



**HAL**  
open science

# Étude de l'impact thérapeutique des électroencéphalogrammes pathologiques dans une population de patients âgés de plus de 75 ans au sein du CHU de Xavier Arnozan

Marine Demarquay

► **To cite this version:**

Marine Demarquay. Étude de l'impact thérapeutique des électroencéphalogrammes pathologiques dans une population de patients âgés de plus de 75 ans au sein du CHU de Xavier Arnozan. Sciences du Vivant [q-bio]. 2020. dumas-02947145

**HAL Id: dumas-02947145**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02947145>**

Submitted on 23 Sep 2020

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**Thèse pour l'obtention du diplôme d'Etat en médecine générale**

**Année 2020 Thèse n°46**

DEMARQUAY Marine

Née le 24/03/1991 à Paris 16<sup>ème</sup>

**Étude de l'impact thérapeutique des EEG pathologiques  
dans une population de patients âgés de plus de 75 ans  
au sein du CHU de Xavier Arnozan**

Présentée et soutenue publiquement le 17 Juin 2020

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur ALBARET Guillaume

Jury :

Madame le Professeur Muriel RAINFRAY

Présidente du jury

Madame le Docteur Claire ROUBAUD-BAUDRON

Rapporteur extérieur

Madame le Professeur Isabelle BOURDEL-MARCHASSON

Membre du jury

Monsieur le Docteur Benjamin THOMAS

Membre du jury

Monsieur le Docteur Arnaud DECAMPS

Membre du jury

Monsieur le Docteur Guillaume ALBARET

Membre du jury

université  
de **BORDEAUX**



## REMERCIEMENTS

À notre présidente, Madame le Professeur Muriel Rainfray, pour l'honneur que vous me faites de présider ce jury de thèse. Merci de m'avoir transmis ce goût pour la gériatrie durant ce semestre passé à vos côtés à Xavier Arnozan. Je vous prie d'accepter l'expression de mon profond respect et de ma reconnaissance.

À mon directeur de thèse, Monsieur le Docteur Guillaume Albaret pour avoir accepté de diriger ce travail, pour son soutien, ses conseils et sa disponibilité, merci d'avoir permis de concrétiser cette thèse.

À mon rapporteur, Madame le Docteur Claire Roubaud-Baudron, pour avoir accepté de m'aider à initier et de juger ce travail. Merci d'avoir confié mon travail de thèse au Dr Albaret. Veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude et ma respectueuse considération.

À Madame le Professeur Isabelle Bourdel-Marchasson qui m'a fait l'honneur d'apporter son expérience et son esprit critique en m'aidant à l'élaboration de cette thèse et en siégeant dans mon jury de thèse.

À Monsieur de Docteur Arnaud Decamps, pour avoir accepté d'être membre de mon jury et d'apporter toute son expertise.

À Monsieur le Docteur Benjamin Thomas, c'est un honneur pour moi de vous avoir dans mon jury de thèse.

À l'équipe médicale et paramédicale de Xavier Arnozan, Pr Rainfray, Dr Hélène Domergue et Dr Maria Dubos qui m'ont donné ce goût pour la gériatrie.

À l'équipe médicale et paramédicale de Trikaldi, Dr Florent Fiasson, Dr Claire Rouquet, qui m'ont donné la chance de poursuivre ma formation en gériatrie et de m'avoir accompagnée dans mes premiers pas post-internat.

À mon petit frère, Nicolas qui a combattu la maladie et l'épilepsie, je te dédie cette thèse, je suis tellement fier de toi et de ce que tu es devenu.

À mes trois frères, Thibault, Bastien et Nicolas qui m'ont épaulée dans les hauts comme les bas. Je suis fière de notre fratrie. A Thibault, pour ton soutien infailible et ton aide en informatique. A Bastien pour ton calme, ta gentillesse et le sommaire de cette thèse.

À mes parents, qui m'ont laborieusement supportée pendant ces 10 années. C'est grâce à vous que j'en suis là aujourd'hui. Je ne vous remercierai jamais assez pour tout ce que vous m'avez apporté. A ma mère, une statisticienne hors pair pour cette thèse, pour ta patience, merci. A mon père, qui m'a toujours poussé vers le haut.

À Thibaut, pour ton amour au cours de nos études et nos projets ensembles qui ne font que se développer. Merci d'être là. Aujourd'hui est un grand jour mais le plus grand engagement que je ferai se fera le 17 juillet 2021.

À mes grands-pères, Pati et Grand-Père, les plus belles étoiles. J'aurais adoré partager ce moment avec vous.

À mes grand mères adorées, Grany et Mati.

À Vicky une si belle étoile, Lucy et Moorea.

À toute la famille qui m'entoure : Véronique, Raymond, Aude et Diane. A Emmanuel, Olivier, Manon, Nelson, Adèle, Mahaut, et Ferdinand.

À Tyler, qui combat l'épilepsie et Syngap avec un courage incroyable. Les patients de cette étude sont malheureusement bien plus âgés que toi mais j'espère avoir mis une petite pièce dans la recherche contre cette maladie.

À ma future belle famille, Martine, Philippe, Anne, Virginie, Greg, Coralie et Alvaro.

À mes futurs neveux, Nahia, Sean, Nerea, Lena et Tyler

À Flo, parti trop tôt, la plus belle des étoiles.

À Valé pour cette P1 ensemble et cette amitié inébranlable au cours de ces années. Sans toi je ne serai jamais là où je suis. Je ne te le dirais jamais assez mais je t'admire pour ta force.

À Daphné, ma voisine, pour ces voyages, ta bonne humeur, on mange des frites quand tu veux. Je sais que tu n'aimes pas trop les déclarations mais merci d'être là tout simplement.

À Constance, pour ton soutien et tes boulettes. Perdre une casquette, une chaussure et les rames sur un canoë en une heure est possible avec toi, merci. Prochain voyage quand tu veux.

À Milou, pour les pizzas en cours de D4 et ce requinquage du jeudi, merci. Ces jours à la bibliothèque de Saint-Cloud ont été illuminés grâce à ta présence.

Au BB'z, pour votre folie et votre quinquage que vous m'avez toujours transmis.

À France, pour ta présence infallible au cours de ces années et ton courage incroyable après toutes les épreuves que tu as traversées.

À Babou, je crois que je vais encore rajouter quinquage, une philosophie de vie, merci, et merci.

À Nadou, pour son humour et ces fous rires, merci ma banana d'amour.

À Jess, une amie si précieuse, à beaucoup trop de kilomètres d'ici.

À Alix, merci pour la fanfare dans le salon et ces heures au téléphone.

À Victoria, pour ta bonne humeur inébranlable et ton soutien.

Aux Clodoaldiens : Albin, Damien, Antoine, Ophélie, et Thibault.

À Marie, on l'avait dit : come what may !

À Eric, Corinne et Maëlle pour votre force qui en inspire plus d'un.

À Anne-Charlotte, Victoire, mes amies et anciennes colocs de la rue des cordeliers. Merci pour cet internat passé à vos côtés. Je suis tellement heureuse de poursuivre l'aventure avec vous à Bayonne.

Aux Périgirls : Claire, Lydia, Caro (et ses codes Dx Care), Lolo et Jess. Ce semestre à Périgueux nous liera je suis sûre à jamais. Vivement le prochain week-end !

A Matthieu, David, Kevin des rencontres au sommet en ce premier semestre.

À ces rencontres marquantes durant cet internat : Eva, Ambre, Valentin, Audrey, Mathieu, Serena, Maxime, Marianne, les Manus, Florian.. et j'en passe, merci !

À Maxime et Justine pour cet externat à Paris Descartes et ces journées à la bibliothèque de l'HEGP. A Amaury, Manon, Raphaëlle, pour cet externat de carabins cartésiens.

## AVANT PROPOS

L'épilepsie est une pathologie fréquemment évoquée chez le sujet âgé. Cependant l'atypie sémiologique peut rendre son évaluation compliquée. L'électroencéphalogramme (EEG) semble être un examen de choix pour aider le gériatre dans cette démarche de soin. Nous avons la chance à Xavier Arnozan d'avoir un accès facile à l'électroencéphalographie. Nous avons émis l'hypothèse d'une rentabilité importante de cet examen, avec un impact thérapeutique fort des EEG pathologiques. Ce manuscrit comportera plusieurs parties : tout d'abord un rappel général sur l'épilepsie, et plus précisément sur l'épilepsie du sujet âgé, puis un article avec un objectif de soumission prochaine dans la revue *Gériatrie et Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillissement* après validation de co-auteurs suivi de la bibliographie. Par ailleurs, une demande de communication aux 40èmes Journées Annuelles de la Société Française de Gériatrie et de Gérontologie a été réalisée.



## TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES MATIÈRES	8
TABLE DES ILLUSTRATIONS	9
GLOSSAIRE	11
INTRODUCTION	12
1. Définitions en épileptologie	12
2. Caractéristiques de l'épilepsie chez la personne âgée	14
3. Étiologies de l'épilepsie chez la personne âgée	19
a) Causes vasculaires	19
b) Troubles cognitifs	21
c) Causes tumorales	21
d) Causes traumatiques	22
e) Causes toxiques	22
f) Causes métaboliques	23
4. Diagnostic de l'épilepsie chez la personne âgée	24
5. L'électroencéphalogramme (EEG)	27
a) Indications	27
b) Déroulement	28
c) EEG normal	29
d) EEG per critique	31
e) Tracé d'encéphalopathie	35
f) EEG du sujet âgé	36
6. Traitement de l'épilepsie chez la personne âgée	37
ARTICLE	42
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	54
SERMENT MEDICAL	59

## TABLE DES ILLUSTRATIONS

### Figures :

Figure 1 : démarche de la classification des épilepsies de l'ILAE (2)	13
Figure 2 : incidence cumulée et risque de développer une épilepsie dans une étude sur 412 individus de 1960 à 1979 d'après Hesdorffer DC et al (4)	14
Figure 3: modèle du Professeur Jean Pierre Bouchon (22)	18
Figure 4 : algorithme décisionnel proposé par Dupont et al. (35)	26
Figure 5: nomenclature internationale EEG, système 10/20 (44)	28
Figure 6 : EEG normal. On observe des rythmes alpha dans la région occipitale et des rythmes bêta au niveau des régions frontale et centrale (45).	30
Figure 7 : les différents rythmes d'ondes composant l'EEG (45)	31
Figure 8 : principales anomalies à l'EEG (45)	32
Figure 9 : épilepsie partielle pariétale symptomatique d'une tumeur cérébrale de bas grade. État de mal partiel non convulsif. Les crises sont bien visibles sur la région du vertex (Cz-Pz et Pz-Oz) et sur la région pariétale gauche (46)	33
Figure 10 : EEG pathologique avec activité paroxystique : pointe temporale gauche (46)	33
Figure 11 : altérations EEG d'origine ischémique au niveau de l'hémisphère gauche. On observe sur l'enregistrement issu de l'hémisphère gauche, une augmentation des activités lentes delta et une perte des activités rapides beta. Au niveau de l'hémisphère droit, les activités rapides persistent (45)	34
Figure 12 : bilan de confusion, état de mal non convulsif généralisé (46)	34
Figure 13 : encéphalopathie hépatique. EEG : ondes lentes triphasiques monomorphes généralisées (47)	35
Figure 14 : encéphalopathie à la céfépime chez un patient insuffisant rénal. EEG : tracé pseudopériodique (1Hz) généralisé (47)	35
Figure 15 : flow-chart	47
Figure 16 : résultats des EEG en fonction des différentes indications et pourcentage des EEG en fonction des indications	49

## **Tableaux :**

Tableau 1 :

Description détaillée des modifications thérapeutiques en fonction des résultats de l'EEG 48

Tableau 2 :

Profil des patients en fonction des différents résultats EEG 49

## GLOSSAIRE

ADL: *activities of daily life*

AMM : autorisation de mise sur le marché

AIT : accident ischémique transitoire

AVC : accident vasculaire cérébral

ECT : électroconvulsivothérapie

EEG : électroencéphalogramme

EME : état de mal épileptique

CHU : centre hospitalier universitaire

HAS : haute autorité de santé

HTA : hypertension artérielle

ILAE : *international league against epilepsy*

IRM : imagerie par résonance magnétique

MMSE: *mini mental state examination*

SREDA: *subclinical rhythmic EEG discharge of adults*

SSS : *small sharp spikes*

USLD : unité de soins longue durée

## INTRODUCTION

### 1. Définitions en épileptologie

L'*International League Against Epilepsy* (ILAE) définit en 2014 (1):

- Une **crise d'épilepsie** comme une manifestation en lien avec une décharge anormale, excessive et hypersynchrone d'une population plus ou moins étendue de neurones du cortex cérébral.
- L'**épilepsie** comme « une maladie cérébrale définie par une quelconque des manifestations suivantes :
  1. Survenue d'au moins deux crises non provoquées (ou réflexes) espacées de plus de 24 heures
  2. Survenue d'une crise non provoquée (ou réflexe) et probabilité de survenue de crises ultérieures au cours des 10 années suivantes similaire au risque général de récurrence (au moins 60 %) observé après deux crises non provoquées
  3. Diagnostic d'un syndrome épileptique ».

La révision récente terminologique de l'ILAE en 2017 a pour but de faciliter la description des crises (2). Elle repose sur la nature des manifestations cliniques initiales de la crise. Elles sont séparées en :

- Généralisées,
- Focales,
- Ou à départ inconnu.



Figure 1 : démarche de la classification des épilepsies de l'ILAE (2)

La notion de « *complexe* » qui désignait une altération ou une perte de conscience est remplacée par « avec altération de la conscience ». Les crises dites simples sont définies comme conscientes. Le principe d'état de conscience inconnu est instauré.

#### L'ILAE distingue 3 étiologies :

- Les épilepsies dites « génétiques » (ex- « idiopathiques »),
- Les épilepsies « structurelles/métaboliques » (ex- « symptomatiques »),
- Et les épilepsies « de cause inconnue » (ex- « cryptogéniques »).

L'état de mal épileptique (EME) est défini comme la survenue de crises continues ou subintrantes pendant au moins 30 minutes à l'exception de l'EME tonico-clonique généralisé convulsif qui présente une gravité particulière par rapport à l'ensemble des autres tableaux d'EME dont la durée est fixée à 5 minutes (3). Cette durée minimale de crise de 30 minutes pour définir un EME a classiquement été déterminée car c'est le délai à partir duquel les dégâts neuronaux irréversibles apparaissent.

## 2. Caractéristiques de l'épilepsie chez la personne âgée

Une personne sur 26 développera une épilepsie au cours de sa vie (4). L'épilepsie a une distribution bimodale avec un pic pendant l'enfance et après 60 ans (5). Elle est cinq fois plus présente après 74 ans qu'entre 24 et 35 ans. Il s'agit de la troisième pathologie neurologique la plus fréquente après les accidents vasculaires cérébraux et les troubles neurocognitifs. Parmi les nouveaux cas d'épilepsie, 30% concernent des patients âgés de plus de 65 ans (6).

La prévalence de l'épilepsie dans la population générale en France est de 1% (7). La prévalence chez la personne âgée est peu étudiée et variable selon les études, elle est estimée entre 5 et 10% pour les tranches d'âges de 65 ans à 85 ans (6). Elle augmente nettement avec le vieillissement passant de 5/1000 entre 20 et 50 ans, à 7/1000 entre 55 et 64 ans, supérieure à 10/1000 après 80 ans (8).

L'incidence annuelle de l'épilepsie passe de 85.9 pour 100000 personnes chez les patients âgés de 65 à 69 ans à 135 pour 100 000 patients pour les patients âgés de plus de 80 ans (9).

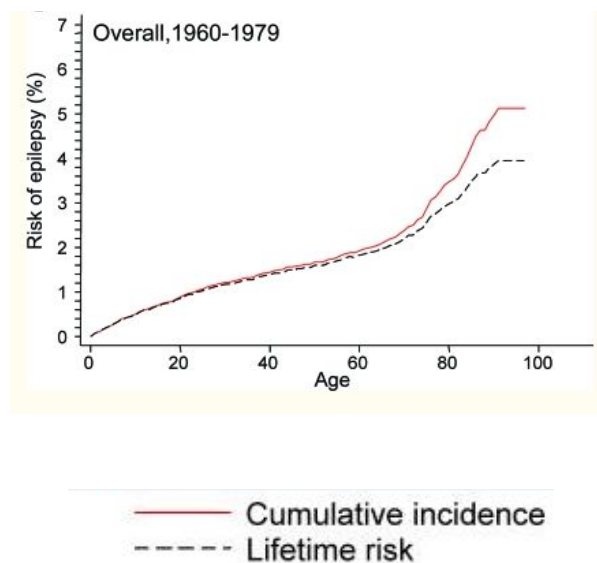


Figure 2 : incidence cumulée et risque de développer une épilepsie dans une étude sur 412 individus de 1960 à 1979 d'après Hesdorffer DC et al (4)

Les patients âgés, épileptiques, ont une mortalité multipliée par 3 par rapport à la population générale âgée (10). Cela peut s'expliquer par la présence de comorbidités plus importantes chez ces patients âgés épileptiques (AVC, troubles neurocognitifs majeurs...) mais également par le fait que 30 % des crises épileptiques de novo chez les patients âgés sont un état de mal épileptique avec une mortalité de 40% (9). L'épilepsie du patient âgé représente un réel problème de santé publique avec des répercussions qui peuvent être graves. Les conséquences immédiates des crises sont : les chutes, les fractures, les traumatismes crâniens (11). Les conséquences retardées sont : les troubles psychologiques dont l'anxiété et la dépression, les troubles du sommeil, la peur de tomber, la perte d'indépendance fonctionnelle, et le risque d'institutionnalisation (12). Un rapport sur 250 patients âgés de plus de 65 ans (âge moyen 71,5 ans) avec épilepsie tardive avant l'introduction d'un antiépileptique retrouvent des troubles cognitifs préexistants chez la moitié des patients (13). Il est ainsi primordial de réaliser une évaluation cognitive préalable afin de prouver une éventuelle imputabilité d'un traitement antiépileptique dans ce déclin cognitif (14).

L'analyse d'une cohorte de 10318 patients aux États-Unis de patients de plus de 65 ans dans 510 maisons médicalisées montre que 7,7% des patients prennent un traitement antiépileptique à l'admission, avec dans 3/5 des cas une indication argumentée d'épilepsie (15). La prise d'un antiépileptique est associée à trois facteurs : une épilepsie, des troubles de l'humeur ou de très probables troubles neurocognitifs sous-jacents. Elle n'est pas associée au sexe, à l'origine ethnique, au niveau d'éducation, à l'origine géographique, aux revenus, ou à la consommation d'alcool.



On distingue deux grands types de crises chez la personne âgée : les crises focales qui sont les plus fréquentes et les crises généralisées d'emblée (16). Il s'agit dans la plupart des cas d'une épilepsie *de novo* à début tardif avec une prédominance pour les formes focales d'étiologie structurelle/métabolique (70%). L'épilepsie chez la personne âgée est souvent constituée de crises focales avec dans un tiers des cas une généralisation secondaire. Elles sont volontiers nocturnes et associées à des troubles de la vigilance. Les crises d'emblée généralisées sont exceptionnelles (17). Leur sémiologie dépend des aires fonctionnelles mises en jeu, mais le polymorphisme est grand. Les crises temporales se manifestent typiquement chez le sujet jeune par des prodromes à type de sensation épigastrique ascendante, chaleur, et des manifestations émotionnelles à type d'angoisse (17). Le sujet pourra présenter des automatismes oroalimentaires et gestuels. On peut retrouver une sensation de déjà vu ou déjà vécu. Là encore chez le sujet âgé le diagnostic est plus compliqué. Il faut y penser devant des troubles brutaux de la mémoire sur fond de troubles mnésiques permanents, de trouble du langage, de confusion, ou devant des hallucinations auditives et olfactives.

L'amnésie transitoire épileptique est une forme d'épilepsie temporale, de début tardif, caractérisée par la survenue d'épisodes d'amnésie paroxystique faisant évoquer en tout premier lieu des ictus amnésiques, mais de durée plus brève et récidivants (18). On l'observe de manière prédominante chez les hommes âgés de plus de 65 ans (14). La pseudo-démence épileptique un trouble très pur de la mémoire épisodique verbale, stable sur le long terme en rapport avec des crises d'épilepsie temporale très fréquentes (16).

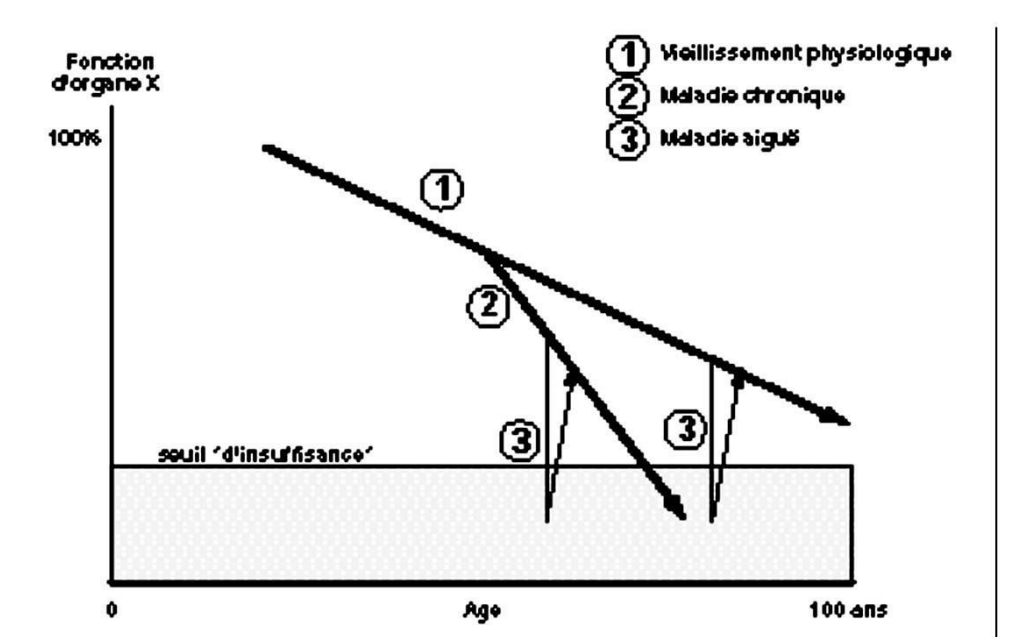
Les crises temporales sont les plus fréquentes, elles sont suivies par les crises frontales. Les crises occipitales et pariétales sont très rares (17).

Plusieurs atypies sémiologiques sont présentes chez nos sujets âgés, rendant le diagnostic clinique complexe :

- Les déficits postcritiques peuvent durer plusieurs jours, pouvant faire évoquer une origine vasculaire ischémique comme diagnostic différentiel (19).
- La sémiologie est souvent frustrée avec des éléments tonico-cloniques plus rares (16).  
Il existe une moindre fréquence des morsures de langue du fait de l'édentation et moins de notion de perte d'urine (20).
- L'aura épileptique qui accompagne les crises focales est souvent absente ou peu évocatrice. L'aura des patients âgés est souvent décrite par le patient comme une sensation de malaise (18).
- L'association fréquente avec les troubles cognitifs empêche une description précise des symptômes neurologiques en l'absence de témoins (16).

Si le seuil épileptogène diminue avec l'âge il n'est pas suffisant pour expliquer l'apparition de crises (21). A ce facteur de vieillissement normal, il faut rajouter une pathologie chronique responsable de lésions cérébrales micro ou macroscopiques (AVC, tumeur, maladie d'Alzheimer) et/ou une agression aiguë (troubles métaboliques, toxiques, infectieux, ...). Le raisonnement gériatrique utilise l'intrication de tous les facteurs, souvent insuffisants en eux même pour déclencher une crise. Il est d'une grande aide afin de décider d'une éventuelle modification thérapeutique. Le modèle du Professeur Jean Pierre Bouchon illustre bien l'accumulation de ces différents facteurs pouvant entraîner la baisse du seuil épileptogène (22). Le vieillissement pathologique correspond au facteur 1, la pathologie chronique correspond au facteur 2. Les plus fréquentes sont dans 30 % des cas une maladie

cérébro-vasculaire et dans 15% des cas des troubles neurocognitifs (21). Enfin le facteur 3 est le facteur précipitant, l'évènement aigu à l'origine de la décompensation.



J.P. Bouchon, 1+2+3 ou comment tenter d'être efficace en gériatrie, Rev Prat 1984, 34:888.

Figure 3: modèle du Professeur Jean Pierre Bouchon (22)

### 3. Étiologies de l'épilepsie chez la personne âgée

Les causes d'une première crise d'épilepsie chez le sujet âgé sont (23) :

- Accident vasculaire : 54,1%
- Causes métaboliques (dysnatrémie, hypoglycémie...) : 15,1%
- Causes toxiques (y compris iatrogènes) : 14,5%
- Troubles neurocognitifs : 9,3%
- Traumatismes crâniens : 4,1%
- Infections : 2,9%

Les épilepsies structurales chez la personne âgée regroupent (24) :

- Les AVC dans 30 à 50% des cas,
- Les maladies neurodégénératives dans 10 à 20 % des cas,
- Les causes traumatiques (hématome sous dural, hémorragie intracrânienne...) dans 10 à 20 % des cas,
- Les causes tumorales dans 10 à 30 % des cas.

#### a) Causes vasculaires

L'AVC est la première cause de comitialité chez le sujet âgé (25). Les AVC multiplient par 17 à 20 le risque de crises d'épilepsie précoces ou tardives (26). Les facteurs de risque épileptogènes dans le cadre d'un AVC sont (27) :

- AVC hémorragique,
- Localisation corticale surtout antérieure et médiane,

- Sexe féminin,
- Âge jeune,
- Caractère peu sévère du déficit moteur,
- Le nombre de lésions et la taille de la lésion (24).

On distingue les crises survenant à la phase aiguë d'un AVC (de 24 heures à 7 jours après l'AVC) des crises survenant plus d'une semaine après (6). Les crises à la phase aiguë ne prédisent pas l'évolution vers une épilepsie maladie mais le pronostic de l'AVC est plus sombre. La mortalité d'un AVC compliqué d'une épilepsie précoce est majorée jusqu'à 50 % dans l'année qui suit (6). Si la crise comitiale survient de façon retardée par rapport à l'AVC on parle d'épilepsie vasculaire (27). Les crises tardives ont un risque de récurrence important (6).

Trois à 30% des patients aux antécédents d'AVC développent une épilepsie (28). Le risque d'épilepsie est plus important dans l'année qui suit l'AVC ischémique. L'âge n'est pas un facteur de risque de développement d'épilepsie après un AVC (26).

Les patients présentant une épilepsie tardive ont plus de risques d'infarctus de myocarde, d'HTA, d'hypertrophie ventriculaire gauche, d'hypercholestérolémie, de lésions ischémiques silencieuses et de microangiopathie cérébrale (29). Ces facteurs augmentent l'incidence du développement de la maladie cérébrovasculaire. Ainsi, il faut dépister les facteurs de risque cardiovasculaires chez les patients épileptiques.

### b) Troubles cognitifs

Les troubles cognitifs sont la deuxième cause d'épilepsie chez le sujet âgé (30). L'épilepsie est un facteur de mauvais pronostic. Les troubles cognitifs majeurs augmentent de 6 à 10 fois le risque d'épilepsie (31). Dans une revue de la littérature, incluant 756 patients, Mendez et Lim rapportent qu'entre 10 et 22% des patients souffrant d'une maladie d'Alzheimer présentent au moins une crise d'épilepsie (32). Les crises focales avec altération de la conscience peuvent être imputées à la maladie d'Alzheimer. Elles s'observent dans le cadre d'un déclin cognitif ou d'une confusion surajoutée. Les lésions de la maladie d'Alzheimer et surtout leur localisation expliqueraient cette association même si le mécanisme reste incertain. Classiquement, le risque de crise est maximal après 3,5 ans à 6 ans d'évolution (32). Plus le stade de la maladie neurodégénérative est sévère plus le risque de développer une épilepsie est élevé. L'épilepsie peut cependant survenir à tout stade de la maladie (9).

La maladie de Creutzfeldt Jacob présente également un risque élevé d'épilepsie, l'incidence étant évaluée jusqu'à 20% (24).

On peut aussi noter que les troubles cognitifs d'origine vasculaire, ou mixte et la démence à corps de Lewy sont responsables de l'épilepsie chez la personne âgée à plus faible mesure. Il faut évoquer une épilepsie devant une modification brutale et inexplicée de l'état clinique du patient (6).

### c) Causes tumorales

Dans 1 cas sur 5, la crise comitiale révèle la présence d'une tumeur et peut grever le pronostic (27). Il peut s'agir aussi bien de tumeurs primitives que de métastases. Les principales tumeurs en fréquence sont le lymphome et le méningiome.

#### d) Causes traumatiques

Les crises post traumatiques représentent 1% des épilepsies des sujets âgés. L'âge est un facteur de risque d'épilepsie secondaire à un traumatisme (16).

#### e) Causes toxiques

La crise est symptomatique tant que les anomalies biologiques ou cliniques persistent (27).

Les principaux médicaments pro-épileptogènes sont :

- Les antibiotiques (bétalactamines, quinolones)
- Les antalgiques (tramadol)
- Les anti-arythmiques de classe 1b
- Les psychotropes (neuroleptiques)

Le sevrage en benzodiazépine ou en barbiturique peut provoquer une crise convulsive. Les médicaments sont une des principales causes d'états de mal épileptique d'origine secondaire chez la personne âgée. L'utilisation de voie intraveineuse, la présence d'une insuffisance rénale et hépatique augmentent le risque. Les principaux responsables sont les antibiotiques comme la pénicilline, les céphalosporines, les quinolones et les carbapénèmes. Les patients âgés sont plus à risque de faire une crise d'épilepsie imputable à un médicament qu'un sujet jeune (33). D'où l'intérêt de développer la réalisation de dosages.

Enfin, l'intoxication alcoolique chronique ou son sevrage ne doivent pas être négligés. On estime que 10% des personnes âgées ont une addiction à l'alcool (34). Même en EHPAD, on rapporte un taux d'alcoolisme chronique à 9,6% chez les hommes et 0,9% chez les femmes.

#### f) Causes métaboliques

Parmi les causes générales, il faut évoquer les désordres hydro-électrolytiques et métaboliques notamment par l'hypo ou l'hyperglycémie et l'hypo ou l'hypernatrémie, l'infection et l'encéphalopathie urémique de l'insuffisant rénal (27).

Lorsqu'il y n'a pas d'étiologie, les crises sont qualifiées de cause inconnue «cryptogénique », elles peuvent atteindre en 16 et 50% des patients âgés selon les données de la littérature (23).



#### **4. Diagnostic de l'épilepsie chez la personne âgée**

L'épilepsie est fréquente chez la personne âgée, mais elle est souvent sous diagnostiquée du fait d'un interrogatoire difficile ainsi que d'une sémiologie atypique et polymorphe (35). Il n'y a souvent pas de témoin (17). L'interrogatoire est peu contributif s'il existe des troubles cognitifs ou psychiatriques sous-jacents. L'anamnèse est difficile (banalisation, troubles cognitifs, isolement) et l'examen clinique en dehors des crises, souvent peu contributif. L'augmentation de la fréquence des autres pathologies neurologiques comme les troubles neurocognitifs ainsi que les syndromes gériatriques tels que la confusion, les chutes constituent une source d'erreur diagnostique (36). La confusion et les troubles du comportement sont souvent banalisés au cours de troubles cognitifs au stade sévère alors que ces patients sont plus à risque de développer une épilepsie (traitements abaissant le seuil épileptogène).

Le diagnostic est avant tout clinique (37). La démarche diagnostique se doit d'être rigoureuse avec un interrogatoire policier, un examen clinique complet à la recherche d'un déficit post critique et un bilan biologique (16). Il doit être évoqué devant une manifestation inhabituelle : déficit neurologique transitoire, altération de la conscience, confusion, agitation... (6). Il faut y penser devant toute manifestation clinique assez brève, récidivante et se répétant de manière stéréotypée et pouvant provenir d'une des aires fonctionnelles mises en jeu (17). Les explorations sont principalement l'EEG et l'IRM cérébrale. Néanmoins la sensibilité de l'IRM cérébrale peut conduire à la découverte d'incidentalomes sans rapport avec la problématique neurologique en cours. Il est important de rechercher une concordance radio clinique, liant la description de l'aura épileptique ou du déficit post critique à l'anomalie

focale lobaire de l'imagerie. Il faut se souvenir qu'une lésion épileptogène doit toucher le cortex cérébral (17).

L'EEG standard permet la recherche d'une anomalie focale, lente ou paroxystique, pouvant être reliée à la symptomatologie du patient. Néanmoins la sensibilité et la spécificité de l'EEG peuvent faire défaut chez nos patients âgés. La répétition des EEG ou un EEG vidéo prolongé seraient plus performants (38). L'EEG est difficile à interpréter chez la personne âgée, il présente une rentabilité inférieure chez les personnes âgées que chez les jeunes ; cependant il reste un élément clé de la démarche diagnostique d'épilepsie, parmi les autres faisceaux d'arguments du raisonnement gériatrique (39).

L'algorithme de Dupont *et al.* permet d'aider au diagnostic d'épilepsie chez le sujet âgé (35). Il comporte 29 critères cliniques, radiologiques et électroencéphalographiques (Se=86%, Sp=67%) validés par une étude rétrospective. Cet algorithme a été simplifié avec 7 critères dont 3 critères majeurs et 4 critères mineurs. Cette dernière version a été validée en 2016 dans une étude prospective sur 90 patients (40). Un score  $\geq 4$  était le plus pertinent, avec une sensibilité égale à 93% et une spécificité égale à 85%. Un tel score oriente le clinicien vers le diagnostic de crise d'épilepsie et l'incite à poursuivre les explorations en ce sens. Si ce score est inférieur à 4, il permet d'éliminer raisonnablement ce diagnostic.

	Critères majeurs (2 points)	Critères mineurs (1 point)
Signes cliniques	<ul style="list-style-type: none"> <li>- état confusionnel avec début et fin brusques</li> <li>- contractions musculaires rythmiques dans un territoire focal</li> <li>-trouble du comportement paroxystique associé à un signe neurologique focal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- trouble de la conscience</li> <li>-trouble du comportement paroxystique isolé</li> </ul>
Antécédents		antécédent d'épilepsie
Signes électriques (EEG)		ondes lentes focalisées

Figure 4 : algorithme décisionnel proposé par Dupont et al. (35)

## 5. L'électroencéphalogramme (EEG)

### a) Indications

L'HAS recommande la réalisation d'un EEG devant une confusion si l'ensemble du bilan de première intention est négatif (41). Tout patient présentant un syndrome confusionnel sans cause évidente doit bénéficier d'un EEG dans l'hypothèse d'un état de mal épileptique non convulsivant (36). A contrario, la HAS ne recommande pas la réalisation d'un EEG à visée systématique devant des chutes à répétition chez la personne âgée (42).

La ligue française contre l'épilepsie en 2014 reconnaît que l'EEG est nécessaire pour (43) :

- Le diagnostic et la prise en charge initiale d'une maladie épileptique. Il doit être réalisé si possible dans les 24 heures suivant la crise pour augmenter sa sensibilité.
- Le diagnostic d'état de mal à expression confusionnelle.
- Le diagnostic de syndrome confusionnel, troubles cognitifs et/ou troubles de la vigilance évoluant de façon aiguë et rapidement progressive.

L'EEG est dit utile pour le suivi des patients épileptiques, le diagnostic des encéphalopathies et évaluer la sévérité des encéphalopathies hépatiques. L'EEG est dit inutile pour le bilan de céphalée, d'ictus amnésique typique, de syncope typique, d'AIT, pour évaluer le risque d'épilepsie ultérieure chez un patient porteur d'une lésion cérébrale connue.

Par ailleurs, une épilepsie pharmacorésistante doit bénéficier d'un monitoring par vidéo-EEG (25). Si l'examen médical est normal, il vaut mieux réaliser un EEG de bonne qualité avec manœuvres de sensibilisation même s'il n'est pas réalisé dans les 24h (7). L'indication de l'EEG en urgence est l'état de mal épileptique ; cependant la réalisation de l'EEG ne doit pas retarder la prise en charge thérapeutique.

## b) Déroulement

L'EEG standard est un examen facile à réaliser, notamment au sein de l'hôpital Xavier Arnoz, y compris au lit du patient, et est peu invasif. Il apporte une vision dynamique des troubles fonctionnels du système nerveux central (43). Il n'est pas contraint par d'éventuelles contre-indications et ne présente pas d'effet indésirable. Au cours de cet examen, on peut réaliser certaines épreuves de sensibilisation pour favoriser l'apparition d'anomalies : stimulation lumineuse intermittente ou hyperventilation (7). La lecture est réalisée par des neurologues du CHU de Pellegrin avec une interprétation rapide disponible dans les 24 heures. Grâce à des électrodes posées sur le scalp dont le signal est amplifié, l'activité cérébrale est recueillie par les différences de potentiels entre deux électrodes voisines. Il est couplé systématiquement à un enregistrement électrocardiographique. Pour placer les électrodes sur le scalp, on utilise le système 10/20 international à 21 électrodes (44).

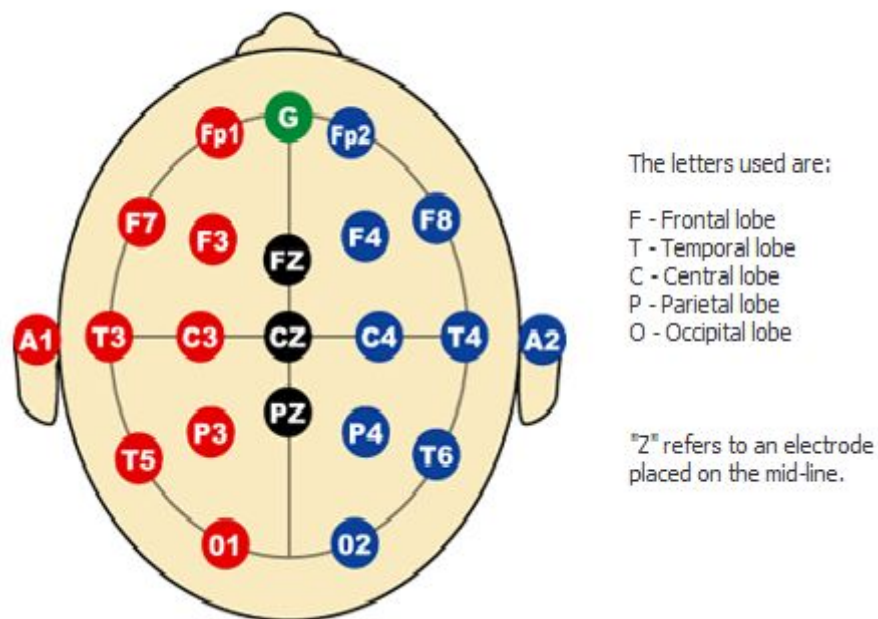


Figure 5: nomenclature internationale EEG, système 10/20 (44)

L'enregistrement doit être réalisé dans une pièce faiblement éclairée et silencieuse, à température tempérée afin d'obtenir une relaxation optimale du patient. Sa durée minimale est de 20 minutes (43). Le comportement du sujet et l'apparition d'artéfacts doit faire l'objet d'une attention soutenue et engendrer une réaction appropriée. La présence d'une infirmière diplômée d'état préalablement formée est fortement recommandée, ce qui est le cas à Xavier Arnozan.

Il est le seul examen dynamique facilement réalisable qui explore le fonctionnement cérébral. Il sert à la classification des crises et de l'épilepsie. L'EEG a une valeur diagnostique limitée du fait de grande prévalence d'anomalies aspécifiques chez les personnes âgées (9). Il doit être une aide au diagnostic et non un outil diagnostique.

#### c) EEG normal

L'aspect de l'EEG normal est de faible amplitude et dominé, chez un sujet éveillé au repos, les yeux fermés, dans un état de relaxation, par une activité de fréquence de 8-12 Hz (45). C'est le rythme alpha, prédominant au niveau des électrodes occipitales et disparaissant lorsque le sujet ouvre les yeux. Lorsque le sujet est engagé dans une tâche cognitive, le rythme alpha disparaît et fait place à une activité peu ample, peu synchronisée et plus rapide : le rythme bêta.

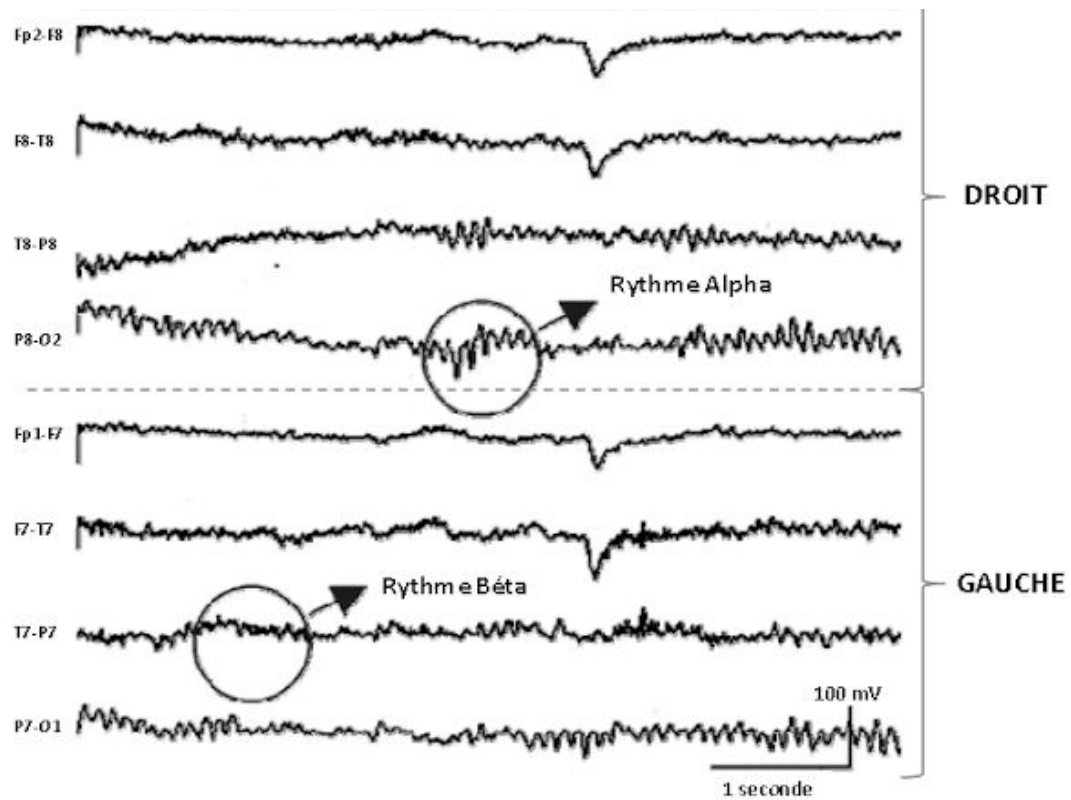


Figure 6 : EEG normal. On observe des rythmes alpha dans la région occipitale et des rythmes bêta au niveau des régions frontale et centrale (45).

L'endormissement s'accompagne de la disparition du rythme alpha, de l'apparition d'un rythme plus lent, le rythme thêta. Lors du sommeil lent profond, on observe un rythme très lent : le rythme delta (45).

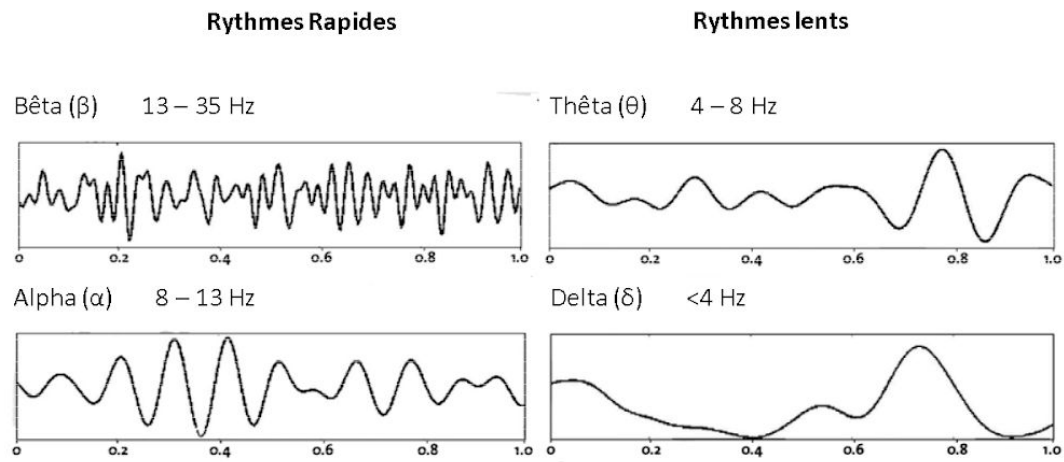


Figure 7 : les différents rythmes d'ondes composant l'EEG (45)

#### d) EEG per critique

L'activité épileptiforme peut être divisée en activité intercritique et per critique (45).

En période per critique l'épilepsie laisse une signature : pointes, pointes ondes, polypointes, ou des polypointes ondes (7). L'activité EEG inter-critique consiste à des pointes isolées ou à des complexes comprenant des pointes avec des ondes lentes. La combinaison de pointes et d'ondes lentes est appelée « pointes-ondes ». L'aspect de burst suppression correspond à des bouffées paroxystiques d'activité entrecoupées de silence électrique (45).



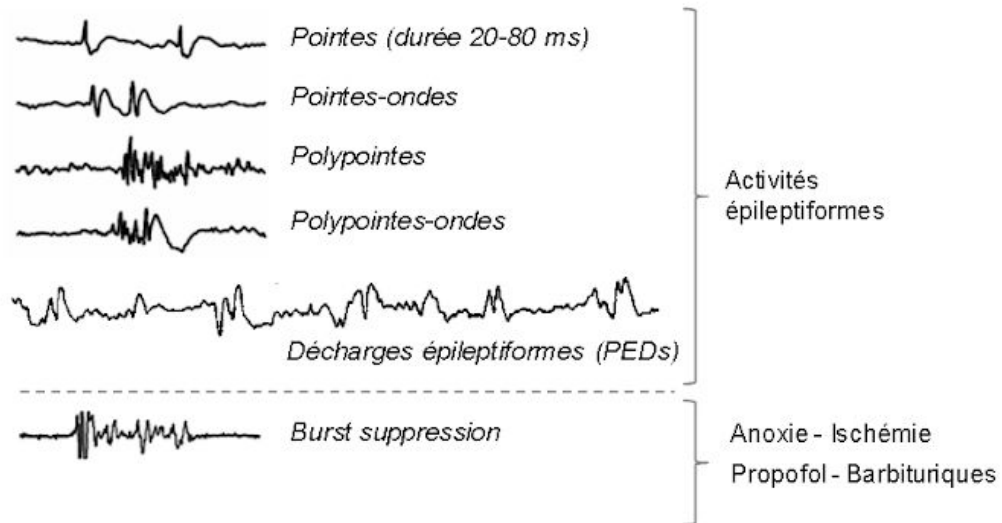


Figure 8 : principales anomalies à l'EEG (45)

Ces anomalies épileptiques atteignent l'ensemble des électrodes pour les épilepsies généralisées et la région cérébrale concernée par l'épilepsie pour les épilepsies focales (7). La constatation d'anomalies épileptiques sur un tracé n'implique pas que le patient est épileptique. En effet, certains patients ont un EEG montrant des pointes plus ou moins bien dessinées. On ne traite pas un EEG mais un patient sur des données cliniques étayées par des examens complémentaires. Par ailleurs, un EEG normal n'élimine pas le diagnostic.

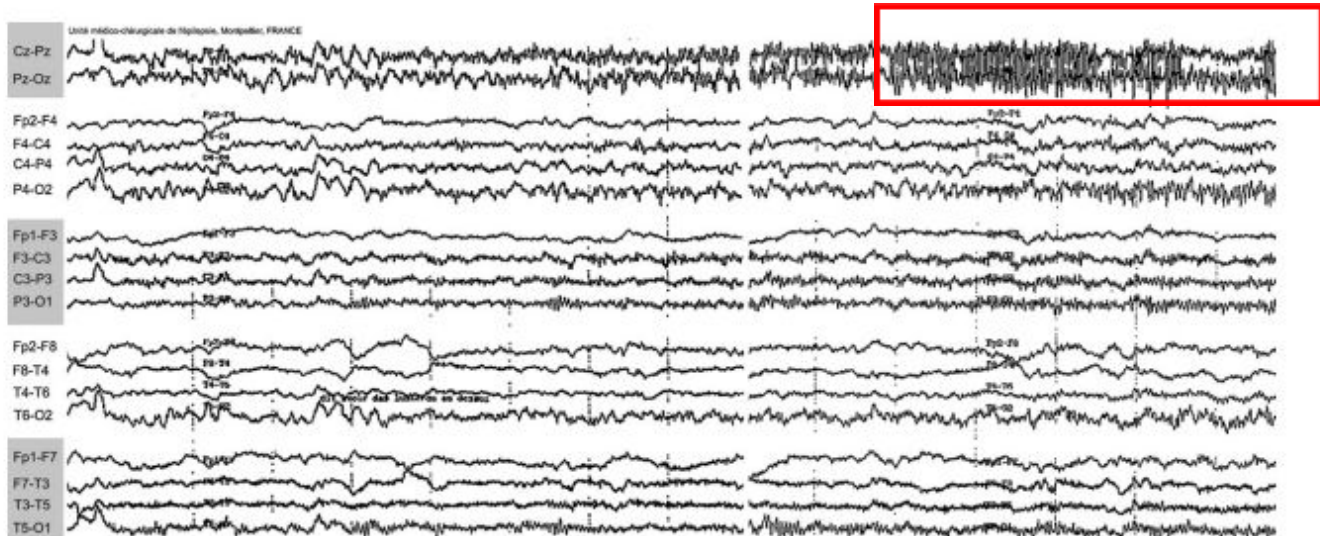


Figure 9 : épilepsie partielle pariétale symptomatique d'une tumeur cérébrale de bas grade. État de mal partiel non convulsif. Les crises sont bien visibles sur la région du vertex (Cz-Pz et Pz-Oz) et sur la région pariétale gauche (46)

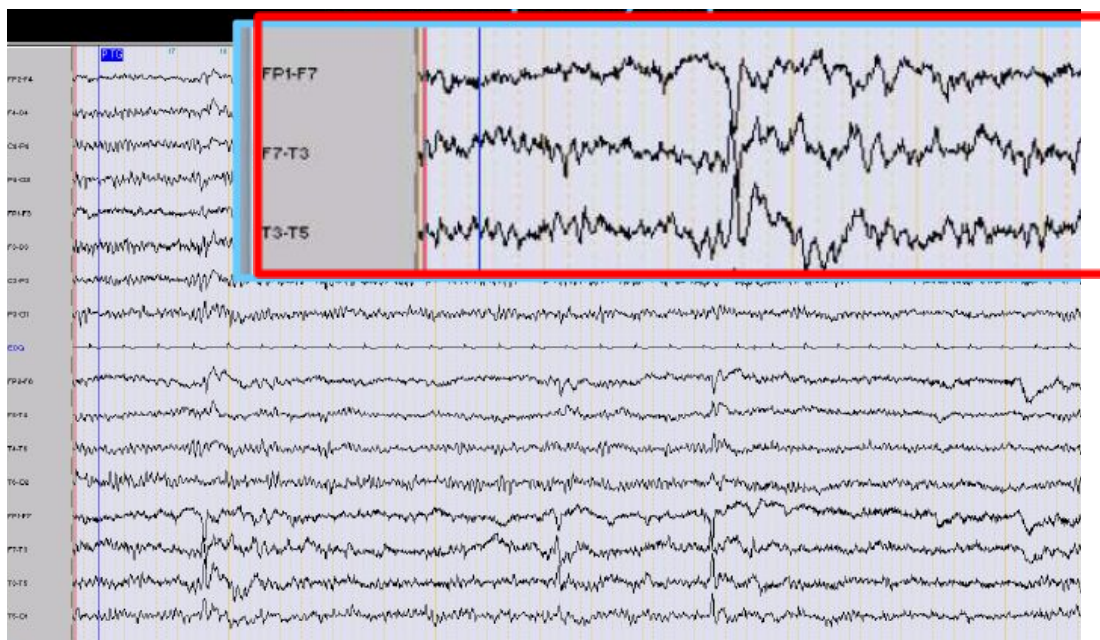


Figure 10 : EEG pathologique avec activité paroxystique : pointe temporelle gauche (46)

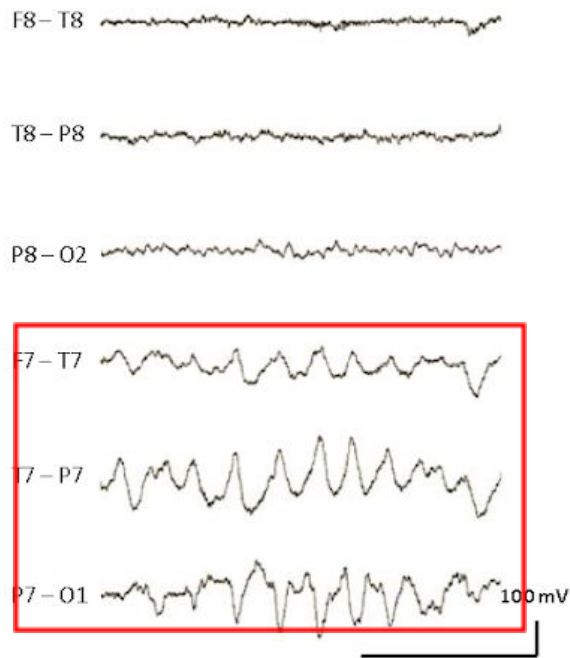


Figure 11 : altérations EEG d'origine ischémique au niveau de l'hémisphère gauche. On observe sur l'enregistrement issu de l'hémisphère gauche, une augmentation des activités lentes delta et une perte des activités rapides beta. Au niveau de l'hémisphère droit, les activités rapides persistent (45)

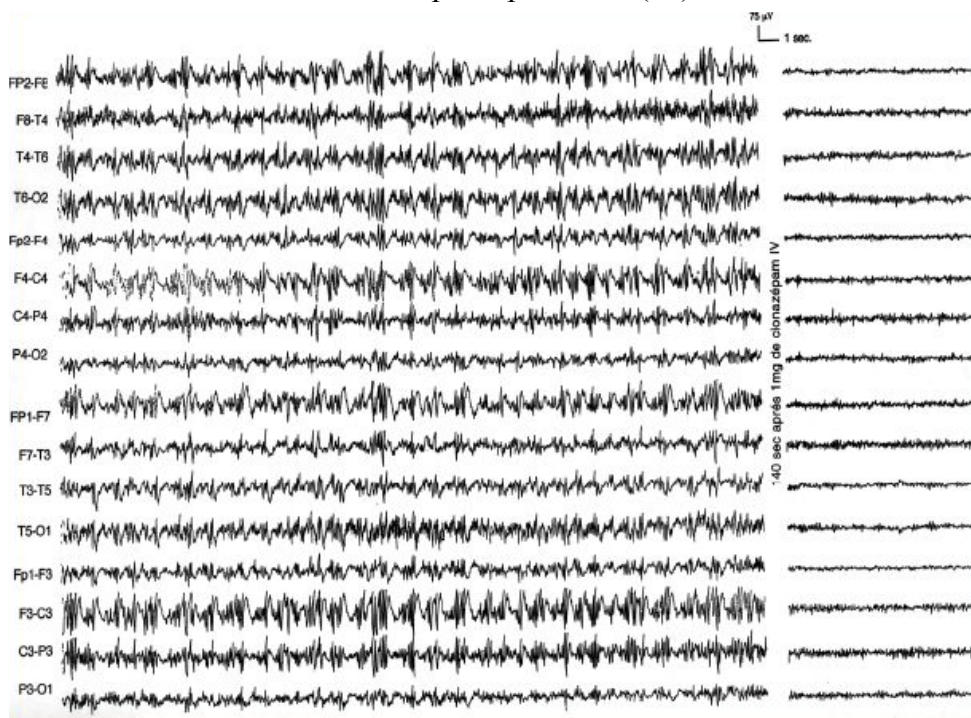


Figure 12 : bilan de confusion, état de mal non convulsif généralisé (46)

e) Tracé d'encéphalopathie

L'EEG d'une encéphalopathie comporte un ralentissement monomorphe et symétrique du rythme de fond prédominant en frontal puis généralisé, associé à une diminution progressive de la réactivité aux stimulations sensorielles (47). Des ondes lentes triphasiques peuvent être observées dans les encéphalopathies hépatiques. Un tracé pseudorythmique ou pseudopériodique peut caractériser certaines encéphalopathies toxiques.

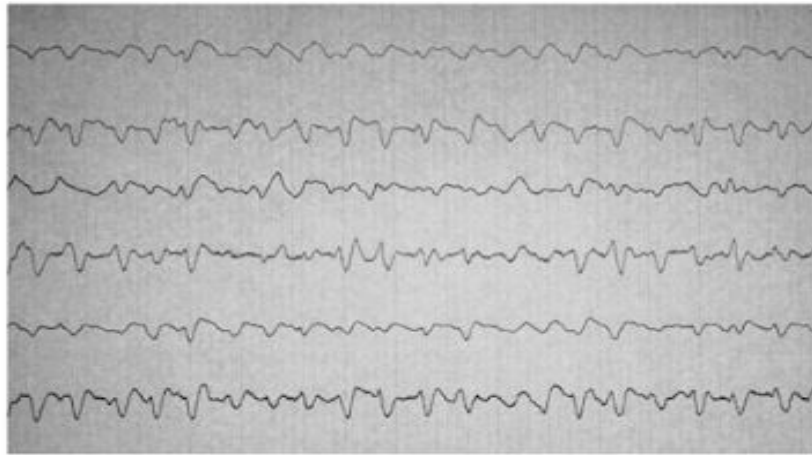


Figure 13 : encéphalopathie hépatique. EEG : ondes lentes triphasiques monomorphes généralisées (47)

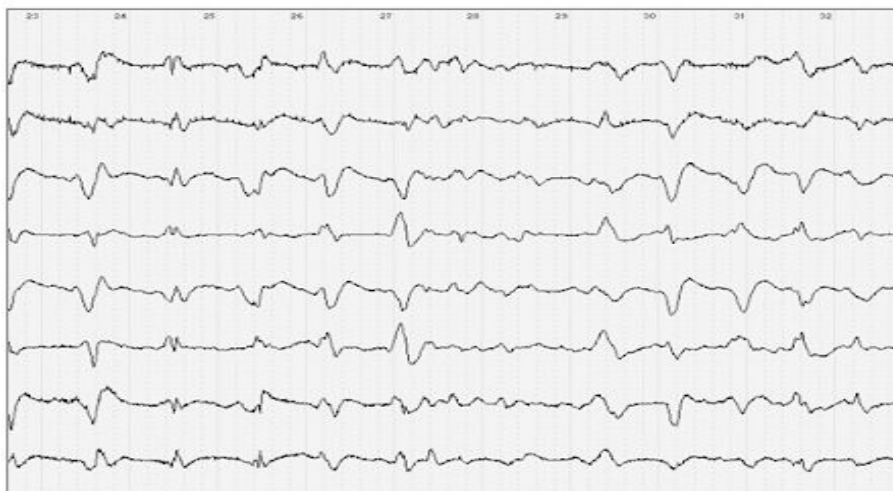


Figure 14 : encéphalopathie à la céfépime chez un patient insuffisant rénal. EEG : tracé pseudopériodique (1Hz) généralisé (47)

#### f) EEG du sujet âgé

L'EEG d'un patient âgé montre souvent un ralentissement avec des asymétries plus ou moins physiologiques ce qui complique son interprétation (6). Chez jusqu'à 15% des sujets normaux, il existe des rythmes lents thêta parfois organisés en foyers asymétriques sur les régions temporales. Trois variants avec une morphologie épileptique mais totalement bénins sont plus fréquents chez la personne âgée : *subclinical rhythmic EEG discharge of adults* (SREDA) qui sont des décharges rythmiques asymptomatiques d'activité de la gamme de fréquence thêta, prédominant sur les régions pariéto-occipitales bilatérales (48), les *small sharp spikes* (SSS) également nommées anomalies épileptiques aiguës bénignes du sommeil (19) et les *wicket spikes* qui sont la diffusion de l'activité alpha postérieure sur l'ensemble du scalp jusque sur les régions antérieures avec possibilité d'une amplitude assez grande donnant un aspect aigu aux grapho-éléments (49).

Enfin, il a été montré que la proportion des patients âgés authentifiés épileptiques qui présentent des anomalies inter-critiques à l'EEG est moins fréquente chez la personne âgée que chez le sujet jeune (20). Par ailleurs, la présence de décharges épileptiformes à l'EEG chez des patients souffrant de maladie d'Alzheimer serait fortement prédictive du développement d'une épilepsie (50).

## 6. Traitement de l'épilepsie chez la personne âgée

Contrairement à d'autres pathologies neurologiques gériatriques, l'épilepsie est accessible à un traitement efficace (37). Le rapport bénéfice risque du traitement de l'épilepsie chez la personne âgée doit néanmoins faire l'objet d'une évaluation rigoureuse et répétée (36). Les objectifs sont de contrôler la maladie sans altération de la qualité de vie. Le traitement s'il est indiqué est toujours recommandé, il évite la morbi-mortalité inhérente à la répétition et à l'intensification des crises.

La mise en évidence d'un facteur favorisant permet de considérer le risque de récurrence comme élevé dès la première crise. Les crises avec facteur déclenchant sont fréquentes chez la personne âgée (17). Elles potentialisent la gravité de l'affection causale et sont prédictives de l'apparition d'une épilepsie ultérieurement. En l'absence de lésion cérébrale et avec un facteur déclenchant, il n'est pas recommandé de traiter la première crise, d'autant plus si le facteur déclenchant est éradiqué (21). Ainsi, en pratique, lors d'une crise induite par une cause toxico-métabolique, la suppression du facteur déclenchant permet d'éviter la prescription au long cours de traitement antiépileptique.

Cependant, contrairement au sujet jeune, on peut prendre la décision de traiter dès la première crise chez la personne âgée (6). On traite d'emblée un EEG montrant des figures épileptiques, une crise prolongée ou un état de mal épileptique. Les crises répétées doivent être traitées devant le risque de passage à un état de mal épileptique. L'épilepsie d'origine tumorale nécessite un traitement indépendamment de toute décision neurochirurgicale.

Ainsi, la décision de traitement chez la personne âgée doit être établie sur les facteurs de risques de récurrence plutôt que sur l'âge en lui-même (20). Les facteurs de risque de

réurrence sont : anomalies à l'EEG, les crises focales, les crises de cause inconnue et les crises survenant dans le sommeil. A noter que l'âge est lui-même un facteur de risque de récurrence d'épilepsie. En cas de crise inaugurale en lien avec une lésion cérébrale épileptogène (séquelle AVC lobaire par exemple), un traitement peut être initié dès la première crise.

Il faut de plus veiller au risque d'interactions médicamenteuses. Les médicaments qui génèrent des interactions potentielles avec les antiépileptiques sont les statines, les inhibiteurs calciques et les inhibiteurs de recapture de la sérotonine (20). Généralement, une posologie réduite de moitié par rapport à un sujet jeune permet de limiter la toxicité et les effets indésirables.

L'âge modifie la pharmacosensibilité et le nombre de récepteurs cibles de l'action des anticonvulsivants (51). Il existe une diminution de l'épuration rénale, du métabolisme hépatique, une diminution de la liaison aux protéines et une augmentation du volume de distribution des molécules liposolubles, telles que les benzodiazépines. Les effets secondaires apparaissent ainsi à des taux sériques bien plus faibles que chez le sujet jeune.

L'introduction d'un traitement antiépileptique doit être progressive, en monothérapie et réévaluée régulièrement « *start low, go slow* » (16). On privilégie les antiépileptiques de nouvelle génération qui ont une meilleure tolérance. Il existe des recommandations dans le traitement de l'épilepsie mais aucune n'est spécifique aux sujets âgés.

Dans les épilepsies focales, six médicaments ont l'AMM : la carbamazépine, le valproate de sodium, la lamotrigine, la gabapentine, l'oxcarbazépine, le lévétiracetam (16). La lamotrigine ne présente pas d'induction ou d'inhibition enzymatique et n'a pas de caractère sédatif. La carbamazépine peut être utile dans le cadre de troubles thymiques. La gabapentine

est bien tolérée mais elle nécessite une prise pluriquotidienne. Le lévétiracetam peut occasionner des troubles psychiatriques, il est ainsi à éviter chez des patients présentant des lésions cérébrales. Six études randomisées ont été réalisées, il ressort que l'efficacité quelle que soit la molécule est la même mais il existe une différence en terme de tolérance (51). La molécule la mieux tolérée étant la lamotrigine, suivie de la gabapentine, du lévétiracetam et du valproate. L'étude SANAD de 2007 a montré que la lamotrigine était plus efficace avec une meilleur observance que la carbamazépine (52). Ces résultats sont à nuancer au vu des nombreux biais de l'étude dont le principal était que la carbamazépine pouvait être donnée dans sa forme galénique standard alors que la forme libération prolongée est celle qui est recommandée car elle est mieux tolérée. Selon les recommandations ILAE, la lamotrigine et la gabapentine doivent être utilisés en première intention dans les épilepsies focales de cause inconnue ou structurelle/métabolique du sujet âgé (53). Pour toutes les crises, la lamotrigine peut être utilisée. Le lévétiracetam semble être une bonne alternative du fait de sa bonne tolérance (9). Les antiépileptiques qui peuvent avoir des effets indésirables sur la cognition sont : la carbamazépine, le zonisamide, le valproate, la phénytoïne et le topiramate (14). La carbamazépine, la gabapentine, la prégabaline et le valproate sont potentiellement thymorégulateurs.

Il ne semble pas utile d'envisager un traitement par benzodiazépine pour un patient âgé qui a eu une crise résolutive (16). Les risques sont bien supérieurs aux bénéfices. Un tel traitement ne se justifie que s'il existe un risque clairement identifié d'un passage en état de mal épileptique.

Chez les patients présentant des troubles neurocognitifs, aucun essai randomisé spécifique n'est disponible (20). Le choix se porte sur un non inducteur enzymatique dont les doses



peuvent être adaptées à la fonction rénale. Vossel *et al* ont réalisé une revue de la littérature des études ouvertes à ce sujet (54). Elle rapporte une majoration des troubles cognitifs, de l'atrophie cérébrale et du syndrome extrapyramidal sous valproate (55). Le lévétiracétam présente un bénéfice sur la cognition et l'humeur (56). La lamotrigine, malgré son effet thymorégulateur peut entraîner des troubles comportementaux et une agressivité (20). La lamotrigine et le lévétiracétam semblent être les traitements de choix dans cette indication.

L'observance thérapeutique est décrite comme mauvaise, en effet, les patients âgés ont deux fois plus de risque d'arrêt de traitement que les patients jeunes du fait d'une mauvaise tolérance (19). Les effets indésirables les plus souvent rapportés sont l'ataxie, les tremblements, les troubles visuels et la sédation (57). La plupart des antiépileptiques provoquent une ostéoporose à long terme (9). Des stratégies de prévention doivent être mise en place une fois un traitement antiépileptique introduit. A noter que les personnes âgées sont plus à risque de réactions cutanées avec les antiépileptiques, et notamment avec le phénobarbital, la phénytoïne, la carbamazépine, la lamotrigine, l'oxcarbamazépine et le zonisamide.

La pharmacorésistance concerne 30 à 40 % des épilepsies dans la population générale (58). Elle est définie par un « échec à obtenir une disparition persistante des crises en dépit de l'utilisation adéquate de deux médicaments antiépileptiques bien tolérés et appropriés, prescrits en monothérapie ou en association ». Le taux de rémission est élevé chez la personne âgée. Dans une étude récente rétrospective de 2000 à 2013, sur 539 sujets de plus de 65 ans avec une épilepsie nouvellement diagnostiquée, les patients ont 83 % de probabilité d'être sans crise pendant 2 ans, et 79 % pendant 5 ans, et ce pour la majorité d'entre eux en monothérapie, le plus souvent avec la première molécule choisie (59). L'introduction précoce

d'un traitement est un facteur prédictif de rémission. Un taux de 4% de pharmacorésistance a été noté dans cette étude. Dans une autre étude sur 113 patients âgés de 65 à 92 ans (âge médian de 73 ans), 80% des patients sont en rémission à un an, dont 93% en monothérapie (60).

Les alternatives au traitement médical comme la chirurgie ou la stimulation du nerf vagal n'ont malheureusement pas été étudiées de façon spécifique chez la personne âgée (19). Dans une étude rétrospective multicentrique française récente portant sur 136 patients (16 de plus de 60 ans), il n'y avait pas de récurrence de crise chez 72.1 % des patients après la chirurgie (61).

L'épilepsie est donc une pathologie fréquemment évoquée chez le sujet âgé. Cependant l'atypie sémiologique peut rendre son diagnostic compliqué et la gestion thérapeutique difficile. L'EEG semble être un examen de choix pour aider le gériatre dans cette démarche de soin. Notre hypothèse est que les anomalies retrouvées à l'EEG entraînent dans la grande majorité des cas une modification thérapeutique. Nous avons mené une étude rétrospective monocentrique à l'hôpital Xavier Arnoz en récupérant les résultats de plus de 600 EEG réalisés entre Août 2017 et Novembre 2019. Nous avons ensuite analysé les modifications thérapeutiques réalisées ou non, à la suite de la découverte d'anomalie du tracé (paroxysme, onde lente focale, tracé d'encéphalopathie). Nous vous présentons nos résultats dans l'article ci-dessous.

## ARTICLE

**Impact thérapeutique de la réalisation d'un électroencéphalogramme au sein de l'hôpital Xavier Arnozan**

**Marine Demarquay<sup>a</sup>, Claire Roubaud-Baudron<sup>b</sup>, Isabelle Bourdel-Marchasson<sup>b</sup>, Muriel Rainfray<sup>b</sup>, Benjamin Thomas<sup>c</sup>, Arnaud Decamps<sup>b</sup>, Guillaume Albaret<sup>b</sup>**

<sup>a</sup> Département de médecine générale, Université de Bordeaux, France

<sup>b</sup> Pôle de Gériatrie Clinique, Centre hospitalo-universitaire (CHU) de Bordeaux, France

<sup>c</sup> Pôle de neurologie, Centre hospitalo-universitaire (CHU) de Bordeaux, France

## **1. Introduction**

L'épilepsie est la troisième pathologie neurologique la plus fréquente du sujet âgé après les accidents vasculaires cérébraux (AVC) et les troubles neurocognitifs (20). Sa prévalence est variable selon les études, elle est estimée à 5 et 10% entre 65 ans et 85 ans (6). Il s'agit d'une pathologie grave : l'état de mal épileptique est présent dans 30% des cas de crises épileptiques d'origine structurelles ou métaboliques, de plus les crises d'épilepsie sont associées à une mortalité multipliée par trois chez la personne âgée (9). De diagnostic difficile, avec un interrogatoire souvent incomplet et une atypie sémiologique (16) (17), l'épilepsie est pourtant accessible à un traitement efficace, avec une pharmacorésistance rare chez les sujets âgés (37) (60). L'EEG, constitue un outil important du raisonnement diagnostique. Son interprétation reste pourtant difficile du fait d'une grande prévalence d'anomalies aspécifiques chez les personnes âgées, pouvant conduire à des choix thérapeutiques complexes en pratique quotidienne en gériatrie (9).

Notre hypothèse est que les anomalies retrouvées à l'EEG chez nos sujets âgés entraînent dans la grande majorité des cas une modification thérapeutique. L'objectif principal de cette étude était de déterminer la proportion d'EEG pathologiques ayant conduit à une modification thérapeutique. Les objectifs secondaires étaient de décrire ces modifications thérapeutiques, les profils des patients en fonction des résultats d'EEG pathologiques, les indications de réalisation d'un EEG et les résultats des EEG en fonction de ces indications.

## **2. Matériel et méthodes**

### **a) Champ d'application et modalités de l'étude**

L'étude se porte sur les services de gériatrie de l'hôpital Xavier Arnoz au CHU de Bordeaux. La période de l'étude a été de 28 mois s'étalant du 10 août 2017 au 30 novembre

2019 afin d'inclure un nombre de 150 EEG pathologiques. Il s'agit d'une étude non interventionnelle, observationnelle rétrospective monocentrique avec un recueil de données cliniques.

#### b) Population

Les critères d'inclusion sont l'âge supérieur à 75 ans et la réalisation d'un EEG. Les critères d'exclusion sont les EEG de contrôle, les EEG systématiques avant une électroconvulsivothérapie (ECT) et les EEG non interprétables

#### c) Définition

L'interprétation de ces EEG était réalisée par les neurologues de l'unité d'électrophysiologie et d'exploration fonctionnelle du système nerveux du CHU de Bordeaux. Un EEG était dit pathologique si un foyer lent focal, un paroxysme ou une encéphalopathie/ralentissement étaient décrits, sinon, l'EEG était considéré comme normal. Les modifications thérapeutiques, décidées par les gériatres du pôle de gériatrie clinique du CHU de Bordeaux en charge du patient, consistaient en un arrêt, une poursuite, une augmentation, diminution ou l'introduction d'un antiépileptique, d'une benzodiazépine, d'un neuroleptique ou d'un antidépresseur.

#### d) Recueil des données

L'ensemble des EEG a été récupéré *via* Dxplanning® par l'infirmière diplômée d'état qui réalise les EEG. Les données médicales ont été recueillies sur DxCare®. Il s'agit d'un recueil consécutif de tous les EEG réalisés au cours de cette période.

Si l'EEG était non pathologique, nous avons recueillis l'indication de l'EEG, l'âge et le sexe du patient.

Si l'EEG était pathologique, nous avons collecté les données suivantes : l'âge, le sexe, le nombre de médicaments prescrits (à l'exception des laxatifs et de la vitamine D) avant la réalisation de l'EEG y compris la description des psychotropes (antiépileptique, antidépresseur, neuroleptique, benzodiazépines), un antécédent de comitialité, l'état cognitif par l'évaluation du MMSE (*Mini Mental State Examination*) noté sur 30, les ADL (*Activities of Daily Living*, notée de 0 à 6, 0 étant une dépendance totale), la présence d'une imagerie cérébrale réalisée pendant l'hospitalisation, l'existence de séquelles d'AVC lobaire sur les imageries ou notées dans les antécédents, le lieu de vie, et le motif d'hospitalisation.

Sept indications de réalisation d'EEG ont été retenues (motif de demande de l'EEG) : survenue d'un épisode stéréotypé, d'un déficit neurologique focal, d'hallucinations, de confusion, de troubles de la vigilance, de clonies ou d'une chute.

#### e) Analyse statistique

Les données anonymisées ont été saisies sur un tableur Excel version 2019. Les résultats quantitatifs ont été exprimés en moyenne et écart type. Les résultats qualitatifs ont été exprimés en effectif et pourcentage. La comparaison des données qualitatives a été effectuée en utilisant les tests du Chi-2 ou exact de Fisher en fonction des conditions d'applications. La comparaison des moyennes des données quantitatives a été effectuée en utilisant le test de Student. Les tests statistiques ont été effectués sur le logiciel R, les différences étaient considérées comme significativement différentes lorsque la valeur de p était inférieure à 0,05.

### **3. Résultats**

#### a) Description de la population

Entre Août 2017 et Novembre 2019, 613 patients ont bénéficié d'un EEG à l'hôpital Xavier Arnoz. Après exclusion de 132 patients, 150 EEG sur 481 (31,2%) étaient

pathologiques (30 paroxysmes, 56 foyers lents, 64 tracés d'encéphalopathie). Parmi les 613 patients, 41,7% (n=201) étaient des femmes et l'âge moyen était de  $86,3 \pm 5,5$ . Parmi la population avec EEG pathologiques, 57% (n=86) étaient des femmes, l'âge moyen était de  $86 \pm 5$  ans (Tableau 2). Leur autonomie était altérée (ADL moyen  $3,2 \pm 2,2$ ), 81% (n=122) vivaient à domicile, 13% (n=20) en établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes (EHPAD) et 5% (n=8) en unité de soins longue durée (USLD). Ils prenaient en moyenne  $6 \pm 3$  médicaments. Le MMSE moyen était à  $16,4 \pm 6$ . Il y avait notion de comitialité antérieure chez 13% des cas (n=20) ; lors de la réalisation de l'EEG, 32% des patients étaient sous benzodiazépines, 23% sous antidépresseurs, 21% sous antiépileptiques et 9% sous neuroleptiques. Une imagerie cérébrale était réalisée pendant l'hospitalisation pour 77% (n=115) des patients. Des séquelles d'AVC lobaire (ischémique ou hémorragique) potentiellement épileptogènes étaient présentes chez 46% (n=69) des patients. Le tiers des patients était hospitalisé pour un épisode neurologique aigu.

Etude de l'impact thérapeutique devant un EEG pathologique dans une population de patients âgés de plus de 75 ans au sein du CHU de Xavier Arnoz 10 août 2017 au 30 novembre 2019

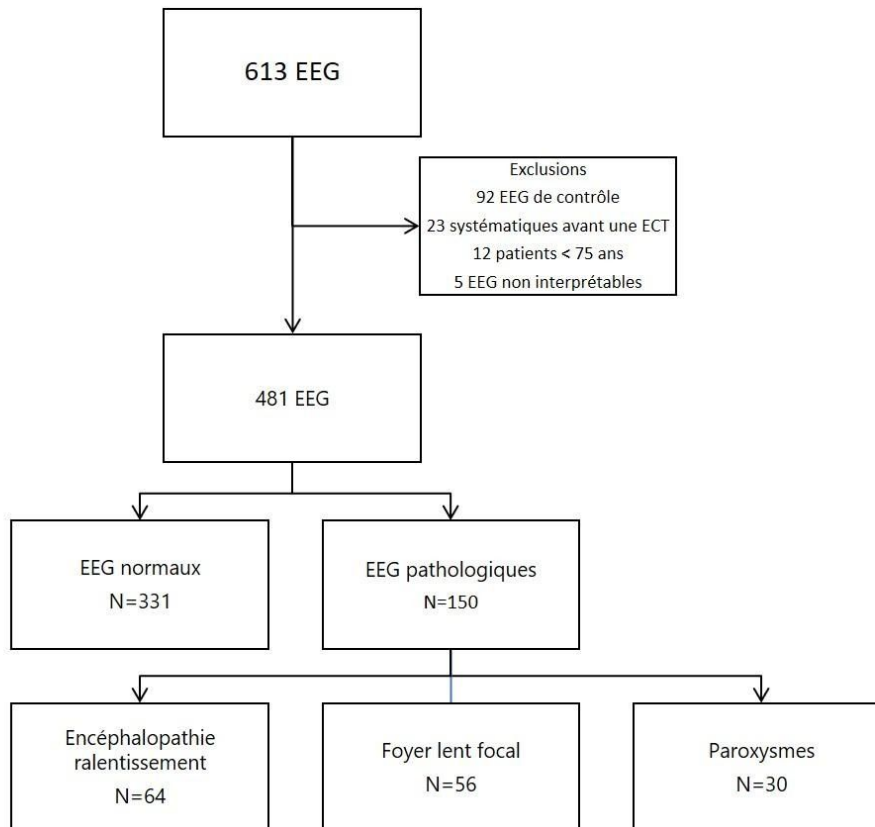


Figure 15 : flow-chart

### b) Pourcentage de modifications thérapeutiques

Sur les 150 EEG pathologiques retrouvés, 115 (77%) patients ont bénéficié d'une modification thérapeutique.

Les modifications thérapeutiques réalisées en fonction des anomalies retrouvées à l'EEG sont décrites dans le tableau 1. **Dans le cadre d'un résultat EEG « paroxysmes »**, les modifications thérapeutiques concernaient essentiellement une introduction d'antiépileptique (dans 57% des cas), des benzodiazépines étaient introduites dans 30% des cas. **Dans le cadre d'un résultat EEG « foyer lent focal »**, une introduction d'antiépileptique était réalisée dans 45% des cas avec 30% d'introduction de benzodiazépines. **Dans le cadre d'un résultat EEG**



« **encéphalopathie ralentissement** », l'introduction d'une benzodiazépine était le plus fréquent avec 27% des cas avec un début d'antiépileptique pour 19% des cas.

	TOTAL N=150	PAROXYSMES N=30	FOYER LENT FOCAL N=56	ENCEPHALOPATHIE N=64	P_VALUE
<b>Modifications thérapeutiques</b>	<b>150</b>	<b>26 (87%)</b>	<b>39 (70%)</b>	<b>50 (78%)</b>	<b>0,1923</b>
<b>Antiépileptiques</b>					
<i>Introduction</i>	150	17 (57%)	25 (45%)	12 (19%)	
<i>Augmentation</i>	150	3 (10%)	3 (5%)	3 (5%)	
<i>Changement de molécule</i>	150	1 (3%)	0 (0%)	3 (5%)	
<b>Benzodiazépines</b>					
<i>Introduction</i>	150	9 (30%)	17 (30%)	17 (27%)	
<i>Augmentation</i>	150	1 (3%)	2 (4%)	3 (5%)	
<i>Arrêt/Diminution</i>	150	1 (4%)/0(0%)	3(8%)/0(0%)	7(14%)/3(6%)	
<b>Neuroleptiques</b>					
<i>Poursuite</i>	150	0 (0%)	1 (2%)	0 (0%)	
<i>Arrêt / Diminution</i>	150	2 (7%)/1(4%)	0 (0%)/0(0%)	3 (5%)/3 (5%)	
<b>Antidépresseurs</b>					
<i>Poursuite</i>	150	1 (3%)	4 (7%)	6 (9%)	
<i>Arrêt/Diminution</i>	150	1 (3%)/1 (3%)	6 (11%)/1(3%)	5 (8%)/0(0%)	

Tableau 1 : description détaillée des modifications thérapeutiques en fonction des résultats de l'EEG

### c) Résultats de l'EEG en fonction de ses indications

Les indications des différents EEG qu'ils soient pathologiques ou non sont présentées dans la Figure 16. Parmi ces indications, les anomalies focales (paroxysme et onde lentes) sont le plus souvent rencontrées en cas de clonies et les déficits neurologiques focaux (23 et 29% respectivement). Les tracés d'encéphalopathie sont les plus souvent rencontrés en cas de trouble de la vigilance (28%). Les hallucinations et les chutes regroupent le plus d'EEG normaux (80 et 75%). Le tracé foyer lent focal est retrouvé majoritairement dans les indications épisode stéréotypé et déficit neurologique focal, dans 19% des cas chacun respectivement.

## RÉSULTATS DES EEG EN FONCTION DES DIFFÉRENTES INDICATIONS EN POURCENTAGE

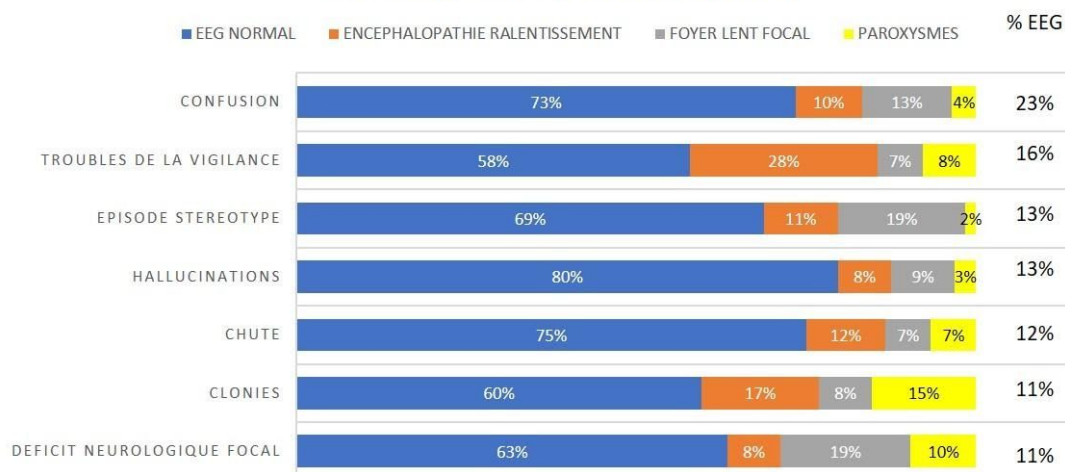


Figure 16 : résultats des EEG en fonction des différentes indications et pourcentage des EEG en fonction des indications

### d) Profils des patients en fonction des résultats des EEG pathologiques et pourcentage des différentes indications de l'EEG

Le profil des patients ne différerait pas en fonction des résultats de l'EEG (Tableau 2).

	TOTAL N=150	TOTAL N=150	PAROXYSMES N=30	FOYER LENT FOCAL N=56	ENCEPHALOPATHIE N=64	P_VALUE
<b>Caractéristiques générales des patients</b>						
Age (années), moyenne (+/-écart type)	150	86 (+/-5,49)	86 (+/-5,48)	85 (+/-5,13)	87 (+/-5,72)	0.8535
Sexe,femme, n (%)	150	86 (57%)	17 (57%)	35 (63%)	34 (53%)	0.5828
MMSE, moyenne (+/-écart type)	92	16 (+/-6,56)	15 (+/-5,32)	18 (+/-6,92)	15 (+/-6,43)	0.1723
ADL, moyenne (+/-écart type)	149	3 (+/-2,25)	2 (+/-2,1)	4 (+/-2,08)	3 (+/-2,23)	0.5729
Lieux de vie, n(%)	150					0.0618
<i>Domicile</i>		122 (81%)	27 (90%)	48 (86%)	47 (73%)	
<i>EHPAD</i>		20 (13%)	2 (7%)	8 (14%)	10 (16%)	
<i>USLD</i>		8 (5%)	1 (3%)	0 (0%)	7 (11%)	
Comitalité antérieure n(%)	150	20 (13%)	7 (23%)	7 (13%)	6 (9%)	0.2079
Séquelles AVC lobaire, n(%)	150	69 (46%)	16 (53%)	28 (50%)	25 (39%)	0.3246
Imagerie cérébrale pendant l'hospitalisation, n (%)	150	115(77%)	23 (77%)	43 (77%)	49 (77%)	0.9996
Nombre de médicaments, moyenne (+/-écart type)	150	6 (+/-3,09)	6 (+/-3,47)	6 (+/-2,93)	6 (+/-3,07)	0.3598

Tableau 2 : profil des patients en fonction des différents résultats EEG

#### 4. Discussion

Au cours de cette étude nous avons donc confirmé notre hypothèse d'un impact fort des EEG pathologiques sur la prise en charge de nos patients, avec plus de  $\frac{3}{4}$  de modifications thérapeutiques à la suite de la découverte de paroxysme, d'onde lente ou de tracé d'encéphalopathie. Ces modifications différaient en fonction des résultats de l'EEG mais correspondaient majoritairement à une introduction d'antiépileptique et/ou de benzodiazépine. L'analyse de la totalité des EEG recueillis a mis en évidence une majorité d'EEG normaux (68,8%). Les indications pour lesquelles l'EEG était le plus souvent normaux étaient les hallucinations, les chutes et la confusion. Les anomalies d'EEG correspondaient majoritairement à des tracés d'encéphalopathies (42%). Par ailleurs, nous n'avons pas retrouvé de différence de profil de patient en fonction des anomalies EEG.

Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'étude sur la modification thérapeutique en gériatrie au décours d'un EEG pathologique. Dans notre étude, l'EEG reste un examen rentable sur le plan thérapeutique car il conduit dans une large majorité des cas à une modification. En effet, on note l'introduction d'un antiépileptique dans 57% des cas si l'EEG retrouve des paroxysmes, 45% s'il y a un foyer lent focal et 19% si le tracé retrouve une encéphalopathie. Ce dernier résultat peut sembler étonnant, du fait de l'absence d'anomalie focale. Un tracé d'encéphalopathie peut néanmoins être retrouvé en post critique d'une crise généralisée ou secondairement généralisée, pouvant justifier dans ce cas l'introduction d'un antiépileptique.

En ce qui concerne la proportion d'EEG anormaux, nos résultats sont discordants avec ceux de la littérature. Une étude française de 2010, réalisée sur 701 tracés d'EEG de patients hospitalisés en gériatrie (âge moyen 84,6 ans), retrouvait une proportion plus importante

d'EEG anormaux en comparaison à notre étude (54,4% vs 31,2%) (62). Les anomalies épileptiques intercritiques et per-critiques étaient observées chez 13% des patients. Une anomalie lente focale est retrouvée dans 15,4% des cas. Un ralentissement global était noté dans 26 % des cas. Une autre étude sur 300 patients (âge moyen 74 ans) retrouvait 44,7% d'anomalies à l'EEG, ces anomalies étaient encore plus fréquentes dans le sous-groupe âgé de plus de 80 ans (54%) (63). La faible proportion d'EEG pathologiques dans notre population pourrait s'expliquer en partie par une mauvaise indication initiale de l'examen, 12% étant réalisés pour chute, et près d'un-quart pour confusion sans anomalie clinique focale initiale décrite. La place de l'EEG dans la démarche diagnostique en gériatrie reste difficile à préciser du fait de l'atypie sémiologique de nos sujets âgés. La réalisation d'EEG n'est par exemple pas retenue en première intention au décours d'une chute par la Haute Autorité de Santé (42), ce qui est confirmé par notre étude retrouvant 75% de tracé normaux pour cette indication. L'interrogatoire du patient et de son entourage, ses antécédents (AVC, troubles cognitifs...), l'examen clinique et paraclinique (déficit post critique, anomalie focale à l'imagerie cérébrale...) doivent primer pour évoquer l'épilepsie comme facteur précipitant une chute avant la réalisation systématique de l'EEG. D'autres indications regroupent également beaucoup d'EEG normaux comme les hallucinations (80%) ou la confusion (73%). Il est important de rappeler qu'un EEG normal n'élimine pas le diagnostic d'épilepsie. Cela peut être en lien avec un manque de sensibilité de l'examen, comme au cours des hallucinations complexes où l'origine temporelle interne des anomalies est difficile à enregistrer du fait de sa localisation profonde au sein de l'encéphale. La normalité des EEG peut aussi être en lien avec le délai de réalisation de l'examen, les anomalies de tracé pouvant disparaître en période inter-critique. Nous n'avons malheureusement pas les données sur le délai entre les symptômes et la réalisation de l'EEG pour les patients de notre étude.

La rentabilité de l'EEG pourrait être améliorée en ciblant les indications de l'EEG. Il faut veiller à construire une réflexion clinique basée sur l'interrogatoire, l'examen clinique et les antécédents du patient (AVC, trouble cognitif...) afin de sensibiliser l'examen. Notre étude montrait que les anomalies focales (paroxysme et onde lentes) sont le plus souvent rencontrées en cas de clonies et les déficits neurologiques focaux (23 et 29% respectivement). Certaines techniques d'enregistrement permettent également de sensibiliser cet examen. Le holter EEG, avec un enregistrement sur 24 heures ou plus, détecte par exemple plus d'anomalies (64). Dans une étude américaine incluant 156 holter EEG (âge moyen 72,8 ans), 72% étaient pathologiques dont 27% avec un des décharges épileptiques et 3% avec une crise épileptique ce qui est bien plus que notre étude (65). Par ailleurs, Chochoi *et al.* ont montré que chez les personnes âgées, des anomalies paroxystiques (intercritiques ou critiques) sont enregistrées chez 28 % des patients avec un EEG de longue durée versus 7 % avec un EEG standard (66). L'EEG de sieste, au mieux après privation de sommeil, pourrait également sensibiliser l'examen, la plupart des anomalies survenant au cours du sommeil (67). Cependant la réalisation en pratique de cette privation de sommeil semble difficile dans notre population présentant en grande partie des troubles neurocognitifs. Augmenter la détection d'anomalie de tracé chez nos sujets âgés pourrait néanmoins conduire à un mésusage des traitements anti épileptiques, l'existence de ces anomalies ne signant pas systématiquement une maladie (68).

L'une des forces de cette étude est l'analyse systématique sur une longue durée (2 ans et 3 mois) de l'ensemble des EEG prescrits sur notre centre. Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'analyse de pratique similaire. Elle comporte néanmoins plusieurs limites dont le caractère monocentrique et rétrospectif. Par ailleurs, les sept indications retenues pour la réalisation de l'EEG sont arbitraires et souvent intriquées donc difficilement dissociables. Les

modifications thérapeutiques décrites n'ont parfois peut-être pas eu de lien avec les résultats de l'EEG, avec par exemple la prescription de thymorégulateur à activité antiépileptique comme l'acide valproïque chez certains patients présentant des troubles du comportement. Un autre biais pourrait être celui de l'accessibilité à l'EEG de notre hôpital, celle-ci étant nettement supérieure aux autres centres du fait de la présence quotidienne d'une infirmière dédiée au secteur gériatrique ce qui pourrait conduire à une prescription facilitée et donc plus fréquente d'EEG. Enfin, nous n'avons malheureusement pas réalisé de suivi post hospitalisation.

## **5. Conclusion**

L'incidence élevée de l'épilepsie dans la population âgée incite à évoquer ce diagnostic d'autant plus qu'il est accessible à un traitement efficace. Du fait d'une présentation clinique atypique, établir un diagnostic d'épilepsie chez la personne âgée reste difficile. L'EEG peut alors s'avérer précieux dans le diagnostic et la prise en charge. Notre étude démontre un fort impact thérapeutique au décours d'un EEG anormal chez nos sujets âgés. Cependant, il est essentiel d'intégrer cet examen dans une réflexion clinique et paraclinique, en évitant toute prescription systématique au risque d'en diminuer la sensibilité.

Malgré une forte prévalence de l'épilepsie, peu d'études ont été réalisées exclusivement en population gériatrique. Des études complémentaires sont nécessaires pour évaluer les particularités gériatriques ainsi que la tolérance et l'efficacité des antiépileptiques. Ceci justifie la poursuite des travaux collaboratifs neurogériatriques.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Fischer R, Acevedo C, Arzimanoglou A, et al. Définition clinique et pratique de l'épilepsie. *Epilepsia*. 2014;(55):475-82.
2. Fischer R, Cross H, French J, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58:522-30.
3. Outin H, Blanc T, Vinatier I. Prise en charge en situation d'urgence et en réanimation des états de mal épileptiques de l'adulte et de l'enfant (nouveau-né exclu). *Rev Neurol*. 2009;(165):297-305.
4. Hesdorffer DC, Logroscino G, Benn EKT, Katri N, et al. Estimating risk of developing epilepsy : a population based-study in Rochester, Minnesota. *Neurology*. 2011;(76):23-7.
5. Hauser. Epidemiology of seizures and epilepsy in the elderly. In : Roman AJ, Ramsay RE eds Boston : Butterworth-Heineman. 1998;7-18.
6. Vlaicu Bustuchina M. Epilepsie du sujet âgé. *Revue du praticien en médecine générale*. nov 2009;23(829):695-8.
7. Crespel A, Couffignal B, Bocquet S, Gélisse P. Exploration d'une épilepsie : comment? pour qui? jusqu'où? *Revue du praticien*. 2005;(55):259-64.
8. Hauser W, Kurtland L. The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota , 1935 through 1967. 1975;(16):1-66.
9. Brodie MJ, Elder AT, Kwan P. Epilepsy in later life. *Lancet neurol*. 2009;(8):1019-130.
10. Lhatoo S, Johnson A, Goodridge D, Mac Donald B, Sander J, Shorvon S. Mortalité in epilepsy in the first 11 to 14 years after diagnosis : multivariate analysis of a long term, prospective, population-based cohort. *Ann Neurol*. 1001;(49):336-44.
11. Maillard L, Segondy M, Raffo E, Ducrocq X, Vespignani H. Complications traumatiques des crises épileptiques. 2002;(14):47-52.
12. Haut S, Katz M, Majur J, Lipton R. Seizures in the elderly : impact on mental status, mood and slepp. *Epilepsy Behav*. 2009;(14):540-4.
13. Witt J, Werkahn K, Krämer G, Ruckes C, Trinka E, et al. Cognitive-behavioral screening in elderly patients with new-onset epilepsy before treatment. *Acta Neurol Scand*. (130):172-7.
14. Sen A, Jette N, Husain M, Sander JW. Epilepsy in older people. *Lancet*. févr 2020;395:735-48.

15. Garrard J, Harms S, Hardie N, Eberly L, Nitz N, Bland P, et al. Antiepileptic drug use in nursing home admission. *Ann Neurol.* 2003;(54):75-85.
16. Greffard S, Barrou Z, Godard M, Verny M. Epilepsie du sujet âgé : diagnostic et prise en charge. *Revue du praticien.* déc 2011;61:1343-8.
17. De Clerck L, Nica A, Biraben A. Aspect sémiologiques des crises d'épilepsie chez le sujet âgé. *Gériatrie et Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillissement.* 2019;(12 (1)):7-12.
18. Bondish K, Dupont S. Amnésie, troubles de la mémoire et épilepsie. *Gériatrie et Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillissement.* 2016;(14):415-9.
19. Van Cott AC. Epilepsy and EEG in the Elderly. *Epilepsia.* 2002;(43(3)):94-102.
20. De Toffol B, Hommet C. Epilepsie chez le sujet âgé. Epilepsie et démences. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie. 2012;17-044-O-15.
21. Verny M, Greffard S. Apport du raisonnement gériatrique dans la prise en charge d'une crise épileptique ou d'une épilepsie. *Gériatrie et Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillissement.* 2019;(17 (1)):21-4.
22. Bouchon J. 1+3 (ou comment tenter d'être efficace en gériatre). *Revue du praticien.* 1984;(34):888.
23. Loiseau J, Loiseau P, Duché B, Guyot M, Dartigues J, Aublet B. A survey of epileptic disorders in Southwest France : seizures in the elderly patients. *Ann Neurol.* 1990;(27):232-7.
24. Liu S, Yu W, Lu Y. The causes of new-onset epilepsy and seizure in the elderly. *Neuropsychiatric Disease and Treatment.* 2016;(12):1425-34.
25. Crespel A, Gélisse P. Atlas d'électroencéphalographie. John Libbey Eurotext. 2005;1.
26. So E, Annegers J, Hauser W, O'Brien P, Whistant J. Population-based study of seizure disorders after cerebral infarction. *Neurology.* 1996;(46):350-5.
27. Berrut G, Cubillé M. Comorbidités et épilepsie chez le sujet âgé. *Gériatrie et Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillissement.* 2019;17(1):13-9.
28. Pitkanen A, Roivainen R, Lukasiuk K. Development of epilepsy after ischaemic stroke. *Lancet neurol.* 2016;(15):185-97.
29. Brigo F, Tezzon F, Nardone R. Late-onset seizures and risk of subsequent stroke : a systematic review. *Epilepsy Behav.* 2014;(31):9-12.
30. Volicer L, Smith S, Volicer B. Effect of seizures on progression of dementia of the Alzheimer type. *Dementia.* 1995;(6):258-63.



31. Hesdorffer D, Hauser W, Annegers J, Kokmen E, Rocca W. Dementia and adult-onset unprovoked seizures. *Neurology*. 1996;46:727-30.
32. Mendez M, Lim G. Seizures in elderly patients with dementia : epidemiology and management. *Drugs Aging*. 2003;(20):791-803.
33. Assis T, Bacellar A, Costa G, Nascimento O. Mortality predictors of epilepsy and epileptic seizures among hospitalized elderly. *Arq Neuropsiquiatr*. 2015;(73):510-5.
34. Menecier P, Badila P, Mencier-Ossia L. Sujet âgés et alcool. *La revue de gériatrie*. 2008;(33):857-68.
35. Dupont S, Verny M, Harston S, Carrtz-Piver L, Schück S. Seizures in the elderly : development and validation of a diagnostic algorithm. 2010;(89):339-48.
36. Harston S. Présentation clinique et pièges diagnostiques de l'épilepsie du sujet âgé. *Psychologie et neuropsychiatrie du vieillissement*. 2007;5:10-8.
37. Verny M, Biraben A. L'épilepsie dans la population âgée : un diagnostic difficile mais bénéfique au patient ! *Gériatrie et Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillissement*. 2019;17 (1):5-6.
38. Cretin B, Philippi N, Dibitonto L, Blanc F. Epilepsie aux stades débutants des maladies neurodégénératives. *Gériatrie et Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillissement*. 2017;(15 (1)):75-82.
39. Massengo S, Ondze B, Bastard J, Guiziou C, Velmans N, Rajabally Y. Elderly patients with epileptic seizures : In-patient observational study of two French community hospitals. *Seizures*. 2011;(20):231-9.
40. Alberti A. Épilepsie du sujet âgé : évaluation prospective d'un outil d'aide au diagnostic des crises épileptiques. *Médecine humaine et pathologie*. 2016;ffdumas-01316778f.
41. HAS. Confusion aiguë chez la personne âgée : prise en charge initiale de l'agitation. 2009 mai.
42. HAS. Prévention des chutes accidentelles chez la personne âgée. 2005 nov.
43. André-Obadia N, Sauleau P, Cheliout-Heraut F, et al. Recommandations françaises sur l'électroencéphalogramme. *Neurophysiologie clinique*. déc 2014;44:515-62.
44. Khalifa W, Roushy M, M. Salem A, Revett K. AIS Inspired Approach for User Identification Based on EEG Signals. 2013.
45. Velly L, Pellegrini L, Bruder N. Que doit savoir l'anesthésiste réanimateur sur l'EEG. 52ème congrès national d'anesthésie réanimation; 2010.
46. Thomas P. EEG : principes, pratique, indications, EEG du sujet âgé.

47. De Broucker T. Sémiologie et orientation diagnostique des encéphalopathies de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie 17-023-A-41. 2009;
48. Alotaibi M, Anne T. Activités physiologiques « épileptiformes » trompeuses : revue de quelques aspects à partir d'un cas clinique. *Revue neurologique*. 174:S19.
49. Gueguen B, Soufflet C. Place de l'EEG dans le diagnostic et le suivi de l'épilepsie du sujet âgé. *Psychologie et neuropsychiatrie du vieillissement*. 2007;5.
50. Amatniek J, Hauser W, DelCastillo-Castaneda C, et al. Incidence and predictors of seizures in patient with Alzheimer's disease. *Epilepsia*. 2006;(47):867-72.
51. Alberti A, Thomas B, Marchal C. Spécificités de la prise en charge de l'épilepsie chez le sujet âgé. *Presse Med*. 2018;(47):261-5.
52. Marson A, Al-kharusi A, Alwaidh M. The SANAD study of effectiveness of carbamazepine, gabapentin, lamotrigine, oxcarbamazépine or topiramate for treatment of partial epilepsy : an unblinded randomised controlled trial. *Lancet*. 2007;(369):1000-15.
53. Patsalos P, Berry D, Bourgeois B, et al. Antiepileptic drugs-bast practice guidelines for therapeutic durg monitoring : a position paper by the subcomission on therapeutic drug monitoring. *Epilepsia*. 2008;(49):1239-76.
54. Vossel K, Tartaglia M, Nygaard H, Zeman A, Miller B. Epileptic activity in Alzheimer's disease: causes and clinical relevance. *Lancet Neurol*. 2017;
55. Fleisher A, Truran D, Mai J, Langbaum J, Aisen P, et al. Chronic divalproex sodium use and brain atrophy in Alzheimer disease. *Neurology*. 2011;(77):1263-71.
56. Cumbo E, Ligori L. Levetiracetam, lamotrigine and phenobarbital in patients with epileptic seizures and Alzheimer's disease. *Epilepsy Behav*. 2010;(17 (4)):461-6.
57. Ramsay R, Pryor F. Epilepsy in the elderly. *Neurology*. 2000;(55):9-14.
58. Kwan P, Arzimanoglou A, Berg A, Brodie MJ, et al. Definition of drug resistant epilepsy: consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia*. 2010;(51):1069-77.
59. Bruun E, Kälviäinen R, Tapani K. Outcome of initial antiepileptic drug treatment in elderly patients with newly diagnosed epilepsy. *Epilepsy Research*. nov 2016;127:60-5.
60. Stephen LJ, Kelly K, Moharaj R, Brodie J. Pharmacological outcomes in older people with newly diagnosed epilepsy. *Epilepsy & Behavior*. mars 2006;8:434-7.
61. Thomas B, Aupy J, Penchet G, Bartholomei F, Biraben A, et al. Predictive factors of postoperative outcome after resective epilepsy surgery in patients over 50 years. en cours de soumission.

62. Nguyen Michel V, Ourabah Z, Boudali Y, Gouronnec A, Elwan S, et al. The yield of routine EEG in geriatric patients : a prospective hopital based -study. *Clinical Neurophysiology*. (40):249-54.
63. Widdes-Wash P, Sweeney B, Galvin R, McNamara B. Utilization and yield of EEG in the elderly population. *J Cilin Neurophysiol*. 2005;22:253-6.
64. Faulkner HJ, Arima H, Mohamed A. The Utility of Prolonged Outpatient Ambulatory EEG. *Seizure*. 2012;(21):491-5.
65. Tolchin B, Lee JW, Pavlova M, Dworetzky A, Sarkis RA. Diagnostic yield of ambulatory EEG in the elderly. *Clinical Neurophysiology*. 2017;(128):1350-3.
66. Chochoi M, Tyvaert L, Derambure P, Szurhaj W. Is long-term electroencephalogram more appropriate than standard electroencephalogram in the elderly? *Clinical Neurophysiology*. janv 2017;28:270-4.
67. Hamelin S, Cazes O, Vercueil L. Sleep-deprived EEG. *Epilepsies*. 2005;17:64-71.
68. Elger CE, Dieter S. Modern management of epilepsy: A practical approach. *Epilepsy & Behavior*. mai 2008;12:501-39.

## SERMENT MEDICAL

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer leurs consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses : que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.

## **Etude de l'impact thérapeutique des électroencéphalogrammes pathologiques dans une population de patients âgés de plus de 75 ans au sein du CHU de Xavier Arnozan**

**Objectifs.** Déterminer le pourcentage d'impact thérapeutique devant un électroencéphalogramme (EEG) pathologique

**Méthode.** Tous les patients de 75 ans ou plus, ayant bénéficié d'un EEG au CHU de Xavier Arnozan du 10/08/2017 au 30/11/2019 ont été inclus. L'étude a été réalisée sous forme d'une évaluation des pratiques, de type observationnelle, rétrospective, monocentrique, nécessitant un recueil de données cliniques. Le critère de jugement principal était le pourcentage de modifications thérapeutiques des psychotropes (antiépileptiques, benzodiazépines, antidépresseurs, neuroleptiques) devant un EEG pathologique (paroxysmes, foyer lent focal, encéphalopathie/ralentissement).

**Résultats.** Parmi les 150 patients (âge moyen : 85 ans, 57 % de femmes) 115 patients, soit 76%, ont bénéficié d'une modification thérapeutique. Parmi ces indications, les anomalies focales (paroxysme et onde lentes) étaient le plus souvent rencontrées en cas de clones et les déficits neurologiques focaux (25 et 27%). Les tracés d'encéphalopathie étaient les plus souvent rencontrés en cas de trouble de la vigilance (28%). Les hallucinations et les chutes regroupaient le plus d'EEG normaux (80 et 75%).

**Conclusion.** L'EEG est un examen simple, non invasif, qui, malgré son manque de spécificité et de sensibilité, a un fort impact thérapeutique lorsqu'il est pathologique.

**Mots clés :** épilepsie, personnes âgées, électroencéphalogramme (EEG), gériatrie, CHU de Xavier Arnozan, thérapeutique.

## **Study of the therapeutic impact before pathological electroencephalogram in a population aged over 75 years in the CHU of Xavier Arnozan**

**Objective.** Determine the percentage of therapeutic impact before a pathological electroencephalogram (EEG)

**Methods.** All patients aged 75 or over who having an EEG at Xavier Arnozan University Hospital from 08/10/2017 to 11/30/2019 were enrolled. The study was retrospective in a unique center, observational requiring the collection of clinical data. The main endpoint was the percentage of therapeutic modifications of psychotropic drugs (antiepileptics, benzodiazepines, antidepressants, neuroleptics) because of a pathological EEG (paroxysms, slow focal focus, encephalopathy / slowing down).

**Results.** Among the 150 patients (mean age: 85 years, 57% women) with a pathological EEG, 115 (76%) patients benefited from a therapeutic modification. Among these indications, focal abnormalities (paroxysm and slow wave) were most often encountered in the case of clones and focal neurological deficits (25 and 27%). Traces of encephalopathy were more frequent in the case of altered level of consciousness (28%). Hallucinations and falls were associated with a high rate of normal EEG (80 and 75%, respectively).

**Conclusion.** The EEG is a simple, non-invasive examination, which, despite its lack of specificity and sensitivity, has a strong therapeutic impact when it is pathological.

**Keywords :** epilepsy, elderly people, electroencephalogram, geriatrics, CHU of Xavier Arnozan, therapeutic