyse seule.

Une tendance à l'association a été retrouvée entre l'étiologie cardio-embolique et l'absence d'anomalies épileptiformes ($p = 0,008$), bien que cette observation doive être interprétée avec prudence en raison de la taille limitée de l'échantillon.

Par ailleurs, une tendance à l'association a été retrouvée entre la présence de crises précoces post-AVC et la présence d'anomalies épileptiformes à l'EEG ($p = 0,04$).

3.5.2 Objectif secondaire

Les autres anomalies électroencéphalographiques observées sont présentées dans le tableau 8.

Aspect EEG	Nombre de patient
Réactivité	
- Réactif	87
- Aréactif	7
Rythme de fond	
- Delta	1
- Theta	33
- Alpha	58
- Non identifiable	2
Asymétrie du rythme de fond	
- Symétrique	65
- Asymétrique	29
Figures bi ou tri-triphasiques	
- Non	83
- Oui	11
Activité d'ondes lentes	
- Non	37
- Oui	57
Tracé d'encéphalopathie	5

Tableau 8. Interprétations des EEGs

L'EEG était réactif chez la majorité des patients, soit 87 (92,5 %).

Concernant le rythme de base, 58 patients présentaient un rythme alpha, normal. Un ralentissement dans la bande thêta a été observé chez 33 patients, et un ralentissement plus marqué dans la bande delta chez 1 patient. Chez 2 patients, le rythme de base était difficilement identifiable. Une asymétrie du rythme de base, homolatéral à l'AVC a été retrouvée chez 29 patients.

Des patterns bi- ou triphasiques ont été observés chez 11 patients. Parmi eux, certains présentaient des décharges hémisphériques abondantes, fréquentes ou occasionnelles, ipsilatérales ou controlatérales à la lésion, ainsi que des décharges diffuses dans quelques cas.

L'activité lente était fréquente, 57 patients présentaient une activité d'ondes lentes. Parmi eux, 9 présentaient une activité hémisphérique continue du côté homolatéral à la lésion, 11 une activité très fréquente dont 1 une activité controlatérale à la lésion. Deux patients avaient une activité rare (ipsilatérale et controlatérale respectivement). Concernant les patients présentant une activité focale lente, 2 patients montraient une activité continue ipsilatérale, 7 une activité très fréquente, et 6 une activité fréquente (4 ipsilatérale, 2 controlatérale). Une activité focale rare était observée chez 6 patients, dont 5 du côté ipsilatéral. Concernant les patients présentant une activité lente diffuse, 3 patients présentaient une activité continue, 10 une activité très fréquente, et 1 une activité rare.

Enfin, 5 patients présentaient un tracé EEG compatible avec une encéphalopathie

Le Tableau 9 présente une comparaison des anomalies EEG observées entre les patients ayant présenté des crises précoces et/ou des crises enregistrées sur l'EEG et ceux n'ayant présenté aucune crise. A noter qu'il s'agit des anomalies intercritiques pour les patients ayant présenté une ou plusieurs crises électrographiques.

Interprétation EEG	Cohorte entière (N=94)	Avec crise épileptique (N=24)	Sans crise épileptique (N= 70)	p-value
Figures Paroxystiques	10	4	6	0.27
Figure bi/triphasique	11	4	7	0.46
Activité d'onde lente	57	13	44	0.47
Activité périodique	5	4	1	0.01
Aspect d'encéphalopathie	5	2	3	0.59

Tableau 9. Comparaison de l'interprétation de l'EEG chez les patients avec et sans crises

La présence de décharges périodiques montrait une tendance à l'association avec la survenue de crises ($p = 0,01$).

Un seul patient a présenté des anomalies périodiques à l'EEG en l'absence de crises cliniques rapportées ou enregistrées ; il s'agissait de LPDs unilatéraux continus. Ce patient était un homme de 86 ans, victime d'un AVC hémorragique superficiel de grand volume, dont l'étiologie était une angiopathie amyloïde ; l'EEG a été réalisé entre 72 et 96 heures après l'AVC.

3.6. Traitement antiépileptique

Quinze patients avaient déjà reçu un traitement antiépileptique avant l'EEG, parmi eux 11 patients avaient présenté une crise précoce. Sur ces 15 patients, seulement 3 avaient des anomalies épileptiformes à l'EEG.

À la suite de l'EEG, un traitement antiépileptique avait été initié chez 11 patients. Parmi eux, 4 ont eu une crise pendant l'enregistrement, dont 2 infracliniques. Un cinquième patient présentait des décharges périodiques latéralisées droites.

Parmi les 6 autres patients pour lesquels l'EEG n'a pas mis en évidence d'anomalie épileptiforme, 3 avaient présenté une crise précoce. Les EEG de ces patients ont été demandés en raison de la suspicion de crises cliniques. Les 3 autres patients n'ont pas présenté de crise lors de l'enregistrement EEG, et aucune description de crise n'a été retrouvée dans leur dossier médical au cours de l'hospitalisation. Les indications pour l'EEG chez ces patients étaient des troubles de la conscience ($n = 2$) et une aggravation du déficit neurologique ($n = 1$). L'interprétation de leur EEG retrouvait un EEG normal pour l'un des patients ; un EEG avec un ralentissement du rythme de fond dans la bande thêta, associé à des figures bi- ou triphasiques abondantes, prédominant en région hémisphérique controlatérale, ainsi qu'à de

fréquentes activités lentes diffuses, et un EEG avec un rythme de fond ralenti et asymétrique, accompagné de figures bi- ou triphasiques hémisphériques fréquentes à prédominance controlatérale et de très fréquentes activités lentes localisées à une région hémisphérique.

4. Discussion

4.1. Caractéristiques démographiques, cliniques et électrophysiologiques

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer la fréquence des crises épileptiques détectées à l'EEG, en particulier les crises infracliniques, ainsi que la présence d'anomalies épileptiformes chez les patients hospitalisés en unité neurovasculaire dans un contexte d'AVC récent.

Parmi les 94 patients inclus, 22 (23,4 %) ont présenté une crise épileptique précoce constatée cliniquement. Parmi eux, 4 ont également présenté des crises électro-cliniques enregistrées à l'EEG. Par ailleurs, 2 autres patients ont présenté des crises exclusivement infracliniques, portant à six (6,4 %) le nombre total de patients ayant présenté des crises détectées à l'EEG.

Des anomalies épileptiformes ont été identifiées chez 16 % des patients.

Les profils cliniques et démographiques étaient comparables entre les patients avec ou sans crises épileptiques, et entre ceux avec ou sans anomalies épileptiformes.

La répartition des types d'AVC dans notre cohorte, avec une majorité d'AVC ischémiques (73 %) et une proportion non négligeable d'AVC hémorragiques (27 %), apparaît globalement comparable à celle rapportée dans la littérature, notamment par Olié et al.⁵⁹, qui faisaient état de 83,8 % d'AVC ischémiques et 16,2 % d'hémorragies intracérébrales.

Le taux global de crises précoces (23,4 %) reste comparable aux taux rapportés dans la littérature pour les AVC ischémiques seuls, notamment dans la revue de Camilo et Goldstein ⁸ qui retrouve une fréquence de crises précoces entre 2 % et 33 %. Toutefois, ce taux est probablement surestimé dans notre étude, car seuls les patients ayant bénéficié d'un EEG ont été inclus. Or, cette sous-population est plus à risque de crises en raison même de l'indication de l'EEG.

4.2. Comparaison de notre objectif principal aux données de la littérature

Le taux global de crises détectées (6,4 %) sur l'EEG est concordant avec les résultats rapportés par Bentes et al.³¹, dans une étude prospective incluant 151 patients ayant présenté un AVC ischémique de la circulation antérieure. Dans cette étude, un protocole EEG d'une durée inférieure à 60 minutes, répété quotidiennement durant les 7 premiers jours suivant l'AVC, a permis d'identifier 5 patients (3,3 %) présentant exclusivement des crises infracliniques détectées uniquement à l'EEG, ainsi que 2 patients présentant à la fois des manifestations cliniques et des anomalies EEG, soit un total de 7 patients (4,7 %) avec des

crises. De plus, cette étude rapportait que 22 patients (14,6 %) avaient présenté des crises symptomatiques aiguës au cours de la première semaine suivant l'AVC.

Nos résultats peuvent également être comparés à ceux de Mecarelli et al.⁴², qui ont mené une étude incluant 232 patients ayant présenté un AVC ischémique ou hémorragique. Dans cette étude, des EEG ont été réalisés dans les 24 heures suivant l'admission, pour une durée minimale de 30 minutes, et des EEG réguliers ont été effectués en cas d'anomalies détectées. Quinze patients (6,5 %) ont présenté des crises épileptiques pendant l'EEG, dont 1 (0,4 %) était infraclinique (NCSE) et 14 étaient cliniques. La fréquence des crises détectées dans leur cohorte est similaire à celle observée dans notre étude (6,4 %). Cependant, bien que l'étude de Mecarelli⁴² inclue un nombre de patients plus élevé, la différence dans la fréquence des crises infracliniques pourrait être expliquée par les différences dans les protocoles EEG. Dans leur étude, un EEG était réalisé pour tous les patients dans les 24 heures suivant l'admission, et un EEG supplémentaire n'était effectué que si des anomalies épileptiformes étaient observées lors du premier examen. En revanche, dans notre étude, chaque patient avait un EEG en cas de suspicion clinique de crise, ce qui pourrait constituer un biais et expliquer en partie la fréquence légèrement plus élevée de crises infracliniques observée dans notre cohorte. Par ailleurs, il est important de noter que les 2 patients de notre cohorte ayant présenté des crises infracliniques ne présentaient pas d'anomalies épileptiformes, ce qui suggère que des cas similaires ont pu ne pas être détectés dans l'étude de Mecarelli en raison du protocole limitant les EEG de suivi aux seuls patients présentant des anomalies sur l'EEG initial.

Dans notre cohorte, des anomalies épileptiformes à l'EEG ont été détectées chez 16 % des patients. Ce taux est inférieur à celui rapporté par Lima et al.³⁶, qui ont observé des anomalies similaires chez 45 % des patients présentant un AVC ischémique aigu, évalués par EEG standard dans les 72 heures suivant l'apparition des symptômes.

De manière comparable, Dhakar et al.³⁰ ont rapporté une fréquence d'anomalies épileptiformes de 37,9 % chez des patients ayant bénéficié d'un EEG continu prolongé (>6 heures), dans un contexte d'AVC ischémique sévère. Les différences observées pourraient être attribuées à la sévérité des patients inclus, à la durée plus longue des enregistrements avec une sensibilité accrue du monitoring prolongé pour détecter des anomalies subtiles, ainsi qu'à une possible variabilité inter-observateur dans l'interprétation des tracés EEG. Ces résultats doivent également être interprétés en tenant compte de la nature mixte de notre population, incluant des hémorragies intracérébrales.

S'agissant des hémorragies intracérébrales, Peter-Derex et al.⁶⁰ ont rapporté, dans l'essai PEACH, une fréquence d'anomalies épileptiformes de 63 % sur EEG continu de 48 heures.

Dans notre étude, nous retrouvons une tendance à l'association entre la présence de décharges périodiques latéralisées (LPDs) et la survenue de crises après AVC. Ce constat est en accord avec les données de la littérature, où les LPDs ont été associées à un risque accru de crises, notamment dans les travaux de Lima et al.³⁶ et de Dhakar et al.³⁰.

L'étude de Mecarelli et al.⁴² renforce également cette observation : parmi les patients ayant présenté des LPDs dans les 24 premières heures suivant un AVC, 71,4 % ont développé un état de mal épileptique, et une corrélation indépendante a été retrouvée entre la présence de LPDs et la survenue précoce de crises.

Comme cela a été précisé en introduction, l'interprétation des LPDs reste débattue. Afin de distinguer quels types de LPDs doivent être considérés comme des marqueurs d'une lésion cérébrale interictale ou irritative, versus des LPDs à caractère ictal ou péri-ictal, un ensemble de critères combinant des éléments cliniques, d'imagerie cérébrale et d'analyse EEG a été proposé par Gelisse et al.⁴¹. Ces critères incluent notamment la périodicité des décharges, l'existence d'une activité rythmique ou rapide superposée (LPDs-plus), une évolution spatio-temporelle du tracé, la présence de signes neurologiques associés, ainsi que des anomalies sur les examens de neuroimagerie.

Dans notre cohorte, un patient présentait des PLDs unilatéraux continus en l'absence de crise cliniquement rapportée ou enregistrée à l'EEG. Bien qu'aucune activité ictale n'ait été identifiée, la nature du tracé observé soulève la possibilité que des crises aient pu passer inaperçues en dehors de la période d'enregistrement. Les caractéristiques des PLDs observés pourraient s'inscrire dans le continuum interictal-ictal tel que décrit par Gelisse et al.⁴¹, soulignant ainsi la complexité de leur interprétation.

Le risque de survenue de crises épileptiques après un AVC est étroitement lié à la localisation corticale des lésions, les AVC superficiels étant plus souvent associés aux complications épileptiques. Dans notre étude, cette tendance est confirmée puisque parmi les patients ayant présenté des crises détectées à l'EEG, un seul patient avait une lésion en territoire profond. Il est important de souligner que 30 % des patients de notre cohorte présentaient un AVC profond, une localisation reconnue comme moins épileptogène, ce qui

pourrait avoir limité en partie le nombre de crises observées, bien que notre fréquence globale reste comparable aux données de la littérature.

Dans notre étude, nous avons observé une tendance à l'association entre la présence d'anomalies épileptiformes à l'EEG et l'administration d'un traitement par thrombolyse seule chez les patients présentant un AVC ischémique. Parmi les 69 patients inclus pour un AVC ischémique, 22 ont bénéficié d'une thérapie de recanalisation, dont 8 exclusivement par thrombolyse intraveineuse ; parmi ces derniers, 4 présentaient des anomalies épileptiformes à l'EEG, soit 50 %. Cette association pourrait suggérer un lien potentiel entre thrombolyse seule et l'apparition d'anomalies électroencéphalographiques.

Cependant, ces résultats doivent être interprétés avec prudence en raison du faible effectif de ce sous-groupe, limitant ainsi la robustesse statistique de l'observation. De plus, parmi les patients thrombolysés seuls, deux présentaient une transformation hémorragique sur l'imagerie de suivi, ce qui constitue un facteur confondant connu dans la survenue de troubles électrophysiologiques post-AVC. Par ailleurs, aucune tendance à l'association n'a été retrouvée dans le groupe ayant bénéficié d'un traitement combiné par thrombolyse et thrombectomie, ce qui nuance fortement l'implication spécifique de la thrombolyse dans nos résultats.

Dans la littérature, l'étude d'Alvarez et al.¹⁵ a rapporté une association significative entre l'administration de rt-PA et la survenue de crises précoces après AVC ischémique, indépendamment de la recanalisation ou d'une transformation hémorragique. Toutefois, ces résultats ne sont pas uniformément retrouvés, Feher et al.⁶¹, dans leur revue de la littérature, ont souligné que les données étaient contradictoires concernant le rôle du rt-PA dans la survenue de crises précoces. De plus, la méta-analyse de Lekoubou et al.²⁰ n'a pas mis en évidence d'augmentation significative du risque de crises post-AVC chez les patients ayant bénéficié d'une thrombolyse.

Ainsi, bien que nos résultats suggèrent une possible association entre thrombolyse seule et anomalies épileptiformes, ils nécessitent d'être confirmés par des études de plus grande ampleur, et intégrés dans une analyse tenant compte de l'ensemble des données disponibles dans la littérature.

4.3. Comparaison de notre objectif secondaire aux données de la littérature

Concernant notre objectif secondaire, l'analyse des enregistrements EEG réalisés dans notre cohorte a montré que la principale anomalie non épileptiforme retrouvée était un

ralentissement du rythme de fond, observé chez 34 patients, prédominant dans la bande thêta, et majoritairement asymétrique, au détriment de l'hémisphère lésé. Ce ralentissement était souvent isolé, sans survenue concomitante d'anomalies épileptiformes.

Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature. Sinkin et al.³⁷, dans une cohorte de patients atteints d'AVC d'étiologie mixte ont rapporté que 84 % des patients présentaient des anomalies EEG, dominées par la disparition du rythme alpha occipital dominant (66 %) et un ralentissement hémisphérique dans 42 % des cas. De manière similaire, Mecarelli et al.⁴² ont retrouvé un ralentissement focal ou diffus dans 84 % des cas étudiés au cours des 24 premières heures suivant l'AVC.

Il n'existe toutefois pas de corrélation nette entre le ralentissement EEG et la localisation de l'AVC, puisque seuls 7 des 34 patients présentaient un AVC profond, suggérant que ce ralentissement traduit davantage une atteinte fonctionnelle globale qu'un reflet topographique direct de la lésion.

Ces observations confirment que le ralentissement EEG est une anomalie très fréquente en phase aiguë d'AVC, témoignant vraisemblablement d'une souffrance neuronale diffuse en rapport avec la lésion cérébrale aiguë.

4.4. Quelles conséquences pratiques ?

Dans notre étude, bien que tous les EEG aient été réalisés dans un contexte de suspicion clinique de crise épileptique, la probabilité de détecter une crise sur l'EEG variait considérablement selon le motif précis de la demande. Parmi les 44 patients dont l'EEG avait été motivé par une suspicion fondée sur des manifestations cliniques de crise, 6 patients (13,6 %) présentaient effectivement des crises détectées à l'EEG. À l'inverse, aucune crise n'a été retrouvée parmi les patients dont l'EEG avait été demandé uniquement pour un trouble de la vigilance ou une majoration du déficit neurologique. Ces données suggèrent que l'EEG est plus performant lorsqu'il est réalisé pour des signes cliniques évocateurs de crise. En revanche, son rendement semble limité lorsque l'indication repose uniquement sur un trouble de la vigilance ou une aggravation du déficit neurologique. A noter que les fluctuations de la vigilance sont très fréquemment objectivées en phase aiguë d'AVC ⁶². Cette interprétation reste à nuancer compte tenu du faible effectif de notre cohorte.

Par ailleurs, les crises avaient déjà été constatées cliniquement chez les 4 patients avec crises électro-cliniques enregistrées sur l'EEG. En outre, 2 de ces patients présentaient des crises secondairement généralisées durant l'enregistrement EEG.

Ces observations soulèvent la question de la pertinence de la réalisation systématique d'un EEG lorsqu'une crise est cliniquement évidente, dans la mesure où la confirmation électrophysiologique semble apporter peu d'éléments supplémentaires dans ce contexte.

Il est également intéressant de noter que, dans notre cohorte, les deux patients ayant présenté des crises infracliniques détectées à l'EEG avaient bénéficié d'un EEG pour une suspicion de crise clinique. Cependant, les symptômes ayant motivé la demande d'EEG chez la première patiente n'étaient pas précisément décrits dans le dossier médical. Lors de la réalisation de l'EEG, aucune manifestation clinique associée (type clonies, mouvements anormaux ou altération secondaire de l'état de conscience) n'a été observée en parallèle des anomalies détectées à l'enregistrement. Chez le second patient, atteint de maladie de Parkinson, le motif d'EEG était un tremblement du membre supérieur droit, initialement interprété comme d'éventuelles clonies, mais qui correspondait finalement à un tremblement parkinsonien habituel, homolatéral à la lésion. Cependant, nous ne pouvons exclure que des clonies aient été à un moment, constatées par l'équipe soignante.

L'impact de la détection de crises infraclinique reste débattu. Plusieurs études ont exploré l'intérêt du monitoring EEG continu (cEEG) dans la prise en charge des AVC aigus. La revue de Jordan et al.⁶³ a notamment souligné que le cEEG permettait de mieux distinguer les altérations métaboliques des véritables phénomènes épileptiques, détectant une activité épileptiforme chez 20 à 30 % des patients et des crises non convulsives dans 10 à 15 % des cas. De même, Carrera et al.⁶⁴, dans une étude sur 100 patients avec un monitoring EEG moyen de 17h34, ont rapporté la présence d'anomalies épileptiformes chez 17 % des patients, bien que seulement 2 aient présenté des crises infracliniques avérées. Scoppettuolo et al.⁴⁵ ont également montré que 22 % des patients ayant subi un AVC ischémique présentaient une activité épileptique détectée par cEEG, corrélée à une détérioration neurologique. Cependant, l'interprétation de ces données doit être nuancée. L'étude de Sanches et al.⁶⁵, 113 patients, a révélé que, chez des patients présentant une activité épileptique détectée en phase aiguë d'AVC ischémique, l'instauration d'un traitement antiépileptique n'empêchait pas la détérioration neurologique dans 40 % des cas, tout en prolongeant la durée d'hospitalisation, sans bénéfice clair sur la mortalité à 90 jours.

Ces résultats soulignent que la simple détection d'une activité épileptique sur l'EEG ne doit pas systématiquement conduire à un traitement antiépileptique agressif, et interrogent sur l'impact réel de cette détection sur l'évolution clinique.

Ces situations illustrent la complexité de l'interprétation clinique en phase aiguë d'AVC, particulièrement lorsque les signes sont discrets ou masqués par des comorbidités, et rappellent que l'EEG, même en présence d'anomalies, doit être confronté systématiquement au contexte clinique et radiologique pour guider une interprétation pertinente.

Dans notre étude, un traitement antiépileptique avait été initié avant la réalisation de l'EEG chez 15 patients. Parmi eux, 11 avaient présenté, d'après les dossiers, une crise précoce, tandis que 4 patients avaient reçu un traitement sans documentation claire d'une crise clinique. Après la réalisation de l'EEG, un traitement antiépileptique avait été initié chez 11 patients supplémentaires : 5 présentaient des anomalies épileptiformes, dont 4 avec crises visualisées à l'EEG. Parmi les 15 patients ayant présenté des anomalies épileptiformes, 7 n'ont pas reçu de traitement antiépileptique dans les suites et n'ont pas présenté des crises cliniques durant le reste de leur hospitalisation.

Ces résultats soulèvent la question du réel impact de l'EEG dans la prise de décision thérapeutique : parmi les patients ayant débuté un traitement antiépileptique après l'EEG, la décision reposait sur des anomalies électrophysiologiques dans seulement 3 cas, tandis que pour les autres, le motif de l'initiation n'était pas précisé dans le dossier.

Dans la littérature, Jones et al.⁵⁰ montrent, par modélisation décisionnelle, que la prophylaxie primaire systématique après un AVC est moins bénéfique que l'instauration ciblée d'un traitement après survenue d'une crise, en raison des risques d'effets indésirables liés aux antiépileptiques. Leur modèle suggère qu'un traitement transitoire après une crise précoce, suivi d'une surveillance, est préférable à une prophylaxie prolongée. Ils ne précisent toutefois pas si ce traitement s'adresse uniquement aux crises précoces répétées.

De même, la revue Cochrane menée par Chang et al.⁵¹ n'a pas été mise en évidence de bénéfice significatif à la prescription d'antiépileptiques pour prévenir les crises post-AVC, que ce soit en prévention primaire ou secondaire.

Ces éléments sont cohérents avec les recommandations européennes : il n'est pas recommandé de mettre en place un traitement antiépileptique à titre prophylactique primaire après un AVC. En revanche, un traitement peut être envisagé de manière transitoire en cas de crises précoces répétées, ou au long cours en cas de crises tardives.

Notre étude souligne qu'en pratique, l'EEG a eu un impact thérapeutique limité : la décision de traitement reposait principalement sur des critères cliniques pour plusieurs patients, avec parfois une indication peu clairement justifiée. Cela invite à reconsidérer la

place de l'EEG dans la stratégie décisionnelle immédiate post-AVC, en privilégiant avant tout une analyse clinique rigoureuse.

4.5. Limites

Notre travail présente plusieurs limites qu'il convient de discuter.

Tout d'abord, il s'agit d'une étude rétrospective, exposée à des biais d'information inhérents à l'exploitation de données issues des dossiers médicaux. Certaines informations cliniques ou techniques ont pu être manquantes ou incomplètes, altérant potentiellement la précision de nos analyses.

Par ailleurs, notre étude est monocentrique, réalisée au sein d'un seul centre hospitalier universitaire, ce qui limite la généralisation de nos résultats à d'autres contextes hospitaliers ou à des pratiques différentes.

Un biais de sélection est présent, puisque seuls les patients présentant une suspicion clinique de crise ont été inclus, ce qui limite la représentativité de l'échantillon et peut conduire à une sous-estimation de la fréquence des crises infracliniques dans la population AVC globale

Une autre limite majeure de notre étude réside dans la taille relativement modeste de la cohorte analysée, avec 94 patients inclus, et un nombre encore plus restreint ayant présenté des crises électrographiques documentées. Ce faible nombre d'événements limite significativement la puissance statistique de l'analyse, réduisant la capacité à mettre en évidence des associations robustes entre variables cliniques, anomalies EEG et survenue de crises. Par conséquent, certaines tendances observées dans notre étude, notamment l'association entre thrombolyse seule et anomalies épileptiformes, doivent être interprétées avec prudence, car elles pourraient être dues au hasard ou à des biais liés à l'échantillonnage.

Il convient de souligner que, bien que notre étude ait principalement inclus des patients présentant un AVC ischémique, quelques cas d'AVC hémorragique étaient également présents. Cette hétérogénéité du type d'AVC constitue une limite importante, dans la mesure où la physiopathologie de l'épileptogenèse post-AVC diffère selon la nature de l'accident

vasculaire. Ainsi, la présence conjointe de ces deux étiologies dans notre cohorte pourrait avoir influencé la fréquence globale des anomalies électroencéphalographiques observées, voire biaisé certaines analyses.

Une autre limite de notre étude concerne la courte durée des enregistrements EEG réalisés, en moyenne limitée à un EEG standard de 20 à 30 minutes. Ce protocole pourrait avoir réduit la sensibilité pour détecter certaines anomalies électrographiques, en particulier les crises infracliniques et les décharges épileptiformes intermittentes. Ainsi, l'absence de monitoring EEG prolongé dans notre étude peut avoir limité la détection de certaines anomalies, mais au regard des données de la littérature ^{45,64,65}, l'impact clinique de ces anomalies et donc l'intérêt d'un monitoring reste incertain.

Une autre limite de notre étude concerne le délai entre la survenue des symptômes évocateurs et la demande d'EEG, qui n'était pas uniformisé. Dans certains cas, la demande d'EEG a été formulée plusieurs jours, voire jusqu'à une semaine après l'apparition des symptômes ayant motivé la demande EEG. Bien que l'EEG ait été réalisé rapidement après la demande, ce délai prolongé entre l'événement clinique et l'enregistrement a pu réduire la sensibilité de l'examen pour détecter des anomalies épileptiformes ou des crises infracliniques transitoires. Cette variabilité constitue un biais important, pouvant conduire à sous-estimer la fréquence des anomalies électrophysiologiques associées à l'AVC aigu.

Une autre limite spécifique de notre étude concerne l'analyse des crises électrographiques détectées. Chez les deux patients pour lesquels une activité critique a été identifiée sur l'EEG, l'enregistrement vidéo associé n'était plus disponible au moment de la relecture. L'interprétation a donc reposé uniquement sur les commentaires des techniciens EEG et les comptes rendus d'interprétation établis au moment de l'examen. Cette situation expose à un biais d'interprétation, en particulier pour distinguer avec certitude une crise infraclinique d'une anomalie épileptiforme sans traduction clinique, et pourrait avoir conduit à une surestimation ou sous-estimation du caractère critique de certaines anomalies. La présence d'un enregistrement vidéo-EEG est pourtant essentielle dans l'évaluation fine des crises non convulsives, notamment en contexte d'AVC aigu, et l'absence de ce support constitue donc une limite méthodologique notable de notre étude.

Enfin, il est important de noter que, parmi les 15 patients présentant des anomalies épileptiformes à l'EEG, 7 n'ont pas bénéficié d'une introduction de traitement antiépileptique. Dans deux de ces cas, les patients sont décédés peu de temps après la réalisation de l'EEG, sans qu'une décision thérapeutique ait pu être mise en œuvre. Cette situation introduit un biais potentiel dans l'analyse du lien entre anomalies EEG et introduction d'un traitement, car elle sous-estime mécaniquement le taux d'instauration de thérapie chez les patients porteurs d'anomalies électrographiques.

Une autre limite de notre étude réside dans l'interprétation des tracés EEG, qui reste en partie subjective, malgré l'utilisation de critères standards. Nous avons procédé à une relecture indépendante de l'ensemble des enregistrements, retrouvant un accord complet dans 49 cas entre les conclusions initiales et notre réévaluation. Bien que ce taux d'accord soit globalement satisfaisant, il souligne néanmoins que dans un nombre non négligeable de cas, des divergences d'interprétation peuvent survenir, notamment pour les anomalies électrographiques discrètes ou ambiguës. Ces variations illustrent la variabilité inter-observateur inhérente à l'analyse EEG.

Notre étude soulève la question de la place réelle de l'EEG, tant sur le plan diagnostique que thérapeutique, dans la prise en charge aiguë des patients victimes d'AVC. Il semblerait que, bien que tous les EEG aient été réalisés pour suspicion de crise, seuls ceux demandés pour des signes focaux cliniquement évocateurs (comme des clonies ou troubles phasiques) aient permis d'identifier des crises, y compris infracliniques. Aucun EEG réalisé sur des motifs moins spécifiques, tels qu'un trouble de la vigilance isolé, n'a révélé de crise. Cela pose ainsi la question de l'intérêt de réaliser un EEG en cas de fluctuations de la vigilance ou de majoration d'un déficit. Par ailleurs, bien que l'EEG ait permis d'identifier certaines anomalies électroencéphalographiques, son impact thérapeutique direct s'est avéré limité : dans plusieurs cas, la décision d'instaurer un traitement antiépileptique reposait principalement sur des éléments cliniques, indépendamment des résultats électrophysiologiques. De plus, plusieurs anomalies détectées n'ont pas conduit à une modification de la stratégie thérapeutique, posant la question de la valeur diagnostique effective de l'EEG standard en phase aiguë.

Ces observations suggèrent que l'EEG, dans le contexte d'AVC récent, doit être ciblé sur des situations spécifiques où il peut réellement influencer la prise en charge. Des études

futures sont nécessaires pour mieux définir quelles indications maximisent l'apport diagnostique et thérapeutique de l'EEG après AVC.

Il convient toutefois de noter que, bien que ce ne soit pas le propos de notre étude, l'EEG conserve un intérêt non négligeable pour le dépistage des encéphalopathies, dont la mise en évidence peut orienter vers la recherche de troubles métaboliques ou iatrogènes sous-jacents, justifiant ainsi sa réalisation dans certaines situations cliniques.

Notre étude met en évidence plusieurs pistes d'amélioration pour la prise en charge des patients victimes d'AVC aigu et souligne la nécessité de recherches complémentaires. Premièrement, le recours au monitoring EEG continu (cEEG) dans ce contexte clinique reste encore peu standardisé et son utilité mérite d'être explorée de manière plus approfondie. Le cEEG pourrait contribuer à une détection plus précoce des crises infracliniques, souvent silencieuses sur le plan clinique, et à une évaluation plus précise des patients présentant des altérations de l'état neurologique inexplicables. Toutefois, son indication systématique, sa durée optimale, et son impact réel sur la prise de décision thérapeutique et les issues cliniques restent à définir.

Deuxièmement, des études prospectives multicentriques, incluant des cohortes de plus grande taille, seraient nécessaires pour valider les associations observées dans notre travail, en particulier le lien entre traitement de recanalisation et anomalies épileptiformes. Ces études devraient intégrer des protocoles standardisés pour l'indication de l'EEG, son interprétation et la décision thérapeutique.

5. Conclusion

Les accidents vasculaires cérébraux constituent une cause majeure de handicap et de décès, et la survenue de crises épileptiques, notamment infracliniques, représente une complication fréquente et potentiellement aggravante en phase aiguë. Dans ce contexte, l'EEG est régulièrement utilisé pour détecter des anomalies électrophysiologiques susceptibles de guider la prise en charge thérapeutique. Toutefois, son rôle diagnostique et thérapeutique dans la stratégie post-AVC reste discuté.

Notre étude rétrospective a permis d'évaluer la fréquence des crises détectées à l'EEG et des anomalies épileptiformes en contexte d'AVC aigu, ainsi que leur impact sur les décisions thérapeutiques. Nos résultats montrent que l'EEG standard, bien qu'utile pour détecter certaines anomalies, a eu un impact thérapeutique limité, la plupart des décisions de traitement reposant principalement sur des éléments cliniques. De plus, plusieurs biais méthodologiques, tels que la courte durée des enregistrements, l'hétérogénéité des critères cliniques ayant conduit à la suspicion de crise, et le caractère rétrospectif de l'analyse, doivent être pris en compte dans l'interprétation des données.

Ces éléments soulignent la nécessité de mieux définir les indications de l'EEG dans ce contexte, et encouragent le développement d'études prospectives multicentriques intégrant des protocoles de surveillance EEG prolongée, afin de mieux évaluer sa valeur pronostique dans la détection précoce des complications épileptiques, l'adaptation thérapeutique, et l'amélioration du pronostic fonctionnel des patients victimes d'AVC.

Enfin, il est important de rappeler que l'EEG reste un examen de faible sensibilité pour le diagnostic positif de crise, son utilité résidant avant tout dans le cadre du diagnostic syndromique d'une épilepsie, laquelle demeure essentiellement clinique. Malgré ses limites, sa facilité d'accès, son caractère non invasif et son faible coût expliquent qu'il conserve une place centrale en pratique.

6. Bibliographie :

1. Krishnamurthi RV, Ikeda T, Feigin VL. Global, Regional and Country-Specific Burden of Ischaemic Stroke, Intracerebral Haemorrhage and Subarachnoid Haemorrhage: A Systematic Analysis of the Global Burden of Disease Study 2017. *Neuroepidemiology*. 2020;54(2):171-179. doi:10.1159/000506396
2. Beghi E, D'Alessandro R, Beretta S, et al. Incidence and predictors of acute symptomatic seizures after stroke. *Neurology*. 2011;77(20):1785-1793. doi:10.1212/WNL.0b013e3182364878
3. Guekht A, Mizinova M, Ershov A, et al. In-hospital costs in patients with seizures and epilepsy after stroke. *Epilepsia*. 2015;56(8):1309-1313. doi:10.1111/epi.13062
4. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, et al. ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475-482. doi:10.1111/epi.12550
5. Ferlazzo E, Gasparini S, Beghi E, et al. Epilepsy in cerebrovascular diseases: Review of experimental and clinical data with meta-analysis of risk factors. *Epilepsia*. 2016;57(8):1205-1214. doi:10.1111/epi.13448
6. Luhmann HJ. Ischemia and lesion induced imbalances in cortical function. *Prog Neurobiol*. 1996;48(2):131-166. doi:10.1016/0301-0082(95)00042-9
7. Chan L, Hu CJ, Fan YC, et al. Incidence of poststroke seizures: A meta-analysis. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas*. 2018;47:347-351. doi:10.1016/j.jocn.2017.10.088
8. Camilo O, Goldstein LB. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke*. 2004;35(7):1769-1775. doi:10.1161/01.STR.0000130989.17100.96
9. Haapaniemi E, Strbian D, Rossi C, et al. The CAVE Score for Predicting Late Seizures After Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 2014;45(7):1971-1976. doi:10.1161/STROKEAHA.114.004686
10. Derex L, Rheims S, Peter-Derex L. Seizures and epilepsy after intracerebral hemorrhage: an update. *J Neurol*. 2021;268(7):2605-2615. doi:10.1007/s00415-021-10439-3
11. Mauritz M, Hirsch LJ, Camfield P, et al. Acute symptomatic seizures: an educational, evidence-based review. *Epileptic Disord*. 2022;24(1):26-49. doi:10.1684/epd.2021.1376
12. Doria JW, Forgacs PB. Incidence, Implications, and Management of Seizures Following Ischemic and Hemorrhagic Stroke. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2019;19(7):37. doi:10.1007/s11910-019-0957-4
13. Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A, et al. Seizures After Stroke: A Prospective Multicenter Study. *Arch Neurol*. 2000;57(11):1617-1622. doi:10.1001/archneur.57.11.1617
14. Zhang C, Wang X, Wang Y, et al. Risk factors for post-stroke seizures: A systematic review and meta-analysis. *Epilepsy Res*. 2014;108(10):1806-1816. doi:10.1016/j.epilepsyres.2014.09.030

15. Alvarez V, Rossetti AO, Papavasileiou V, Michel P. Acute seizures in acute ischemic stroke: does thrombolysis have a role to play? *J Neurol*. 2013;260(1):55-61. doi:10.1007/s00415-012-6583-6
16. Naylor J, Thevathasan A, Churilov L, et al. Association between different acute stroke therapies and development of post stroke seizures. *BMC Neurol*. 2018;18:61. doi:10.1186/s12883-018-1064-x
17. Pezzini A, Tarantino B, Zedde M, et al. Early seizures and risk of epilepsy and death after intracerebral haemorrhage: The MUCH Italy. *Eur Stroke J*. 2024;9(3):630-638. doi:10.1177/23969873241247745
18. De Herdt V, Dumont F, Hénon H, et al. Early seizures in intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2011;77(20):1794-1800. doi:10.1212/WNL.0b013e31823648a6
19. Galovic M, Ferreira-Atuesta C, Abaira L, et al. Seizures and Epilepsy After Stroke: Epidemiology, Biomarkers and Management. *Drugs Aging*. 2021;38(4):285-299. doi:10.1007/s40266-021-00837-7
20. Lekoubou A, Awoumou JJ, Kengne AP. Incidence of seizure in stroke patients treated with recombinant tissue plasminogen activator: A systematic review and meta-analysis. *Int J Stroke*. 2017;12(9):923-931. doi:10.1177/1747493017729239
21. Burneo JG, Antaya TC, Allen BN, Belisle A, Shariff SZ, Saposnik G. The risk of new-onset epilepsy and refractory epilepsy in older adult stroke survivors. *Neurology*. 2019;93(6):e568-e577. doi:10.1212/WNL.00000000000007895
22. Hesdorffer DC, Benn EKT, Cascino GD, Hauser WA. Is a first acute symptomatic seizure epilepsy? Mortality and risk for recurrent seizure. *Epilepsia*. 2009;50(5):1102-1108. doi:10.1111/j.1528-1167.2008.01945.x
23. Rossi C, De Herdt V, Dequatre-Ponchelle N, Hénon H, Leys D, Cordonnier C. Incidence and Predictors of Late Seizures in Intracerebral Hemorrhages. *Stroke*. 2013;44(6):1723-1725. doi:10.1161/STROKEAHA.111.000232
24. Huang CW, Saposnik G, Fang J, Steven DA, Burneo JG. Influence of seizures on stroke outcomes. *Neurology*. 2014;82(9):768-776. doi:10.1212/WNL.0000000000000166
25. Holtkamp M, Beghi E, Benninger F, Kälviäinen R, Rocamora R, Christensen H. European Stroke Organisation guidelines for the management of post-stroke seizures and epilepsy. *Eur Stroke J*. 2017;2(2):103-115. doi:10.1177/2396987317705536
26. Tomari S, Tanaka T, Matsubara S, et al. Risk Factors for Nonconvulsive Status Epilepticus after Stroke. *Eur Neurol*. 2019;80(5-6):256-260. doi:10.1159/000496512
27. Belcastro V, Vidale S, Gorgone G, et al. Non-convulsive status epilepticus after ischemic stroke: a hospital-based stroke cohort study. *J Neurol*. 2014;261(11):2136-2142. doi:10.1007/s00415-014-7471-z
28. Göksu EÖ, Genç F, Atış N, Gömceli YB. Early and late-onset nonconvulsive status epilepticus after stroke. *Arq Neuropsiquiatr*. 2021;79(5):384. doi:10.1590/0004-282X-ANP-2020-0018

29. Bentes C, Martins H, Peralta AR, et al. Early EEG predicts poststroke epilepsy. *Epilepsia Open*. 2018;3(2):203-212. doi:10.1002/epi4.12103
30. Dhakar MB, Sheikh Z, Kumari P, et al. Epileptiform Abnormalities in Acute Ischemic Stroke: Impact on Clinical Management and Outcomes. *J Clin Neurophysiol*. 2022;39(6):446. doi:10.1097/WNP.0000000000000801
31. Bentes C, Peralta AR, Martins H, et al. Seizures, electroencephalographic abnormalities, and outcome of ischemic stroke patients. *Epilepsia Open*. 2017;2(4):441-452. doi:10.1002/epi4.12075
32. Afsar N, Kaya D, Aktan S, Aykut-Bingol C. Stroke and status epilepticus: stroke type, type of status epilepticus, and prognosis. *Seizure - Eur J Epilepsy*. 2003;12(1):23-27. doi:10.1016/S1059131102001437
33. Ajčević M, Furlanis G, Miladinović A, et al. Early EEG Alterations Correlate with CTP Hypoperfused Volumes and Neurological Deficit: A Wireless EEG Study in Hyper-Acute Ischemic Stroke. *Ann Biomed Eng*. 2021;49(9):2150-2158. doi:10.1007/s10439-021-02735-w
34. Chung JM. Seizures in the acute stroke setting. *Neurol Res*. 2014;36(5):403-406. doi:10.1179/1743132814Y.0000000352
35. Claassen J, Jetté N, Chum F, et al. Electrographic seizures and periodic discharges after intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2007;69(13):1356-1365. doi:10.1212/01.wnl.0000281664.02615.6c
36. Lima FO, Ricardo JAG, Coan AC, Soriano DC, Avelar WM, Min LL. Electroencephalography Patterns and Prognosis in Acute Ischemic Stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2017;44(3-4):128-134. doi:10.1159/000477674
37. Sinkin MV, Kaimovsky IL, Komoltsev IG, et al. Electroencephalography in the Acute Phase of Stroke. *Neurosci Behav Physiol*. 2021;51(5):559-564. doi:10.1007/s11055-021-01105-2
38. Hirsch LJ, Fong MWK, Leitinger M, et al. American Clinical Neurophysiology Society's Standardized Critical Care EEG Terminology: 2021 Version. *J Clin Neurophysiol*. 2021;38(1):1. doi:10.1097/WNP.0000000000000806
39. Chatrian GE, Shaw CM, Leffman H. The significance of periodic lateralized epileptiform discharges in EEG: An electrographic, clinical and pathological study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1964;17(2):177-193. doi:10.1016/0013-4694(64)90149-X
40. Lin L, Drislane FW. Lateralized Periodic Discharges: A Literature Review. *J Clin Neurophysiol*. 2018;35(3):189. doi:10.1097/WNP.0000000000000448
41. Gelisse P, Crespel A, Genton P, Jallon P, Kaplan PW. Lateralized Periodic Discharges: Which patterns are interictal, ictal, or peri-ictal? *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol*. 2021;132(7):1593-1603. doi:10.1016/j.clinph.2021.04.003
42. Mecarelli O, Pro S, Randi F, et al. EEG Patterns and Epileptic Seizures in Acute Phase Stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2010;31(2):191-198. doi:10.1159/000321872

43. Tabaeizadeh M, Aboul Nour H, Shoukat M, et al. Burden of Epileptiform Activity Predicts Discharge Neurologic Outcomes in Severe Acute Ischemic Stroke. *Neurocrit Care*. 2020;32(3):697-706. doi:10.1007/s12028-020-00944-0
44. Punia V, Fitzgerald Z, Zhang X, et al. Electroencephalographic biomarkers of epilepsy development in patients with acute brain injury: a matched, parallel cohort study. *Ann Clin Transl Neurol*. 2019;6(11):2230-2239. doi:10.1002/acn3.50925
45. Scoppettuolo P, Gaspard N, Depondt C, Legros B, Ligot N, Naeije G. Epileptic activity in neurological deterioration after ischemic stroke, a continuous EEG study. *Clin Neurophysiol*. 2019;130(12):2282-2286. doi:10.1016/j.clinph.2019.09.005
46. Sutcliffe L, Lumley H, Shaw L, Francis R, Price CI. Surface electroencephalography (EEG) during the acute phase of stroke to assist with diagnosis and prediction of prognosis: a scoping review. *BMC Emerg Med*. 2022;22(1):29. doi:10.1186/s12873-022-00585-w
47. Onder H, Arsava EM, Topcuoglu MA, Dericioglu N. Do Video-EEG Monitoring Findings in ICU Patients With Acute Stroke Predict Development of Seizures and Survival During Follow-up? *Clin EEG Neurosci*. 2017;48(6):417-421. doi:10.1177/1550059417727225
48. Wolf ME, Ebert AD, Chatzikonstantinou A. The use of routine EEG in acute ischemic stroke patients without seizures: generalized but not focal EEG pathology is associated with clinical deterioration. *Int J Neurosci*. 2017;127(5):421-426. doi:10.1080/00207454.2016.1189913
49. Kramer A, Kromm J. What is the Role of Continuous Electroencephalography in Acute Ischemic Stroke and the Relevance of the “Ictal-Interictal Continuum”? *Neurocrit Care*. 2020;32(3):687-690. doi:10.1007/s12028-020-00945-z
50. Jones FJS, Sanches PR, Smith JR, et al. Anticonvulsant Primary and Secondary Prophylaxis for Acute Ischemic Stroke Patients: A Decision Analysis. *Stroke*. 2021;52(9):2782-2791. doi:10.1161/STROKEAHA.120.033299
51. Chang RS, Leung WC, Vassallo M, Sykes L, Battersby Wood E, Kwan J. Antiepileptic drugs for the primary and secondary prevention of seizures after stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022;2(2):CD005398. doi:10.1002/14651858.CD005398.pub4
52. van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van Gijn J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke*. 1988;19(5):604-607. doi:10.1161/01.str.19.5.604
53. Kwah LK, Diong J. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). *J Physiother*. 2014;60(1):61. doi:10.1016/j.jphys.2013.12.012
54. Goeldlin MB, Hakim A, Branca M, et al. Early vs Late Anticoagulation in Minor, Moderate, and Major Ischemic Stroke With Atrial Fibrillation: Post Hoc Analysis of the ELAN Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol*. 2024;81(7):693-702. doi:10.1001/jamaneurol.2024.1450
55. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al. Intravenous Thrombolysis With Recombinant Tissue Plasminogen Activator for Acute Hemispheric Stroke: The European Cooperative Acute

- Stroke Study (ECASS). *JAMA*. 1995;274(13):1017-1025.
doi:10.1001/jama.1995.03530130023023
56. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993;24(1):35-41. doi:10.1161/01.STR.24.1.35
 57. Goeldlin MB, Mueller M, Siepen BM, et al. CADMUS: A Novel MRI-Based Classification of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage Associated With Cerebral Small Vessel Disease. *Neurology*. 2024;102(1):e207977. doi:10.1212/WNL.0000000000207977
 58. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, et al. A definition and classification of status epilepticus-Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015;56(10):1515-1523. doi:10.1111/epi.13121
 59. Olié V, Grave C, Tuppin P, Duloquin G, Béjot Y, Gabet A. Patients Hospitalized for Ischemic Stroke and Intracerebral Hemorrhage in France: Time Trends (2008–2019), In-Hospital Outcomes, Age and Sex Differences. *J Clin Med*. 2022;11(6):1669. doi:10.3390/jcm11061669
 60. Peter-Derex L, Philippeau F, Garnier P, et al. Safety and efficacy of prophylactic levetiracetam for prevention of epileptic seizures in the acute phase of intracerebral haemorrhage (PEACH): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet Neurol*. 2022;21(9):781-791. doi:10.1016/S1474-4422(22)00235-6
 61. Feher G, Gurdan Z, Gombos K, et al. Early seizures after ischemic stroke: focus on thrombolysis. *CNS Spectr*. 2020;25(1):101-113. doi:10.1017/S1092852919000804
 62. Lawrence ES, Coshall C, Dundas R, et al. Estimates of the Prevalence of Acute Stroke Impairments and Disability in a Multiethnic Population. *Stroke*. 2001;32(6):1279-1284. doi:10.1161/01.STR.32.6.1279
 63. Jordan KG. Emergency EEG and continuous EEG monitoring in acute ischemic stroke. *J Clin Neurophysiol Off Publ Am Electroencephalogr Soc*. 2004;21(5):341-352.
 64. Carrera E, Michel P, Despland PA, et al. Continuous assessment of electrical epileptic activity in acute stroke. *Neurology*. 2006;67(1):99-104. doi:10.1212/01.wnl.0000223361.90278.ca
 65. Sanches PR, Tabaeizadeh M, Moura LMVR, et al. Anti-seizure medication treatment and outcomes in acute ischemic stroke patients undergoing continuous EEG monitoring. *Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol*. 2022;43(9):5441-5449. doi:10.1007/s10072-022-06183-9



Vu, le Directeur de Thèse

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

RESUME

Les crises épileptiques précoces constituent une complication fréquente et potentiellement aggravante des accidents vasculaires cérébraux (AVC). Leur détection est souvent difficile, notamment lorsqu'elles sont infracliniques. L'électroencéphalogramme (EEG) est un outil clé pour identifier ces événements en phase aiguë, mais sa place exacte dans la stratégie diagnostique reste discutée.

Cette étude rétrospective, monocentrique, a inclus 94 patients hospitalisés dans notre unité neurovasculaire pour un AVC ischémique ou hémorragique récent, chez lesquels un EEG avait été réalisé dans un contexte de suspicion de crise. L'objectif principal était d'évaluer la fréquence des crises détectées à l'EEG, en particulier les formes infracliniques, et la présence d'anomalies épileptiformes. L'objectif secondaire était de décrire les autres anomalies EEG observées.

Des crises ont été détectées à l'EEG chez 6 patients (6,4 %), dont 2 infracliniques. 22 patients (23,4 %) avaient présenté une crise clinique précoce. Des anomalies épileptiformes ont été observées chez 15 patients (16 %). Le ralentissement du rythme de fond, souvent asymétrique, était l'anomalie non épileptiforme la plus fréquente (61 %). Une tendance à l'association entre thrombolyse seule et anomalies épileptiformes a également été notée, bien que les effectifs soient limités.

L'EEG standard s'est révélé d'un intérêt modéré dans la prise de décision thérapeutique, les traitements antiépileptiques étant le plus souvent initiés sur des critères cliniques. Nos résultats soulignent la complexité du diagnostic des crises précoces post-AVC et appellent à une meilleure définition des indications de l'EEG dans ce contexte.

MEIERS Mary

69 pages – 9 tableaux – 10 figures

Introduction

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent une cause majeure de crises épileptiques, notamment infracliniques. Ces dernières peuvent être sous-diagnostiquées en l'absence de manifestations cliniques évidentes, particulièrement en phase aiguë. L'électroencéphalogramme (EEG) est un outil essentiel pour détecter ces anomalies, mais son rendement réel reste débattu.

Matériels et méthode

Nous avons mené une étude rétrospective, observationnelle, monocentrique, portant sur des patients hospitalisés dans l'unité neurovasculaire du CHRU de Tours entre décembre 2021 et juin 2024 pour un AVC ischémique et/ou hémorragique. Tous ont bénéficié d'un EEG standard dans le cadre d'une suspicion de crise épileptique. Les EEG ont été relus selon une terminologie standardisée. L'objectif principal était d'évaluer la fréquence des crises et anomalies épileptiformes détectées à l'EEG.

Résultats et discussion

Sur les 94 patients inclus, 6,4 % ont présenté des crises détectées à l'EEG, dont 2 infracliniques. La proportion de crises précoces était de 23,4 %. Des anomalies épileptiformes ont été observées chez 16 % des patients, principalement sous forme de figures paroxystiques et de décharges périodiques latéralisées. Toutefois, l'impact de ces anomalies sur les décisions thérapeutiques est resté limité, la majorité des traitements ayant été initiés sur des critères cliniques. Plusieurs biais méthodologiques, notamment la courte durée des enregistrements, l'hétérogénéité des critères cliniques ayant conduit à la suspicion de crise, et le caractère rétrospectif de l'analyse, limitent la portée des résultats.

Conclusion

Notre étude souligne les limites de l'EEG standard dans la détection des crises épileptiques infracliniques en phase aiguë d'AVC, avec un rendement diagnostique modeste et un impact thérapeutique limité.

Mots clés : *Accident vasculaire cérébral (AVC) – Electroencéphalogramme (EEG) – Crises épileptiques précoces – Crises épileptiques infracliniques – Anomalies épileptiformes.*

Jury :

Président du Jury : Professeur Philippe CORCIA

Directeur de thèse : Docteur Coline DUWICQUET

Membres du Jury : Professeur Marco PASI

Docteur Arnaud BRETONNIERE

Docteur Nadège LIMOUSIN

Date de soutenance : 13 juin 2025