

Crises et épilepsies vasculaires

Lucien Rumbach

Fédération des Sciences Neurologiques CHU Minjoz, Besançon, France

Correspondance:

<lrumbach@chu-besancon.fr>

MOTS-CLÉS : accident vasculaire cérébral, épilepsie, crises d'épilepsie

KEY WORDS: seizures, epilepsy, vascular epilepsy, stroke

RÉSUMÉ – Près de 10 % des patients avec accident vasculaire cérébral (AVC) vont présenter une crise d'épilepsie dans les suites soit immédiates, précoces ou plus tardives d'un AVC. L'AVC est la première cause de la survenue de crises d'épilepsie chez le sujet âgé, les crises étant elle-mêmes une des séquelles les plus fréquentes des AVC. L'AVC hémorragique est plus souvent en cause que l'AVC ischémique. Dans cet article, nous insistons sur divers points : l'épidémiologie, les facteurs favorisants, la sémiologie, le suivi et la récurrence, la prise en charge thérapeutique. Des études prospectives restent nécessaires pour répondre à plusieurs questions.

ABSTRACT – Seizures and epilepsy after stroke

Stroke is a major cause of seizures in the elderly. About 10% of all stroke patients experience one or several seizures ; they may occur during the first 24 hours after the stroke, in the early and late stages and after several months or even years following the initial vascular accident. We review current data on epidemiology, risk factors, semiology, differential diagnosis, follow-up and recurrence, and management of seizures following stroke.

Les crises d'épilepsie survenant au décours des Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) sont une complication non négligeable des AVC ischémiques ou hémorragiques. Elles sont connues depuis fort longtemps puisque Jackson, en 1864 écrivait « *it is not uncommon to find when a patient has recovered from hemiplegia, the result of embolism of the middle cerebral artery... that he is attacked by convulsions...* ». L'AVC représente la première cause des crises d'épilepsie chez les sujets de plus de 60 ans. Les facteurs prédisposant à la survenue de crises ou d'une épilepsie vasculaire sont étudiés depuis plusieurs années avec un regain d'intérêt depuis l'amélioration des techniques d'imagerie cérébrale. Certains de ces facteurs paraissent faire l'unanimité comme le caractère hémorragique de l'AVC ou l'atteinte corticale.

En fonction du délai de survenue des crises épileptiques par rapport à l'AVC, on distingue les crises précoces

et les crises tardives. En fonction de ce délai de survenue, le risque de développer une épilepsie vasculaire semble différent.

L'épidémiologie des crises dites vasculaires est diversement appréciée par les études. Cette grande disparité s'explique par plusieurs raisons : temps de suivi différent, la définition même : crise et/ou épilepsie, délai de survenue par rapport à l'AVC ; l'hétérogénéité des types d'AVC (ischémiques ou hémorragiques, certaines études s'intéressant simultanément aux deux types) ; les critères de sélection différents des patients (hôpital, centre de rééducation, patients suivis en externe), le caractère rétro ou prospectif des études.

Épidémiologie

L'épidémiologie des crises d'épilepsie est très diversement appréciée, la fréquence variant de 4 % à 43 % ! Ceci

tient à plusieurs facteurs, parmi lesquels nous citerons :

- Les termes crise et épilepsie sont parfois confondus ;
- Les objectifs des études sont très disparates, ne permettant pas de comparer correctement les études entre-elles ;
- La plupart des travaux sont de type rétrospectif ;
- L'imagerie cérébrale, dont l'IRM n'a pas toujours été utilisée dans certains travaux ;
- Les étiologies des AVC sont de ce fait incertaines et, par ailleurs, très hétérogènes. C'est pourquoi, il nous paraît important de ne retenir, dans ce type d'études que celles au cours desquelles un bilan complet a été réalisé avec une bonne imagerie cérébrale permettant ainsi de démontrer clairement la lésion cérébrale, au mieux son étiologie ; la nature du mécanisme doit être explicitée : ischémie ou hémorragie. Doivent être exclues de ces études certaines des étiologies dont les mécanismes étiopathogéniques des crises sont différents : thrombose veineuse cérébrale, hémorragie sous-arachnoïdienne, hémorragie sous-durale, hématome extra-dural, malformation vasculaire, contusion cérébrale, épilepsie antérieure à l'AVC. En se restreignant à de tels critères, les données épidémiologiques suivantes apparaissent bien démontrées :

1. L'AVC est la première cause des crises d'épilepsie chez le sujet âgé [1, 2] ;
2. Le délai entre la survenue de l'AVC et celle de la crise est important ; il conditionne, entre-autre, la survenue de crise(s) ultérieure(s) ; mais, à ce jour, la taille de ce délai ne fait pas (encore) l'unanimité, beaucoup d'auteurs distinguant les crises de survenue précoce (avant le 14^e jour post-AVC), et les crises tardives (après le 14^e jour), certains individualisant en plus les crises contemporaines (dans les 24 h suivant l'AVC). L'étiopathogénie des crises est différente selon qu'elles surviennent dans telle ou telle période. La plupart surviennent avant le 14^e jour post-AVC, dont la très grande majorité dans les 24 h suivant l'AVC. C'est ainsi que Bladin *et al.* [3] ont parfaitement montré que 40 % des crises surviennent dans les 24 h suivant un AVC ischémique et que les crises précoces (avant le 14^e jour), sont présents chez 4,8 % des patients avec AVC et que 3,8 % des patients présentent des crises tardives ;
3. Les crises sont très majoritairement de type partiel (cf. *infra*) ;
4. L'hémorragie est beaucoup plus souvent responsable de crise(s) que l'ischémie (cf. *infra*).

Étiologie et facteurs favorisants

Plusieurs études démontrent clairement que les hémorragies sont beaucoup plus souvent responsables de la survenue de crise(s) que les ischémies [3, 10]. Bladin *et al.* [3] estiment d'ailleurs que le risque de survenue d'une crise après AVC hémorragique est multiplié par deux ; 10,6 % des patients avec AVC hémorragique ont développé une crise contre 8,6 % des patients avec AVC ischémique ($p < 0,002$). Le potentiel « épileptogène » des AVC d'ori-

gine cardio-embolique est, par contre, remis en question [7, 11].

La topographie de la lésion intervient également dans la survenue d'une crise. C'est ainsi que la localisation corticale constitue très certainement le facteur de risque majeur [2, 3, 7, 11, 12], et ce d'autant que la lésion est de taille importante [8].

Troisième facteur qui conditionne la survenue de crise(s) : le handicap. Les crises sont d'autant plus fréquentes après AVC ischémiques que le handicap, estimé par le score de Rankin, est sévère [3, 7, 8, 12, 13]. En revanche, dans les AVC hémorragiques, les patients avec crise(s) ont un score de Rankin plus bas [3].

Sémiologie des crises

Quel que soit le moment de survenue des crises par rapport à la date de l'AVC, celles-ci sont le plus souvent de type partiel (36 %) ou partiel secondairement généralisé (28 %) ; près de la moitié des crises sont de type moteur. Les crises généralisées, ou considérées comme telles, le sont souvent en l'absence de renseignements fiables [13]. À part : les états de mal épileptiques ; ils sont rares, présents dans environ 1 % des AVC. Ils surviennent plutôt lorsque le handicap est sévère ; ils peuvent être la première manifestation épileptique, mais surtout ils peuvent être associés à un décès dans près de la moitié des cas [14, 15].

Diagnostic différentiel

Le diagnostic se pose, certes, avec les autres maladies ou entités pouvant être responsables de crises épileptiques ou non épileptiques chez un patient suspect d'AVC : les modifications thérapeutiques, (dont l'arrêt des benzodiazépines), les problèmes métaboliques (perturbations du métabolisme glucidique). Mais, surtout, il convient de connaître deux situations : les mouvements anormaux paroxystiques après AVC [16, 17, 18] ; les crises « inhibitrices » ou négatives telles que les crises épileptiques apparaissant sous forme d'aphasie, de déficit moteur, sensitif, cognitif [19].

Suivi ; la récurrence

Il s'agit d'un domaine très controversé, mal connu, mais pourtant fondamental car il intervient dans la décision de la mise en route, du maintien d'un traitement anti-épileptique. Domaine controversé pour plusieurs raisons : les études sont le plus souvent rétrospectives, celles prospectives étant fort peu nombreuses ; la durée du suivi est variable, de 6 mois à 47 mois ; il n'existe pas de consensus quant à la définition de la période cruciale pour la

Tableau I. Récurrence de crise(s) après une première crise.

	Pas de récurrence	Récurrence	Récurrence unique	Récurrence multiple
Crises précoces n = 41	27 (66 %)	14 (34 %)	7	7
Crises tardives n = 94	40 (42,5 %)	54 (57,5 %)	17	37

Crises précoces : crises survenues avant le 14^e jour après l'AVC ; crises tardives : crises survenues après le 14^e jour. Ces données concernent 135 patients qui ont présenté au moins une crise d'épilepsie et qui ont pu être suivis pendant une durée moyenne de 47 mois. Ces 135 patients provenaient d'une cohorte initiale de 159 patients avec au moins une crise d'épilepsie dans les suites d'un AVC ischémique ou hémorragique ; ces 159 patients provenaient eux-mêmes d'un registre vasculaire de 3 205 patients [13].

survenue de la récurrence (certains insistent sur le caractère récidivant des crises contemporaines, d'autres préfèrent tenir compte d'un délai plus long : deux semaines, un mois...) ; les récurrences peuvent être uniques ou multiples ; les patients traités ou non.

Dans un travail personnel [13], nous avons isolé 159 patients avec une crise d'épilepsie dans une cohorte de 3 205 AVC et provenant d'un registre d'AVC [20] ; parmi les 135 patients qui ont pu être suivis sur une durée moyenne de 47 mois, 50,3 % ont présenté une nouvelle crise (tableau I). La récurrence est associée à la survenue tardive (au-delà du 14^e jour après l'AVC) de la première crise [13]. Deux autres travaux ont également étudié la récurrence. D'une part, Lamy *et al.*, [12], partent d'une cohorte de 581 patients âgés de 18 à 55 ans, atteints d'un AVC ischémique. Ils démontrent que, parmi les 20 patients ayant présenté une crise après le 7^e jour, une récurrence survient chez 11 d'entre-eux ; ces patients étaient suivis pendant 37,8 mois \pm 7. Ils estiment que le risque de récurrence est de 0,7 % en un an, et de 2,3 % en 3 ans. D'autre part, Bladin *et al.* [3] montrent que parmi les 28 patients (10,6 % des AVC), avec AVC hémorragique, sept vont présenter une crise après la 2^e semaine et que tous ces sept patients vont présenter des récurrences de crises. Parmi les AVC ischémiques, 55 % des patients ayant eu une crise au-delà du 14^e jour vont récidiver. Une épilepsie est survenue chez 2,5 % de la population globale d'AVC, la survenue de la 1^{re} crise après le 14^e jour étant le facteur de risque fondamental.

Quant à la survenue de décès, les données ne permettent pas de conclure ; les études de suivi sont rares, les causes de décès peuvent être multiples. Enfin, une question sans réponse à ce jour : la crise d'épilepsie peut-elle être un facteur de risque de survenue d'un AVC ?

Prise en charge thérapeutique

Faut-il mettre en route un traitement anti-épileptique chez les patients ayant présenté une ou des crises d'épilepsie après un AVC ? Force est de reconnaître qu'à ce jour, cette question reste sans réponse ! À notre connaissance, il n'existe aucune publication quant à un travail prospectif qui détermine les risques et les bénéfices d'un traitement anti-épileptique selon le type d'AVC. Cette méconnaissance doit aussi être confrontée à une réalité de "terrain" :

si de façon schématique, un patient sur deux va présenter une deuxième crise, on sait que l'épilepsie dite vasculaire est habituellement de bon pronostic [21].

Conclusion

Au terme de cette revue, il ressort que trois notions doivent rester à l'esprit du clinicien qui parle « d'épilepsie vasculaire ». Rigueur : dans la définition des critères de sélection des patients en distinguant crise et épilepsie, et en ne prenant en considération que les AVC ischémiques ou hémorragiques parfaitement documentés (bilan étiologique, imagerie). Inconnu : si l'AVC hémorragique est le facteur étiologique le mieux connu, il n'en reste pas moins que les paramètres qui interviennent dans la récurrence, le pronostic, sont mal appréciés à ce jour. Souplesse : dans la prise en charge thérapeutique du patient. □

Références

1. Granger N, Convers P, Beauchet O, *et al.* Première crise d'épilepsie chez le sujet de plus de 60 ans. Données électro-cliniques et étiologiques. À propos d'une série de 341 cas. *Rev Neurol* 2002 ; 158 : 1088-95.
2. Hauser WA, Kurland LT. The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967. *Epilepsia* 1975 ; 16 : 1-66.
3. Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A, Bornstein N, Chambers B, Cote R, Lebrun L, Pirisi A, Norris JW. Seizures after stroke: a prospective multicenter study. *Arch Neurol* 2000 ; 57 : 1617-22.
4. Arboix A, Comes E, Massons J, Garcia L, Oliveres M. Relevance of early seizures for in-hospital mortality in acute cerebrovascular disease. *Neurology* 1996 ; 47 : 1429-34.
5. Arboix A, Garcia L, Massons J, Oliveres M, Comes E. Predictive factors of early seizures after acute cerebrovascular disease. *Stroke* 1997 ; 28 : 1590-4.
6. Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow. Epileptic seizures after a first stroke : the Oxfordshire Community project. *Br Med J* 1997 ; 315 : 1582-7.
7. Kilpatrick CJ, Davis SM, Tress BM, Rossiter SC, Hopper JL, Vandendriesen ML. Epileptic seizures in acute stroke. *Arch Neurol* 1990 ; 47 : 157-60.

8. Lancman ME, Golimstok A, Norscini J, Granillo R. Risk factors for developing seizures after a stroke. *Epilepsia* 1993 ; 34 : 141-3.
9. Milandre L, Broca P, Sambuc R, Khalil R. Les crises épileptiques au cours et au décours des accidents cérébrovasculaires. *Rev Neurol* 1992 ; 148(12) : 767-72.
10. Sazgar M, Shuaib A. Seizure in the young with stroke : a decade of experience. *Epilepsia* 2002 ; 43 : 164.
11. Davalos A, Cendra E, Molins A, Ferrandiz M, Lopez-Pousa S, Genis D. Epileptic seizures at the onset of stroke. *Cerebrovasc Dis* 1992 ; 2 : 327-31.
12. Lamy C, Domingo V, Semah F, Arquizan C, Trystram D, Coste J, Mas JL. Early and late seizures after cryptogenic ischemic stroke in young adults. *Neurology* 2003 ; 60 : 400-4.
13. Berges S, Moulin T, Berger E, et al. L. Seizures and epilepsy following strokes : recurrence factors. *Eur Neurol* 2000 ; 43 : 3-8.
14. Rumbach L, Sablot D, Berger E, Tatu L, Vuillier F, Moulin T. Status epilepticus in stroke : report on a hospital-based stroke cohort. *Neurology* 2000 ; 54 : 350-4.
15. Velioglu S, Ozmenoglu M, Boz C, Alioglu Z. Status epilepticus after stroke. *Stroke* 2001 ; 32 : 1169-72.
16. Benamer HT, Russel AJ, Hadley DM, Grosset DG. Unilateral arm tremor as the sole feature of ischemic stroke : a 5-year follow up. *Mov Disord* 2000 ; 15 : 346-7.
17. Ghika J, Bogousslavsky J, Henderson J, Maeder P, Regli F. The "jerky dystonic unsteady hand" : a delayed motor syndrome in posterior thalamic infarctions. *J Neurol* 1994 ; 241 : 537-42.
18. Kim JS. Involuntary movements after anterior cerebral artery territory infarction. *Stroke* 2001 ; 32 : 258-61.
19. Thomas P. Les états d'absence de l'épilepsie. *Rev Neurol* 1999 ; 155 : 1023-38.
20. Moulin T, Tatu L, Vuillier F, Berger E, Chavot D, Rumbach L. Role of a stroke data bank in evaluating cerebral infarction subtypes : patterns and outcome of 1,776 consecutive patient from the Besancon stroke registry. *Cerebrovasc Dis* 2000 ; 10 : 261-71.
21. Semah F, Picot MC, Adam C, et al. Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence ? *Neurology* 1998 ; 51 : 1256-62.