



HAL
open science

Évolution des hypersignaux d'allure post-ictale découverts à la phase aiguë d'une première crise convulsive

Camille Dagba

► **To cite this version:**

Camille Dagba. Évolution des hypersignaux d'allure post-ictale découverts à la phase aiguë d'une première crise convulsive. Médecine humaine et pathologie. 2024. dumas-04783444

HAL Id: dumas-04783444

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04783444v1>

Submitted on 14 Nov 2024

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.

UNIVERSITE DE ROUEN NORMANDIE
UFR SANTE – Département MÉDECINE

Année 2024

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le

Par

Camille DAGBA

Née le 17 décembre 1996 à Béthune

**EVOLUTION DES HYPERSIGNAUX D'ALLURE POST-ICTALE
DÉCOUVERTS À LA PHASE AIGUË D'UNE PREMIÈRE CRISE
CONVULSIVE :**

Président du jury :

Professeur David MALTÊTE

Directeur de thèse :

Docteur Benjamin HEBANT

Membres du jury :

Professeur Emmanuel GERARDIN

Docteur Floriane LE GOFF

Docteur Linda ZOURDANI

ANNEE UNIVERSITAIRE 2023 - 2024

U.F.R. SANTÉ DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Benoît VEBER**

ASSESEURS : **Professeur Loïc FAVENNEC**
Professeur Agnès LIARD
Professeur Guillaume SAVOYE

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Najate ACHAMRAH	HCN	Nutrition
Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle APTER	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc BASTE	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Emmanuel BESNIER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Digestive
Mme Sophie CANDON	HCN	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)

Mr Thomas CLAVIER	HCN	Anesthésie-Réanimation
Mr Florian CLATOT	CB	Cancérologie – Radiothérapie
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARMONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mme Sophie DENEUVE	HCN	ORL
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric DI FIORE	CHB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET (<i>disponibilité</i>)	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Franck DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mme Julie GUEUDRY	HCN	Ophtalmologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Florian GUISIER	HCN	Pneumologie
Mr Claude HOUDAYER	HCN	Génétique
Mr Vivien HEBERT	HCN	Dermatologie
Mr Fabrice JARDIN	CHB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra LAMIA	Havre	Pneumologie

Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HCN	Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HCN	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
M. Florent MARGUET	HCN	Histologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HCN	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE (<i>disponibilité</i>)	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Benoit MISSET (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophtalmologie
Mr Gaël NICOLAS	UFR	Génétique
Mr Mourad OULD SLIMANE	HCN	Chirurgie Orthopédique
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Frédéric ROCA	HCN	Médecine Gériatrique
Mr Horace ROMAN (<i>détachement</i>)	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépatogastro-entérologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie

Mr Lilian SCHWARZ	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Réanimation médicale
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Sébastien THUREAU	CB	Radiothérapie
M. Gilles TOURNEL	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier TROST	HCN	Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CHB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	Les Herbiers	Médecine Physique et de Réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HCN	Rhumatologie
Mr David WALLON	HCN	Neurologie
Mme Marie-Laure WELTER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Elodie ALESSANDRI-GRADT	HCN	Virologie
Mr Kévin ALEXANDRE	HCN	Maladies Infectieuses et Tropicales
Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mr Damien COSTA	HCN	Parasitologie
Mme Ivana DABAJ	HCN	Pédiatrie
Mme Charlotte DESPREZ	HCN	Physiologie
Mr Pierre DECAZES	CB	Médecine Nucléaire
Mr Maxime FONTANILLES	GHH	Oncologie Médicale
M. Vianney GILARD (<i>disponibilité</i>)	HCN	Neurochirurgie
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie

Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
Mme Chloé MELCHIOR	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Sébastien MIRANDA	HCN	Médecine Vasculaire
Mr Thomas MOUREZ (<i>détachement</i>)	HCN	Virologie
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia ROLLIN	HCN	Médecine du Travail
Mme Maud ROTHARMEL	HCN	Psychiatrie Adultes
Mme Mélanie ROUSSEL	HCN	Médecine d'Urgences
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
M. Abdellah TEBANI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
Mr Julien WILS	HCN	Pharmacologie

PROFESSEUR AGREGÉ OU CERTIFIÉ

Mme Noémie MARIE	UFR	Communication
Mr Thierry WABLE	UFR	Communication
Mme Mélanie AUVRAY-HAMEL	UFR	Anglais
Mme Cécile POTTIER-LE GUELLEC	UFR	Anglais

II - PHARMACIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

Mr Jérémy BELLIEN (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie

Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Margueritta AL ZALLOUHA	Toxicologie
Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Paul BILLOIR (MCU-PH)	Hématologie Biologique
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Thomas CASTANHEIRO MATIAS	Chimie Organique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER (LE CLEZIO) (MCU-PH)	Statistiques
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB santé	Législation pharmaceutique et économie de la
Mr Romain COPPEE	Bio-Informatique
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mme Sandrine DAHOT (MCU-PH)	Bactériologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mr Thomas DUFLOT (MCU-PH)	Pharmacologie
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mr Henri GONDÉ (MCU-PH)	Pharmacie
Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA	Chimie analytique
Mr Chervin HASSEL	Virologie
Mme Maryline LECOINTRE	Physiologie
Mme Hong LU	Biologie
Mme Marine MALLETER	Biologie Cellulaire
M. Jérémie MARTINET (MCU-PH)	Immunologie

Mr Valentin PLATEL	Pharmacologie
M. Romy RAZAKANDRAINIBÉ	Parasitologie
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Caroline BERTOUX	Pharmacie officinale
M. Charles CALTOT	DEUST Pharmacie
Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mme Christine HAIMET-LEROY	DEUST Pharmacie
Mme Lucile LOUIN	DEUST Officine
Mme Stéphanie LAMOUREUX	DEUST Pharmacie
M. Damien SALAUZE	Pharmacie industrielle

PAU-PH

M. Pierre BOHN	Radiopharmacie
M. Mikaël DAOUPHARS	Pharmacie

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
----------------------------	---------

ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES

M. Eric BARAT	Pharmacie
Mme Marine CAVELIER	Pharmacie
M. Guillaume FEUGRAY	Biochimie Générale
M. Romain LEGUILLON	Pharmacie

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

III – ODONTOLOGIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Rénata **KOZYRAKI**

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Anne-Charlotte **BAS**

MAST

Mme Isabelle **FONTANILLES**

Mr Romain **JACQ**

Mr Benjamin **SOMMAIRE**

IV – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR MEDECINE GENERALE

Mr Matthieu **SCHUERS** (PU-MG)

UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mr Pascal **BOULET**

UFR Médecine générale

Mr Emmanuel **HAZARD**

UFR Médecine Générale

Mr Emmanuel **LEFEBVRE**

UFR Médecine Générale

Mme Lucille **PELLERIN**

UFR Médecine Générale

Mme Yveline **SEVRIN**

UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mme Blandine **BILLET**

UFR Médecine Générale

Mr Julien **BOUDIER**

UFR Médecine Générale

Mme Laëtitia **BOURDON**

UFR Médecine Générale

Mme Elsa **FAGOT-GRIFFIN**

UFR Médecine Générale

Mme Ségolène **GUILLEMETTE**

UFR Médecine Générale

Mr Frédéric **RENOU**

UFR Médecine Générale

Mme Charlotte **SIEFRIDT**

UFR Médecine Générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Sahil ADRIOUCH (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mr Paul MULDER (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su RUAN (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Jonathan BRETON (med)	Nutrition
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain FRAINEAU (med)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline GAILDRAT (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mme Rachel LETELLIER (med)	Physiologie
Mr Loïc MARTIN	Sciences Rééducation et Réadaptation
Mr Antoine OUVRARD-PASCAUD (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric PASQUET	Sciences du langage, orthophonie
Mme Anne-Sophie PEZZINO	Orthophonie
Mme Christine RONDANINO (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Youssan Var TAN	Immunologie
Mme Isabelle TOURNIER (med)	Biochimie (UMR 1079)

PAU

Mme Léopoldine DEHEINZELIN	Orthophonie
Mme Séverine ROBERT	Orthophonie

DIRECTEUR ADMINISTRATIF : M. Jean-Sébastien VALET

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation *SJ – Saint Julien Rouen*

« L'Université de Rouen et l'UFR de Médecine et de Pharmacie de Rouen n'entendent donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans cette thèse. Ces opinions sont propres à leurs auteurs. »

REMERCIEMENTS

Monsieur le Professeur MALTÊTE, pour m'avoir fait l'honneur de présider mon jury de thèse. Je vous remercie pour votre disponibilité et conseils au fil des années.

Monsieur le Professeur GERARDIN, je vous remercie d'avoir accepté de participer à mon jury de thèse et de l'intérêt que vous portez à ce travail.

Docteur Benjamin HEBANT, merci d'avoir accepté d'encadrer ce travail de thèse. Les 6 mois en UNP à te parler quotidiennement de la thèse ont fini par payer. Merci pour ta disponibilité, ton investissement et tes remarques toujours pertinentes. Ce fut un réel plaisir de créer ce projet avec toi.

Docteur Floriane LE GOFF, je te remercie pour l'intérêt que tu as porté à ce travail de thèse. Merci de m'avoir donné le goût de l'épileptologie, notamment lors de tes consultations où j'ai pu beaucoup apprendre.

Docteur Linda ZOURDANI, merci pour ce semestre en UNP et bien plus encore. Tu nous transmets tes connaissances avec bienveillance, patience et humour. Merci pour ton soutien, ton écoute et ta gentillesse.

Aux médecins seniors,

Dr Cochin, Omar, Adèle, Laura, Alexandre et Dr Vaschalde, pour votre pédagogie et bienveillance lors de ce premier stage en tant qu'interne.

Nicolas et Aude, pour ce stage qui m'a permis par votre disponibilité et pédagogie de partir rassurée et armée pour les premières gardes.

Evelyne, Aude, Ozlem, Maxime pour ce semestre qui m'aura enseigné la rigueur. Merci pour tout ce que j'y ai appris.

Pr Derrey, Dr Langlois, Dr Tobenas-Dujardin, Sophie, Damien, Pierre et Vianney, pour m'avoir aussi bien accueillie à l'intérieur de votre bloc opératoire ; merci pour votre bienveillance. **Alice et Laura**, merci d'avoir rendu ce stage inoubliable (avec quasiment un droit au remord !).

Isabelle, Cristina, Maxime et Julien, pour votre accueil et votre enthousiasme, en espérant pouvoir continuer à m'améliorer à vos côtés dans cette belle discipline qu'est la neuro-oncologie.

À l'équipe de neuro-oncologie de la Pitié-Salpêtrière, pour votre pédagogie, votre investissement dans notre formation, et pour les opportunités.

À Patrick et Bertrand, pour vos enseignements dans la bonne humeur.
Benjamin, Guillaume et Linda, pour l'ensemble de votre œuvre pendant ce semestre hors du commun en neurologie polyvalente.

À Julie et Pauline pour les conseils, la bienveillance, les rires et les terrasses.

À David, Lucie, Aline, Alexandre, Morgane, pour votre pédagogie et patience durant les gardes ou en consultation.

Au Pr Thureau, Ovidiu, Sandrine, Adrien et Maximilien, merci pour votre soutien durant ce semestre de rédaction de thèse.

À mes rencontres rouennaises et parisiennes,

Audry, déjà 4 ans depuis le jardin du SSR. Entre temps, on sera passées par Lille, dans les hôtels 4 étoiles Parisiens ou encore à l'Opéra. Merci pour le soutien constant, de toujours être team moi même quand j'ai tort.

VGMT, le plus parisien des rouennais, pour toutes ces soirées à refaire le monde.

Zely, et triple V, à nous 5, on est la dream team. Merci pour les apéros récap des gardes, récap des potins. Je vous souhaite le meilleur en neuro-pédiatrie et en neuro-philosophie !

Agathe, patiente 0 de la fibrinolyse en continu, merci de me faire rire en continuant à t'énerver dès que je t'embête. **Daphnouille**, pour ta bonne humeur et ton sourire permanent. **Simon et Gabrielle**, pour ce semestre au Havre, vos conseils mais surtout les fins de nuit dans la BMW ou l'Audi.

Florian, même si tu es le chef de pique-nique maintenant, merci d'avoir été un super co-interne pendant ce stage à l'UNV. **Louise**, pour ces 3 mois en neurovasculaire. **Matthieu**, pour toutes tes diguetteries. **Hélène Gomette et Léa**, la Serpentard et la Serdaigle de la neurologie.

Elisabetang pour la frange et l'acceng, tu me feras toujours rire même sans essayer (Bisous à Fifou et à la puce). **Cheïma (avec un E) et Loulou**, les Totally Spies, pour les fous rires et les poses de PIC à 3.

Arthur, Serena, Bertrand, le Frérot, TeCNO, pour les pauses café au Garden.

Marie, Momo, Anne, Marta, Sirine, Chooyoung, Gigi pour ce super semestre parisien, qui aura dépassé les murs de l'hôpital.

Laulau, IneDup, MelKos, HugDup, la Cuisse et le Frérot, pour ce semestre sous le signe du soleil Niçois et des chansons douteuses.

À mes amis,

Ma Camcam, malgré la distance, on peut être fières de fêter nos noces de cristal cette année. Mon amie de toujours, j'ai grandi et je me suis construite avec toi. Notre amitié est inestimable.

La team ghetto, **Nibb, Cloud, Axoulette, Ziez et Mamie Clara**, 10 ans de fous rires, 10 ans de souvenirs improbables, 10 ans d'associabilité, 10 ans de love.

Adelette et Colette, depuis les bancs de la PACES, des fous rires devant Batman v superman jusqu'aux séances de soins du visage sponsorisés par la pharma, je suis heureuse de vous compter parmi mes amies.

Elie et Manéa, je suis fière et heureuse de vous voir avancer dans vos vies. Des soirées à la belle étoile sur les parkings aux visios, c'est toujours un plaisir de refaire le monde avec vous.

Majdou, Guilhou et Jujjul, pour notre amour commun des vaches, de la rando, des meurtres et de la gastronomie.

Clément et Guillaume, pour votre humour fin et vos rires distingués que j'affectionne tant.

À ma famille,

À mes parents, sans qui rien de cela ne serait arrivé. Non je n'opère pas de cerveaux, oui vous pourrez m'appeler docteur, non je n'ai pas encore fini l'internat. Merci d'être les personnes que vous êtes, merci d'être les parents que vous êtes. Je suis fière d'être votre fille.

À mon frère, je suis infiniment fière de la personne que tu es. Je te souhaite tout le bonheur du monde, à partager avec **Chloé**.

À **Mamie Jo, Tata Didine, Pierri, Maryse**, merci d'apporter le soleil dans ma vie. La vie est belle quand on est entouré par vous. **Tata Chantal, MFAB** et **Chafou**, pour les ondes positives et votre gentillesse.

À **Dino et Emmanuelle**, merci pour votre accueil à chaque passage, les dégustations de rhum et le fameux crumble. À **tonton Christian et tata Claire**, s'il faut retenir 2 choses, la musique et les rires.

À ma belle-famille, **François, Valérie, Thibaut et Siméon**, merci pour votre accueil chaleureux dans votre famille.

Enfin, à mon PACS-man, colocataire, meilleur ami, humoriste préféré, bouilloire intégrée, **Robin**. Aucun mot ne saurait correctement décrire la personne que tu es, alors, simplement, je te déclare et je te déclarerai pour toujours.

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES TABLEAUX	21
LISTE DES FIGURES	22
LISTE DES ABREVIATIONS	23
I. INTRODUCTION	24
A. ÉPILEPSIE.....	24
1. <i>Épidémiologie de l'épilepsie</i>	24
2. <i>Définition de l'épilepsie</i>	25
3. <i>Diagnostic de l'épilepsie</i>	28
4. <i>Étiologies de l'épilepsie</i>	30
5. <i>Gestion d'une première crise épileptique</i>	32
6. <i>Données électrophysiologiques</i>	34
7. <i>Données iconographiques</i>	36
B. IRM ET HYPERSIGNAUX PERI OU POST-ICTAUX.....	37
1. <i>Physiopathologie des hypersignaux péri ou post-ictaux</i>	37
2. <i>Caractéristiques des hypersignaux post-ictaux</i>	39
3. <i>Analyse par séquence IRM</i>	40
4. <i>Structures concernées par les anomalies post-ictales</i>	41
5. <i>Diagnostic positif</i>	42
6. <i>Diagnostics différentiels</i>	43
C. PROBLEMATIQUE ET OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	47
II. MATERIEL ET METHODES	48
A. RECUEIL DES DONNEES	48
B. SELECTION DES PATIENTS.....	48
C. DONNEES RECUEILLIES.....	49
D. REPARTITION DES PATIENTS	49
E. ANALYSE STATISTIQUE.....	50
III. RESULTATS	51
A. FLOW-CHART.....	51
B. DONNEES DEMOGRAPHIQUES ET PARACLINIQUES DES PATIENTS A L'INCLUSION.....	52
C. CARACTERISTIQUES IRM DES PATIENTS A L'INCLUSION	57
1. <i>Protocoles d'imagerie</i>	57
2. <i>Description et localisation des hypersignaux</i>	57
D. CARACTERISTIQUES EEG DES PATIENTS A L'INCLUSION	61
E. CORRELATION SPATIALE IRM ET EEG	62
F. FACTEURS ASSOCIES A LA PERSISTANCE OU A L'AGGRAVATION DES HYPERSIGNAUX A L'IRM DE CONTROLE.....	62
G. ÉTIOLOGIE DE L'ÉPILEPSIE CHEZ LES PATIENTS DU GROUPE A	63
H. DIAGNOSTIC ET ÉVOLUTION IRM CHEZ LES PATIENTS DU GROUPE B	64
IV. DISCUSSION.....	65
A. RESUME.....	65
B. COMPARAISON AUX DONNEES DE LA LITTÉRATURE	65
C. FACTEURS ASSOCIES A LA PERSISTANCE ET/OU A L'AGGRAVATION DES HYPERSIGNAUX REVELANT UNE PATHOLOGIE SOUS-JACENTE.....	69
D. ÉVALUATION DES PRATIQUES AU CHU ROUEN.....	70
E. FORCES ET FAIBLESSES DE L'ETUDE	74
V. CONCLUSION	76

VI.	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	77
------------	--	-----------

Liste des tableaux

Tableau 1 : Diagnostics différentiels des hypersignaux post-ictaux rapidement écartés

Tableau 2 : Diagnostics différentiels complexes des hypersignaux post-ictaux

Tableau résumé 3 : Tableau résumé des données démographiques et cliniques des patients à l'inclusion.

Tableau 4 : Tableau récapitulatif des anomalies IRM à l'inclusion

Tableau 5 : Données démographiques, cliniques et paracliniques des patients à l'inclusion

Tableau 6 : Description des anomalies de signal sur l'IRM initiale à l'inclusion

Tableau 7 : Comparaison des variables cliniques et EEG entre les groupes A et B

Tableau 8 : Recueil des données cliniques et diagnostiques des patients du groupe B

Liste des figures

Figure 1 : Axe I : classification des états de mal épileptiques, ILAE, 2015

Figure 2 : Version étendue de la classification des crises épileptiques, ILAE, 2017

Figure 3 : Structure pour la classification de l'épilepsie, ILAE, 2017

Figure 4 : Étiologies de l'épilepsie selon l'âge, ILAE

Figure 5 : Flow-chart

Figure 6 : IRM initiale et de contrôle chez le patient 6 du groupe A

Figure 7 : IRM initiale et de contrôle chez le patient 5 du groupe B

Figure 8 : IRM initiale et de contrôle chez le patient 4 du groupe B

Figure 9 : Proposition de classification des hypersignaux péri-ictaux, *Raghavendra et al*, 2006

Figure 10 : Proposition d'algorithme de prise en charge devant la présence d'hypersignaux d'allure post-ictale sur une IRM cérébrale précoce

Figure 11 : Proposition d'algorithme de prise en charge des patients présentant une première crise convulsive au service d'accueil des urgences

Liste des abréviations

ACSC : Atrophie cortico-sous-corticale	Hyper S : Hypersignal
ADC : Apparent Diffusion Coefficient	Hypo S: Hyposignal
AE : Antiépileptique	Iso S : Isosignal
AK5 : Adénylate kinase 5	II : Secondaire
AMPAr : Récepteur Amino-3-hydroxy-5-méthylisoxazol-4-propionate	ILAE : International league Against Epilepsy
ATCD : Antécédents	IC : Infarctus cérébral
ATP : Adénosine triphosphates	IQR : Interquartile
BHE : Barrière hémato-encéphalique	IRM : Imagerie par résonance magnétique
CASPR2: Contactin-associated protein-like 2	LCR : Liquide céphalo-rachidien
CC : Corps calleux	LGI1 : Leucine-rich glioma inactivated 1
CCF : Crise convulsive fébrile	LPDs : Lateralized Periodic Discharges
CF : Crise focale	MATLE : Myélite aiguë transverse étendue longitudinalement
CHU : Centre Hospitalier Universitaire	mGLUR5 : metabotropic glutamate receptor 5
CTCG : Crise tonico-clonique généralisée	NAA : N-Acetyl-Aspartate
Cs : Consultation	NGC : Noyaux gris centraux
D : Droit	NMDA : Acide N-méthyl-D-aspartique
DST : Désorientation temporo-spatiale	OH : Alcoolique
DWI : Diffusion-weighted imaging	OL : Ondes lentes
EEG : Électro-encéphalogramme	OLF : Ondes lentes fonctionnelles
EGI : Épilepsie généralisée idiopathique	OMS : Organisation Mondiale de la Santé
EL : Encéphalite limbique	PACS : Pictures Archiving and Communicating System
EME : État de mal épileptique	PLEDs : Periodic Lateralized Epileptiform Discharges
F : Femme	rCBV : Relative cerebral blood volume
Fdr : Facteur de risque	SAU : Service d'accueil des urgences
FLAIR : Fluid-attenuated inversion Recovery	SB : Substance blanche
G : Gauche	SLI : Stimulation Lumineuse Intermittente
GABA : Acide gamma-aminobutyrique	TC : Tronc cérébral
GABAAR : Récepteurs Acide gamma-aminobutyrique de type A	TEP : Tomographie par émission de positons
GABABR : Récepteurs Acide gamma-aminobutyrique de type B	TO : Temporo-occipital
GAD65 : Anti-glutamate Décarie 65	TOF : Time Of Flight
H : Homme	TP : Temporal
HAS : Haute Autorité de Santé	TPO : Temporo-pariéto-occipital
HDJ : Hôpital de jour	
Hp : Hippocampique	
HS : Hypersignaux	

I. Introduction

A. Épilepsie

1. Épidémiologie de l'épilepsie

L'épilepsie est l'une des maladies neurologiques les plus fréquentes, touchant 50 millions de personnes dans le monde. L'incidence de l'épilepsie est de 50,4 à 81,7/100.000 personnes par an d'après le rapport du Conseil Exécutif de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (Genève, 2019) (1).

On estime que 8 à 10 % de la population mondiale présentera une crise d'épilepsie au cours de la vie alors que seulement 2 à 3 % de cette population développera une maladie épileptique (2).

Les crises d'épilepsie représentent environ 1 % des motifs de consultation aux urgences. Un quart d'entre elles le seront pour une crise inaugurale (3).

Une revue de la littérature de 2020 estime l'incidence des crises aiguës symptomatiques entre 16 et 39 cas/100.000 personnes par an (4) et des crises non provoquées entre 23 et 64 cas/100.000 personnes par an (4).

La distribution de la maladie est bimodale avec 2 pics d'incidence : les nourrissons de moins de 1 an et les personnes âgées de plus de 50 ans (5).

Les facteurs de risque varient selon le groupe de population.

L'épilepsie est considérée comme une priorité de Santé Publique (rapport de l'OMS, février 2023). En effet, la prévalence de l'épilepsie dans la population générale va être amenée à augmenter avec l'amélioration des techniques de prise en charge permettant une meilleure survie des patients atteints de pathologies tumorales, infectieuses, vasculaires ou traumatiques. Ces patients présentent donc un risque de développement potentiel d'une épilepsie secondaire (6).

2. Définition de l'épilepsie

a) Crise épileptique

L'épilepsie est l'une des affections cérébrales les plus fréquentes dans le monde. Cette maladie a été définie en 2005 par la prédisposition persistante à générer de manière spontanée des crises épileptiques, entraînant des conséquences neurobiologiques, cognitives et psychosociales (7).

L'épileptogénèse correspond à une perte d'équilibre entre les activités excitatrices et inhibitrices d'un réseau neuronal permettant qu'il fonctionne de manière excessive, hyper-synchrone et oscillatoire. Ce phénomène, si persistant, interrompt les processus neuronaux proches et à distance (8,9).

Les crises épileptiques résultent donc d'une activité neuronale synchrone et anormale transitoire intéressant une partie ou l'entièreté du cerveau (6,9). Les perturbations neuronales peuvent naître d'anomalies structurelles, infectieuses ou métaboliques.

La maladie épileptique est historiquement définie par la répétition de 2 crises épileptiques non provoquées survenant à plus de 24h d'intervalle (8).

Afin d'être plus proche de la pratique clinique, l'International League Against Epilepsy (ILAE) a proposé une nouvelle définition. La maladie épileptique a été définie par :

- Au moins 2 crises épileptiques non provoquées survenant à plus de 24h d'intervalle, **ou**
- Une crise épileptique non provoquée associée à un haut risque de récurrence (> 60% dans les 10 ans), **ou**
- Le diagnostic d'un syndrome épileptique (7).

Pour les épilepsies généralisées, les réseaux neuronaux impliqués sont distribués de façon bilatérale, intéressant les structures corticales et sous-corticales (10).

Pour les épilepsies focales, les réseaux neuronaux impliqués se situent dans un seul hémisphère et peuvent secondairement intéresser le deuxième hémisphère. On parle alors de généralisation secondaire (10).

b) État de mal épileptique

L'état de mal épileptique est classiquement défini par une crise épileptique suffisamment prolongée ou répétée à d'assez brefs intervalles, provoquant et perpétuant un état épileptique (11).

L'ILAE définit celui-ci comme une condition résultant d'un échec des mécanismes responsables de l'arrêt des crises ou de l'initiation de mécanismes entraînant une prolongation anormale des crises épileptiques. Cette condition a des conséquences à long terme, incluant la présence de lésions neuronales allant jusqu'à la mort neuronale et l'altération des réseaux neuronaux, selon le type et de la durée de la crise (12).

Il est admis que la persistance dans le temps d'un état épileptique cause des lésions neuronales irréversibles en lien avec l'excitotoxicité (13).

Les dommages neuronaux apparaissent après environ 30 minutes de crise épileptique continue (12). De plus, le pronostic neurologique s'aggrave avec la durée de la crise épileptique, nécessitant une intervention thérapeutique précoce.

Ainsi, une définition opérationnelle de l'état de mal épileptique est nécessaire.

La définition opérationnelle de l'état de mal épileptique généralisé est une crise généralisée continue d'une durée ≥ 5 minutes ou 2 crises épileptiques généralisées avec reprise de conscience incomplète (12).

Concernant les états de mal focaux avec altération de la conscience, la définition conceptuelle prédit l'apparition de dommages neuronaux irréversibles au-delà de 60 minutes de crise continue. La définition opérationnelle pose la limite à 10 minutes (12).

L'ILAE propose une classification des états de mal épileptiques selon 4 axes (12) :

Axe 1 : Sémiologie (Figure 1) :

- Présence ou absence de symptômes moteurs : formes convulsivantes et non convulsivantes
- Degré d'altération de la conscience

Axe 2 : Étiologie

- Symptomatique
- Cryptogénique

Axe 3 : Corrélation EEG

- Localisation : généralisé, latéralisé, bilatéral indépendant, multifocal
- Pattern électrophysiologique : décharges périodiques, activité rythmique delta, pointes-ondes...
- Morphologie : acuité, nombre de phases, amplitude, polarité
- Caractéristiques temporelles : prévalence, fréquence, durée, pattern journalier, début, dynamique
- Modulation : induit par un stimulus ou spontané
- Effet de l'intervention d'un médicament

Figure 1 : Axe 1 : classification des états de mal épileptiques, ILAE, 2015.

Table 2. Axis I: Classification of status epilepticus (SE)
(A) With prominent motor symptoms
A.1 Convulsive SE (CSE, synonym: tonic-clonic SE)
A.1.a. Generalized convulsive
A.1.b. Focal onset evolving into bilateral convulsive SE
A.1.c. Unknown whether focal or generalized
A.2 Myoclonic SE (prominent epileptic myoclonic jerks)
A.2.a. With coma
A.2.b. Without coma
A.3 Focal motor
A.3.a. Repeated focal motor seizures (Jacksonian)
A.3.b. Epilepsia partialis continua (EPC)
A.3.c. Adversive status
A.3.d. Oculoclonic status
A.3.e. Ictal paresis (i.e., focal inhibitory SE)
A.4 Tonic status
A.5 Hyperkinetic SE
(B) Without prominent motor symptoms (i.e., nonconvulsive SE, NCSE)
B.1 NCSE with coma (including so-called "subtle" SE)
B.2 NCSE without coma
B.2.a. Generalized
B.2.a.a Typical absence status
B.2.a.b Atypical absence status
B.2.a.c Myoclonic absence status
B.2.b. Focal
B.2.b.a Without impairment of consciousness (aura continua, with autonomic, sensory, visual, olfactory, gustatory, emotional/psychic/experiential, or auditory symptoms)
B.2.b.b Aphasic status
B.2.b.c With impaired consciousness
B.2.c Unknown whether focal or generalized
B.2.c.a Autonomic SE

3. Diagnostic de l'épilepsie

Le diagnostic de maladie épileptique reste complexe. Il repose notamment sur des manifestations cliniques compatibles (au mieux décrites par un tiers fiable) après considération des diagnostics différentiels potentiels (en particulier en cas de perte de conscience). Un EEG anormal peut permettre de décrire le type d'épilepsie, de diagnostiquer le syndrome épileptique ou encore d'évaluer le risque de récurrence (5).

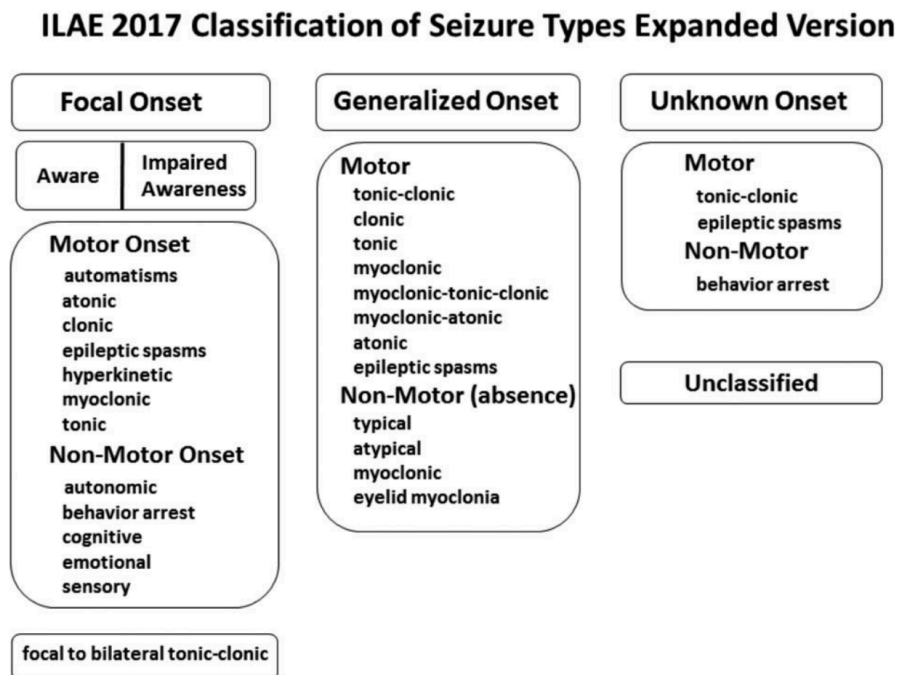
Tout d'abord, le clinicien doit définir le type de crise épileptique et plus précisément son point de départ.

Il peut être :

- Focal
- Généralisé d'emblée
- Inconnu
- Inclassable.

De plus, il est nécessaire de distinguer s'il existe une altération ou non de la conscience (**figure 2**).

Figure 2 : Version étendue de la classification des crises épileptiques, ILAE, 2017

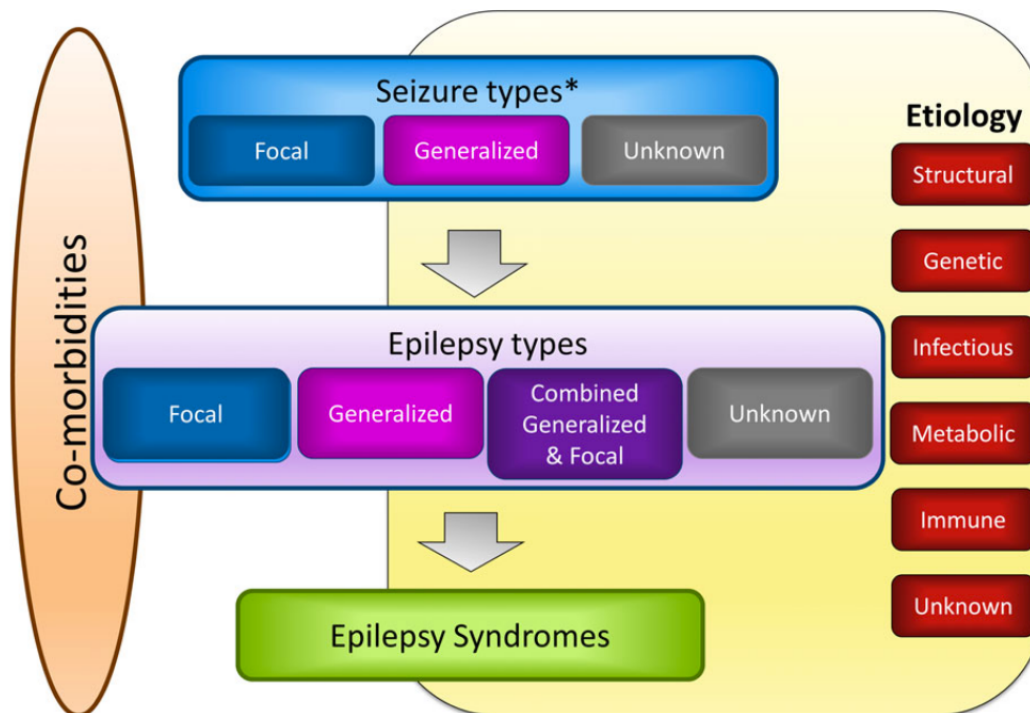


Le diagnostic de maladie épileptique généralisée est soutenu par la présence d’une histoire clinique compatible ainsi que la présence de décharges électriques typiques généralisées à l’EEG intercritique (10).

Le diagnostic de maladie épileptique focale, avec ou sans altération de la conscience repose sur une histoire clinique compatible ainsi qu’un EEG intercritique montrant des décharges épileptiformes focales (10).

Enfin, il est nécessaire de savoir si les symptômes présentés par le patient s’intègrent dans un syndrome épileptique. Un syndrome épileptique correspond à un ensemble de caractéristiques comprenant le type de crise, les données EEG et les caractéristiques iconographiques. Ces syndromes ont souvent des caractéristiques d’âge de déclenchement, de rémission, de facteurs favorisant les crises ainsi que de pronostics propres. On retrouve parfois des comorbidités associées comme des troubles cognitifs, psychiatriques, ainsi que des particularités iconographiques et électriques (**figure 3**) (10).

Figure 3 : Structure pour la classification de l'épilepsie, ILAE, 2017



4. Étiologies de l'épilepsie

Les étiologies de l'épilepsie peuvent être divisées en 6 catégories (10).

On retrouve les causes :

- **Structurelles** : il existe une structure cérébrale anormale majorant de manière substantielle le risque d'épilepsie. Par structure, on entend anomalies visibles en neuro-imagerie dont l'évaluation électrophysiologique conforte leur probable implication dans les crises présentées par le patient. Les causes structurelles peuvent être :
 - ➔ Acquisés : accident vasculaire cérébral (ischémique ou hémorragique), traumatisme crânien, infection...
 - ➔ Congénitales : anomalies de développement cortical...

- **Génétiques** : L'épilepsie résulte ou est présumée résultant directement d'une mutation génétique dont les crises épileptiques sont un symptôme majeur. On compte les mutations génétiques héritées ou de novo.
- **Infectieuses** : il s'agit de l'étiologie la plus fréquente d'épilepsie dans le monde.
- **Métaboliques** : Elles résultent d'un trouble métabolique connu ou suspecté dont les crises épileptiques sont un symptôme majeur. Il est communément admis que la plupart des causes métaboliques d'épilepsie sont liées à une atteinte génétique.
- **Immunologiques** : Elles résultent directement d'un désordre immunologique dans lequel les crises épileptiques sont un symptôme majeur. L'épilepsie résulte d'une inflammation du système nerveux central d'origine auto-immune.
- **Inconnues**

A noter qu'un même patient peut présenter plusieurs causes d'épilepsie.

Chez les adultes, hors étiologies génétiques, les causes cryptogéniques, infectieuses (méningites/encéphalites) et les causes traumatiques sont les plus fréquentes. Chez les patients âgés, les pathologies vasculaires, traumatismes crâniens et les tumeurs cérébrales sont au premier plan (**figure 4**).

Figure 4 : Étiologies de l'épilepsie selon l'âge, ILAE

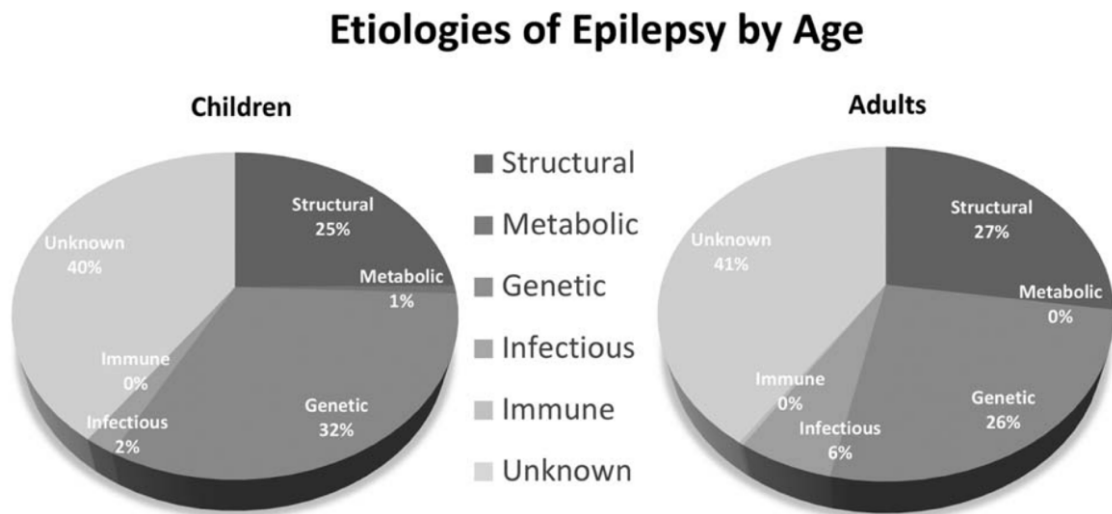


Fig. 1 Etiologies of epilepsy by age. Created from data in two studies that evaluated etiologies of epilepsy in childhood¹ and adults² using the new ILAE classification of the epilepsies. ILAE, International League Against Epilepsy.

5. Gestion d'une première crise épileptique

a) Diagnostic positif

- **L'interrogatoire** permettra d'écarter les principaux diagnostics différentiels, notamment les accidents ischémiques transitoires, les auras migraineuses, les syncopes, les crises non-épileptiques psychogènes et les malaises d'origine métaboliques (exemple : hypoglycémie).
- **L'examen clinique** recherchera une morsure latérale de langue, des ecchymoses suivant une chute, ou encore un déficit post-critique. L'examen de la peau peut permettre de retrouver des arguments pour une épilepsie s'intégrant dans une maladie systémique (exemple : neurofibromatose de type 1 ou sclérose tubéreuse de Bourneville).

D'après les recommandations internationales, un patient présentant une première crise d'épilepsie doit être examiné par un neurologue dans les 2 semaines suivant la crise (14,15).

Lorsque le diagnostic de crise épileptique est retenu, il convient de rechercher s'il s'agit (16) :

- *D'une crise aiguë symptomatique* (« provoquée ») : crise survenant dans une fenêtre temporelle compatible avec une atteinte systémique ou cérébrale transitoire (privation

de sommeil, prise récente de substances illicites, prise ou sevrage de certains médicaments pro-convulsivants ou d'alcool).

- *D'une crise non provoquée* : crise survenant en l'absence de facteur précipitant.

Le bilan diagnostic et étiologique a fait l'objet de Guidelines du *National Institute for Health and Care Excellence* (2017) et de *l'American Society of Neurology* (2015) (14,17).

La réalisation des examens paracliniques permet d'évaluer le risque de récurrence de l'épilepsie.

b) Investigations paracliniques

- **Une IRM cérébrale** est indiquée chez tous les patients présentant une première crise épileptique dans **les 4 à 6 semaines suivant la crise**, et selon les protocoles régionaux de séquences IRM (14,15,18).
- Si l'IRM est contre-indiquée, une tomodensitométrie cérébrale sera réalisée.
- Un électroencéphalogramme (EEG) de veille permettra de fournir des informations sur le type d'épilepsie et de chercher des arguments pour un syndrome épileptique. L'EEG doit être réalisé au plus tôt après la crise, idéalement dans les 72 premières heures (14,15).

Certaines recommandations américaines proposent de réaliser un scanner cérébral en urgence uniquement si le patient présente une suspicion de processus intracrânien, un antécédent de traumatisme crânien, un antécédent de pathologie néoplasique, une immunodépression, de la fièvre, des céphalées persistantes, une anticoagulation curative, un examen neurologique anormal, un âge de plus de 40 ans ou une crise à début focal (19,20).

En pratique clinique, un scanner cérébral est très souvent réalisé chez un patient qui se présente aux urgences pour première crise.

c) Indication à un traitement antiépileptique

L'indication à la mise en place d'un traitement antiépileptique après une première crise est fonction du risque de récurrence (14,15).

Les facteurs de risque de récurrence de crise épileptique comprennent (17) :

- Un antécédent de lésion cérébrale
- Un EEG présentant des anomalies épileptiformes
- Une imagerie cérébrale anormale
- Le caractère nocturne de la crise

Ainsi, chez un patient présentant une première crise non provoquée, un traitement antiépileptique est indiqué si l'IRM cérébrale et/ou l'EEG est anormal, en cas de déficit neurologique expliqué par une lésion cérébrale (épilepsie « lésionnelle ») ou si le patient ou l'entourage considère le risque de récurrence inacceptable (14,15).

6. Données électrophysiologiques

a) *Indications et réalisation*

L'EEG reste un examen essentiel dans le diagnostic et le suivi des épilepsies.

Dans le cadre d'une première crise convulsive, il peut permettre de diagnostiquer un syndrome épileptique ou d'estimer le risque de récurrence.

Les recommandations françaises et internationales sont en faveur de la réalisation d'un EEG de routine avec pose des électrodes selon le système international 10-20. La durée minimale de l'EEG est de 20 minutes avec au minimum 3 minutes d'hyperventilation et une séance de stimulation lumineuse intermittente (SLI) (21,22).

La répétition des EEG renforce la sensibilité de l'examen pour la mise en évidence de décharges épileptiformes. Si le clinicien estime nécessaire la réalisation d'un nouvel EEG, il conviendra d'y adjoindre un EEG de sommeil, d'une durée recommandée de 30 minutes (21).

b) *Résultats de l'EEG*

Il n'est pas toujours possible d'enregistrer une crise sur un EEG standard de 20 minutes. Néanmoins, il est possible de retrouver des anomalies épileptiques inter-critiques, témoignant d'une hyperexcitabilité cérébrale (23).

L'apparition d'une séquence rythmique d'une durée > 10 secondes à une fréquence $\geq 2,5$ Hz, composée de grapho-éléments épileptiques (pointes, pointes-ondes), évoque le diagnostic de crise épileptique électrique (23).

En cas de manifestations cliniques compatibles associées, on parlera alors d'une crise épileptique électro-clinique.

Une crise épileptique électrique peut aussi se caractériser par la survenue d'une séquence d'activités rythmiques (exemple : rythmes rapides, ondes lentes thêta, delta) présentant une organisation temporelle et spatiale distincte du rythme de fond, d'une durée supérieure à 10 secondes (23).

L'EEG peut aussi montrer des ondes aiguës paroxystiques périodiques ou quasi-périodiques à 1 Hz séparées par des périodes de quiescence apparentes appelées LPDs (Lateralized Periodic Discharges) anciennement appelées PLEDs (Periodic Lateralized Epileptiform Discharges) (24). En l'absence de décharges rythmiques associées, elles représentent un pattern inter-ictal, témoin d'une irritation cérébrale et sont associées à un risque de récurrence de crise épileptique (24).

L'EEG permet d'identifier des décharges épileptiformes dans environ 50 % des cas après une première crise (25). La réalisation d'un deuxième EEG identifie 14 % d'anomalies supplémentaires, et un troisième EEG en identifie 5 % de plus (25).

L'EEG intercritique est plus souvent anormal chez les patients jeunes, en cas de crise focale ou en présence d'une maladie épileptique généralisée (25).

c) Résultats selon le type de crise

Crises épileptiques généralisées :

Dans les épilepsies généralisées, on retrouve communément des anomalies épileptiformes généralisées symétriques, synchrones à type de pointes et pointes-ondes généralisées, récurrentes à au moins 3 Hz, sur un tracé de fond normal (26).

Ces décharges épileptiques ne sont pas spécifiques d'un syndrome épileptique.

La réalisation de manœuvres d'activation (privation de sommeil, hyperventilation et SLI) améliorent significativement la sensibilité de l'EEG dans les épilepsies généralisées (26,27).

Crises épileptiques focales :

Les crises épileptiques focales représentent le type de crise épileptique le plus fréquent chez l'adulte (26). La région au plus haut potentiel épileptogène est le lobe temporal (26,28).

Les enregistrements ictaux font état d'une activité rythmique focale à type de pointes à une fréquence comprise entre 4 et 7 Hz (28,29). L'EEG post-ictal montre des ondes lentes, localisatrices dans 70 % des cas (29).

Il existe deux types cliniques et physiologiques de crises temporales : mésiale limbique et latérale néocorticale. L'épilepsie temporale mésiale correspond à une entité clinico-électrophysiologique distincte (26,30).

Les caractéristiques physiologiques des épilepsies frontales sont plus complexes. L'EEG per critique est localisateur dans moins d'un tiers des cas (31).

Crises épileptiques focales secondairement généralisées :

L'EEG retrouve des décharges épileptiques bilatérales et synchrones, provenant initialement d'un locus cortical unilatéral (29).

Dans la moitié des cas, les crises électriques focales secondairement généralisées sont à point de départ frontal (29).

7. Données iconographiques

a) *Imagerie lors d'une première crise*

Comme détaillé plus haut, une IRM devra être réalisée dans le mois voire dans les 6 semaines suivant une première crise (14,15,18).

Pour la majorité des patients, une tomodensitométrie cérébrale aura déjà été réalisée et aura permis de déceler des causes d'épilepsie acquise (tumeurs de haut grade, malformations vasculaires, lésions ischémiques, lésions calcifiées et infections parenchymateuses) (19,20,32–34).

L'ILAE recommande la réalisation d'un protocole IRM 1.5T composé de 3 séquences, applicables aux enfants et adultes, appelé HARNESS-MRI Protocol (33,35).

Il est composé de séquences obligatoires (33,35):

- Séquences 3D pondérées T1 : images en haute-résolution, visualisables en coupes coronales, axiales et sagittales. Elles permettent une visualisation optimale de l'anatomie et de la morphologie cérébrale.
- Séquence 3D pondérées T2-FLAIR : images 3D en haute-résolution, visualisables dans tous les plans. La suppression du signal du LCR sensibilise la visualisation de certaines pathologies épileptogènes (dysplasie corticale focale, sclérose hippocampique, tubers, hamartomes...).
- Séquences 2D T2 spin-écho coronale avec coupes perpendiculaires à l'axe de l'hippocampe. Elles permettent la visualisation de la structure interne des hippocampes en coupes coronales.

Il est possible d'ajouter des séquences optionnelles (33,35) :

- Séquences 3D pondérées en T1 avec injection de gadolinium : visualisation des lésions tumorales, malformations vasculaires ou processus infectieux.
- Séquence de susceptibilité magnétique 3D écho de gradient : sensible aux dépôts ferriques, produits sanguins et calcifications.

B. IRM et hypersignaux péri ou post-ictaux

1. Physiopathologie des hypersignaux péri ou post-ictaux

L'épileptogenèse est donc un mécanisme résultant d'une perte d'équilibre entre les phénomènes activateurs et inhibiteurs d'un réseau neuronal permettant une décharge électrique hyper-synchrone et excessive (8,9). Les mécanismes inhibiteurs médiés par les cellules GABAergiques et excitateurs NMDA et non NMDA se retrouvent défailants dans le tissu cérébral (9).

Plusieurs mécanismes rendent compte de l'apparition d'hypersignaux péri-ictaux :

- Une crise épileptique ou un état de mal épileptique s'accompagne d'un relargage excessif de glutamate, activant les récepteurs NMDA, et les récepteurs calciques. Ainsi, les récepteurs post-synaptiques GABA-A se retrouvent désensibilisés et internalisés, ce qui majore l'expression de neuropeptides pro-convulsivants (9,36).
- L'influx calcique créé une cascade de modifications biochimiques, stress oxydatif et dysfonction mitochondriale, entraînant une modification de l'expression génique et conduisant à la mort cellulaire (36).
- L'activité épileptique continue augmente le métabolisme cérébral du glucose, ainsi que la consommation en oxygène et en Adénosine triphosphate (ATP), provoquant une accumulation cérébrale de lactates, conduisant à une nécrose neuronale hyper-métabolique (36).

Les premières descriptions de modifications cérébrales péri-ictales focales ont été faites par Gibbs et Penfield dans les années 30. Il a été démontré qu'une hyperperfusion cérébrale précédait et accompagnait la crise épileptique (37–39). Ces constatations ont pu être confirmées plus récemment à l'aide d'outils comme la TEP-TDM.

L'IRM cérébrale est capable d'identifier de manière précoce ces altérations métaboliques, structurelles et de diffusivité neuronale durant la période péri-ictale.

Ces anomalies de signal visibles à l'IRM péri ou post-ictale correspondent, selon la temporalité de l'examen :

- Soit à un œdème cytotoxique (hypersignal diffusion b1000 avec restriction d'ADC) sans altération de la barrière hémato-encéphalique (BHE),
- Soit à un œdème vasogénique (hypersignal diffusion b1000 sans restriction d'ADC, hypersignal FLAIR), qui reflète une altération de la BHE (36,40).

2. Caractéristiques des hypersignaux post-ictaux

Il n'existe **pas de définition radiologique précise des hypersignaux post-ictaux**. Sur l'IRM initiale, il s'agit donc d'un diagnostic de présomption et plusieurs diagnostics différentiels doivent être pris en compte.

Le diagnostic d'hypersignal post-ictal ne pourra être définitivement confirmé qu'après une IRM cérébrale de contrôle faisant état d'une régression complète des anomalies précédemment visualisées.

Il est admis que leur fréquence dépend du délai entre la réalisation de l'IRM et la crise ainsi que de la durée de la crise (41).

Dans les 7 jours suivant un état de mal épileptique, la présence d'hypersignaux post-ictaux est retrouvée à une fréquence variable comprise entre 45 et 62 % (41–43).

Dans la littérature, de façon plus générale, l'incidence des hypersignaux après tout événement épileptique est comprise entre 0,007 et 45 % (37,43,44).

Leurs caractéristiques iconographiques les plus fréquentes sont les suivantes :

- Hypersignal diffusion b1000 et ADC en faveur d'un œdème vasogénique (entre 17 et 50 % selon les études), en lien avec les dysrégulations métaboliques et les perturbations de la barrière hémato-encéphalique (45–47).
- Restriction de diffusion (chez environ 27 % des patients), en lien avec les perturbations métaboliques péri-ictales entraînant un œdème cytotoxique (43).
- Hypersignal T2 chez 18 % des patients (37/203) (43).
- Prise de contraste après injection de gadolinium (36,37,46,48) en lien avec la rupture de la BHE.
- Hyperperfusion chez 37 % des patients (43).

Une revue de la littérature récente analysant 35 cas de patients ayant présenté un état de mal épileptique associé à des anomalies IRM, confirmait que les anomalies concernaient surtout les séquences de diffusion et T2-FLAIR. L'apparition des hypersignaux pouvait être très précoce (dès le stade per-critique) et leur régression complète survenait en moyenne après 96,5 jours (49).

La présence d'hypersignaux est beaucoup plus fréquente en cas d'état de mal épileptique qu'en cas de crise unique (40,44). De plus, la régression complète des hypersignaux post-ictaux est plus tardive dans les cas d'état de mal épileptique que dans les cas de crise unique (37,45,49,50).

En 2018, une étude rétrospective allemande portant sur 454 patients ayant bénéficié d'une IRM cérébrale dans les 24 heures d'un évènement épileptique a retrouvé la présence d'anomalies de la séquence de diffusion chez 4 % des patients (50). Ces anomalies concernaient surtout les patients ayant présenté une épilepsie focale (crise unique, crises subintrantes, état de mal). La séquence de diffusion était anormale chez 19 % des patients ayant présenté un état de mal (focal ou généralisé), chez 3 % des patients ayant présenté une crise partielle unique, et enfin chez seulement 2,5 % des patients ayant présenté une crise généralisée tonico-clonique unique (50).

3. Analyse par séquence IRM

Séquences de diffusion b1000 et séquence ADC :

L'activité ictale sur le parenchyme cérébral génère des modifications métaboliques entraînant un œdème cytotoxique (36,37).

Plusieurs études ont analysé de manière plus précise les valeurs d'ADC et ont identifié 4 étapes (46) :

- 1) 1^{ère} étape : Hyperperfusion initiale sans modification des valeurs d'ADC
- 2) 2^{ème} étape : Œdème vasogénique prédominant (hypersignal b1000 et ADC augmenté)
- 3) 3^{ème} étape : Œdème cytotoxique prédominant (hypersignal b1000 et ADC bas)
- 4) 4^{ème} étape : Perte neuronale et gliose avec augmentation des valeurs d'ADC.

Les hypersignaux mis en évidence à l'IRM ne sont pas systématisés à un territoire vasculaire.

Anomalies de signal en pondération T2 et FLAIR :

Elles sont initialement le résultat de l'œdème ainsi que de la formation de gliose cérébrale (51). Il n'est pas encore possible de savoir, selon les conditions cellulaires, à quel moment un hypersignal T2 va apparaître (52).

Anomalies T1 après injection de produit de contraste :

Les anomalies les plus fréquemment décrites concernent des prises de contrastes leptoméningées au niveau des zones de cortex ictales.

Certaines études suggèrent que l'acidose lactique locale ainsi que le relargage de neurotransmetteurs induisent une majoration de la perméabilité vasculaire et par conséquent une altération de la BHE (36,53,54).

A distance, l'IRM peut se normaliser complètement (ce qui va à l'encontre d'un œdème cytotoxique avec lésions neuronales permanentes) ou retrouver une atrophie corticale dans les zones concernées par les anomalies de signal à l'IRM initiale (52).

4. Structures concernées par les anomalies post-ictales

Les structures les plus souvent affectées sont les structures anatomiques mais aussi fonctionnelles impliquées dans la boucle épileptique (37). Cette variété de présentation IRM et de localisation élargit le spectre des diagnostics différentiels notamment vasculaires, néoplasiques, inflammatoires et infectieux (52).

- Lobe temporal mésial

Les études animales montrent que l'hippocampe et le lobe temporal mésial présentent une sensibilité accrue aux lésions neuronales induites par les crises épileptiques (37). L'hippocampe est la localisation la plus fréquente des hypersignaux post-ictaux (52). Les atteintes péri-ictales hippocampiques sont les plus souvent décrites dans la littérature (37,48,55).

- Néocortex et substance blanche sous corticale

Atteinte souvent associée entre le néocortex et la substance blanche sous-corticale. Il est possible de retrouver d'autres anomalies distantes, témoins des circuits fonctionnels impliqués dans la propagation des crises (37).

- Corps calleux

Les anomalies du corps calleux sont le plus souvent visualisées sur la séquence de diffusion en raison de sa forte composition en myéline et par conséquent de sa forte sensibilité aux variations de diffusion des molécules d'eau (37). Bien que les mécanismes ne soient pas entièrement élucidés, l'hypothèse serait que les épilepsies avec foyers bilatéraux empêcheraient les transports énergétiques inter-hémisphériques, entraînant des lésions du corps calleux à type d'œdème intra-myélinique (37,56).

- Thalamus et ganglions de la base

Le thalamus, régulant le sommeil, la vigilance et la conscience est étroitement lié au néocortex (37). Le thalamus est largement impliqué dans la propagation des crises épileptiques, notamment lors de crises temporales mésales (37,57). Les anomalies de signal au niveau du pulvinar sont les plus fréquentes, le plus souvent de façon unilatérale (37).

Le globus pallidus et le putamen sont également fréquemment concernés (37). Les anomalies de signal des ganglions de la base sont souvent associées à d'autres anomalies péri-ictales (37). Certains états épileptiques avec atteinte corticale sévère majeure font état de réseaux neuronaux étendus pouvant se prolonger jusqu'aux ganglions de la base (37,58).

- Hémisphères cérébelleux controlatéraux

La littérature est riche au sujet des diaschisis cérébelleux croisés, avec deux hypothèses physiopathologiques :

- Hyperexcitabilité ictale des neurones du néocortex propagée au cervelet via les réseaux cortico-pédonculo-cérébelleux.
- Intensification du rôle inhibiteur du cervelet en état ictal (59).

5. Diagnostic positif

Comme vu plus haut, il n'existe pas de critère radiologique précis définissant avec certitude un hypersignal post-ictal à l'IRM.

Ainsi, sur la première IRM réalisée par le patient à la phase aiguë d'une crise ou d'un état de mal épileptique, le diagnostic d'hypersignal post-ictal demeure un diagnostic de présomption.

Seule l'évolution clinique et la régression des hypersignaux sur une IRM de contrôle permettra de confirmer *a posteriori* le caractère post-ictal des anomalies.

6. Diagnostics différentiels

Il s'agit en majorité de pathologies pouvant être responsables de lésions corticales, temporales ou des ganglions de la base.

Certains diagnostics différentiels fréquents sont rapidement écartés dès la phase aiguë devant une anamnèse, un contexte, une clinique ou une iconographie spécifique (40).

Ces diagnostics sont résumés dans le **tableau 1**.

Il s'agit essentiellement des diagnostics d'encéphalite virale, d'infarctus cérébral, d'encéphalopathie anoxo-ischémique ou des causes métaboliques (exemple : hypoglycémie)(60–63).

D'autres diagnostics différentiels discutés dans la littérature, moins fréquents peuvent également facilement être écartés sur les données cliniques ou d'imagerie.

Il s'agit de :

- La vascularite cérébrale primitive ou secondaire : le contexte clinique (altération de l'état général, maladie systémique connue), la présence de lésions ischémiques et hémorragiques, la prise de contraste (parois vasculaires, leptoméningées) ainsi que les anomalies de calibre vasculaire sur les séquences angiographiques permettent de suspecter le diagnostic (64,65).
- La maladie de Creutzfeldt-Jakob (66): il existe un hypersignal diffusion b1000 et/ou FLAIR prédominant au niveau du cortex temporo-pariéto-occipital et du striatum (pulvinar). Toutefois ces anomalies sont d'apparition tardive (en moyenne 1,6 mois après l'apparition des symptômes). Les données cliniques (syndrome démentiel d'évolution rapide, myoclonies) et EEG (anomalies caractéristiques triphasiques) permettent d'orienter le diagnostic.

- Le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (67) est caractérisé par un hypersignal diffusion b1000/FLAIR au niveau de la substance blanche pariéto-occipitale et du cortex frontal postérieur. Le contexte (hypertension artérielle majeure) et la clinique (céphalées, troubles visuels) permettent d'orienter le diagnostic.

À l'inverse, certains diagnostics différentiels sont moins aisés à faire à la phase aiguë sur la première IRM. Très souvent, seule l'évolution clinique et IRM (absence de régression voire majoration des anomalies sur l'IRM de contrôle) permettront de se rendre compte qu'il ne s'agissait pas (ou pas que) d'anomalies d'origine post-ictale. Il s'agit essentiellement de l'encéphalite limbique ou des étiologies tumorales. Les caractéristiques cliniques et IRM de ces pathologies sont résumées dans le **tableau 2** (62,68–72) .

Tableau 1 : Diagnostics différentiels des hypersignaux post-ictaux rapidement écartés

	Encéphalite infectieuse (herpétique)	Infarctus cérébral	Cause métabolique (hypoglycémie)
Contexte	Aphasie, troubles de vigilance, crise convulsive (voire EME) fébrile	Déficit neurologique brutal, focal, d'emblée maximal	Tableau aigu "pseudo-vasculaire", contexte évocateur
Localisation	<p>Fréquent : système limbique, atteinte temporale médiane,</p> <p>Possible : cortex insulaire, lobe frontal inféro-latéral possible</p> <p>Atteinte bilatérale asymétrique</p> <p>NGC classiquement épargnés</p> <p>Enfants ou immunodéprimés : atteinte extra limbique plus fréquente</p>	Systématisation à un territoire vasculaire	<p>Atteinte corticale souvent bilatérale +/- symétrique</p> <p>Fréquent : cortex (pariéto occipital, insulaire), hippocampes</p> <p>NGC, capsule interne (bras postérieur), SB péri ventriculaire</p> <p>Possible : corps calleux ("boomerang sign")</p> <p>Souvent épargnés : cervelet, tronc cérébral et thalamus</p> <p>Diag diff : encéphalopathie anoxo-ischémique : atteinte NGC, cervelet cortex (occipital et péri rolandique). Atteinte thalamique ou TC possible</p>
IRM			
> T1	Léger œdème possible - Zones en hypersignal (hémorragie subaiguë)	Hyposignal	Hyposignal
> Flair	Hypersignal franc dans les zones concernées	Hypersignal franc dans les zones infarcies (sauf hyper-aigu < 4H30)	Hypersignal fréquent
> DWI/ADC	Restriction de diffusion (œdème cytotoxique) - moins franche que dans l'IC	Restriction franche de diffusion	Restriction de diffusion précoce
> T1 gado	Rehaussement gyriforme, leptoméningé, annulaire ou plus diffus possible	Oui (rupture BHE)	Souvent absent
> Autre	Composante hémorragique visible en T2*	Transformation hémorragique possible (T2*/T1) /Thrombus (TOF)	<p>Perf : normale ou légère hyper perfusion</p> <p>Atteinte unilatérale possible mais rare</p>
Evolution	<p>Aggravation en l'absence de traitement</p> <p>Stade séquellaire : atrophie, encéphalomalacie kystique</p>	Atrophie, anomalies de signal résiduelles	<p>Régression complète si traitement rapide</p> <p>Pronostic : bon si atteinte focale, variable si atteinte plus diffuse</p>

ADC : Apparent Diffusion Coefficient, BHE : Barrière hémato-encéphalique, DWI : Diffusion-weighted imaging, FLAIR : Fluid-attenuated inversion recovery, Gado : gadolinium, IRM : Imagerie par résonance magnétique, IC : Infarctus cérébral, NGC : Noyaux gris centraux, Perf : perfusion, SB : substance blanche, TC : tronc cerebral, TOF : Time Of Flight.

Tableau 2 : Diagnostics différentiels complexes des hypersignaux post-ictaux

	Post-ictal	Encéphalite auto-immune / paranéoplasique	Gliome de bas grade (ex : astrocytome diffus)
Contexte	Crise convulsive / Etat de mal épileptique récent	Troubles neurologiques subaigus / Epilepsie possible	Révélés par épilepsie > déficit neurologique
Localisation	Cortico sous corticale à prédominance corticale (étage sus tentorial) Temporale interne (hippocampes) Noyaux gris centraux (thalamus : pulvinar ++) Splénium du corps calleux Cervelet (diaschisis cérébelleux croisé) Anomalies uni ou bilatérales	Variable selon le type d'anticorps ++ Le plus fréquent : atteinte limbique* souvent bilatérale mais asymétrique Extension extra limbique possible** / atteinte insulaire plus rare Autres atteintes : rhombencéphale, NGC, striatum, cervelet, MATLE IRM parfois normale	Astrocytome : prédomine dans la SB sus tentorielle (temporale, frontale). TC (possible), cervelet (très rare)
IRM			
> T1	Hypo ou isosignal	Hyposignal fréquent	Hyposignal
> FLAIR	Fréquent : Hypersignal T2/FLAIR avec aspect légèrement tuméfié Discret effet de masse possible	Fréquent : Hypersignal T2/FLAIR - léger œdème possible	Hypersignal cortico sous cortical, limites nettes Effet de masse très modéré (malgré volume notable) Œdème péri tumoral limité
> DWI/ADC	Commun : Hypersignal DWI sans systématisation vasculaire ADC variable (durée de la crise, timing de l'examen...)	Possible hypersignal DWI (via effet shine through) Vraie restriction de diffusion (ADC bas) non commune	Prédominance d'œdème vasogénique (pas de restriction d'ADC)
> T1 gado	Possible dans les zones atteintes (cortex, leptoméninges) En lien avec la rupture de barrière	Possible : piale, sulcaire ou plus diffuse	Si présent : évocateur de transformation maligne
> Autre	Perf : Hyperperfusion (crise prolongée)	Si composante hémorragique (T2*) : évoquer un diagnostic différentiel PET FDG : Hypermétabolisme temporal médial en cas d'encéphalite limbique (y compris si IRM négative)	Perf : Pas d'augmentation du rCBV Spectro : pic choline (modéré), baisse NAA, Absence de pic de lactates ou de lipides
Evolution	Régression complète / délai variable (plusieurs semaines) Dépend de l'équilibre de l'épilepsie Fréquente évolution vers atrophie corticale	Aggravation en l'absence de traitement Atrophie séquellaire possible Sclérose méso-temporale au cours du suivi (CASPR2)	Augmentation de taille continue et linéaire Extension de la lésion en profondeur suivant les faisceaux de connexion de la SB

ADC : Apparent Diffusion Coefficient, CASPR2 : Contactin-associated protein-like 2, DWI : Diffusion-weighted imaging, FLAIR : Fluid-Attenuated Inversion Recovery, Gado : gadolinium, IRM : Imagerie par résonance magnétique, MATLE : Myélite aiguë transverse étendue longitudinalement, NAA : N-Acetyl-Aspartate, NGC : noyaux gris centraux, perf : perfusion, rCBV : relative cerebral blood volume, SB : substance blanche, TC : tronc cérébral. * (Hu, Ma 1-2, GAD65, LGI1, CASPR2, NMDA-R, AMPA-R, mGluR5, GABAAR, GABABR, AK5). ** (Ma1, Ma2, CV2, mGluR5, B-GABAAR)

C. Problématique et objectifs de l'étude

La présence d'hypersignaux sur une IRM cérébrale réalisée dans les 7 jours après la survenue d'une crise épileptique est relativement classique en pratique clinique.

En l'absence de critère iconographique précis, il n'est pas possible d'affirmer avec certitude le caractère post-ictal de l'hypersignal dès la première IRM. Il s'agit donc d'un diagnostic de présomption qui ne pourra être confirmé qu'*a posteriori* après une imagerie de contrôle.

L'objectif principal de ce travail est de préciser l'évolution des hypersignaux décrits comme pouvant être d'origine post-ictale sur une IRM réalisée dans les 7 jours suivant une première crise convulsive. Il s'agit également d'identifier les facteurs associés à la persistance ou à l'aggravation des hypersignaux sur une IRM de contrôle réalisée à distance.

L'objectif secondaire de ce travail est d'évaluer nos pratiques au CHU de Rouen concernant la gestion des hypersignaux d'allure post-ictale découverts à la phase aiguë d'une première crise convulsive.

II. Matériel et Méthodes

A. Recueil des données

Notre étude rétrospective monocentrique réalisée au CHU de Rouen entre le 1^{er} janvier 2012 et le 31 décembre 2023 concernait des patients présentant des hypersignaux d'allure post-ictale sur une IRM cérébrale réalisée dans les 7 jours suivant une première crise convulsive. Cette étude a obtenu au préalable l'accord du comité d'éthique local de recherche sur les données existantes.

Le recueil des données a été réalisé via l'entrepôt de données de santé numérique du CHU de Rouen en collaboration avec le département d'informatique et d'information médicale (DI2M). L'identité des patients ainsi que leurs données ont été fournies à l'aide du logiciel d'analyse de dossiers EDSaN en utilisant d'une part les mots clefs « épilepsie », « ictal », « hypersignal », et d'autre part les codes « épilepsie et hypersignal ». Les séjours des patients étaient codés par les services de réanimation, neurologie, neurochirurgie et radiologie.

B. Sélection des patients

Les critères d'inclusion de notre étude étaient les suivants :

- Patients de plus de 18 ans
- Ayant présenté une première crise convulsive
- Ayant bénéficié d'une IRM cérébrale dans les 7 jours de la crise convulsive retrouvant des hypersignaux décrits comme pouvant être d'origine post-ictale. Il s'agissait d'hypersignaux visibles sur la séquence de diffusion et/ou T2-FLAIR, ne correspondant pas à un territoire vasculaire, dont la topographie pouvait être compatible avec une origine post-ictale (corticale, temporale interne, ganglions de la base, corps calleux etc.)
- Ayant bénéficié d'une IRM cérébrale de contrôle

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- Antécédents personnels d'épilepsie
- Cicatrice corticale potentiellement épileptogène à l'IRM initiale
- Découverte d'une cause secondaire d'épilepsie

C. Données recueillies

Pour chaque patient, nous avons recueilli des données cliniques et paracliniques via les comptes-rendus de consultation, d'hospitalisation et les données d'imagerie présentes sur le PACS du CHU de Rouen.

Les données démographiques et cliniques

- Recueillies à la phase aiguë. Elles comportaient : le sexe, l'âge, les antécédents d'épilepsie, les antécédents de cicatrice cérébrale, la description clinique de la crise inaugurale, la présence éventuelle de prodromes neurologiques subaigus dans les 8 semaines précédant l'évènement épileptique (troubles psychiatriques, cognitifs, encéphalitiques ou malaises mal étiquetés), les facteurs favorisants éventuels de la crise, l'introduction d'un traitement antiépileptique ainsi que son type.
- Recueillies après la phase aiguë. Elles comprenaient le contrôle de l'épilepsie ainsi que l'évolution clinique du patient après sa sortie d'hospitalisation.

Les données paracliniques recueillies comportaient les caractéristiques et la localisation des hypersignaux post-ictaux sur l'IRM initiale, ainsi que leur évolution sur les IRM de contrôle, le délai de réalisation des IRM, la description des EEG initiaux et de contrôle ainsi que leur délai de réalisation. L'ensemble des données iconographiques et électroencéphalographiques initiales et de contrôle ont été lues par des neuroradiologues et neurologues expérimentés.

L'objectif de ce travail est de préciser l'évolution des hypersignaux décrits comme pouvant être d'origine post-ictale sur une IRM réalisée dans les 7 jours suivant une première crise convulsive. Il s'agit également d'identifier les facteurs associés à la persistance ou à l'aggravation des hypersignaux à l'IRM de contrôle réalisée à distance.

D. Répartition des patients

Les patients inclus ont été séparés en 2 groupes :

- **Groupe A** : régression complète des hypersignaux à l'IRM de suivi.

- **Groupe B** : persistance ou majoration des hypersignaux à l'IRM de suivi, révélant une pathologie sous-jacente.

Les données démographiques, cliniques et paracliniques ont été comparées entre les 2 groupes.

E. Analyse statistique

Les différents scores indiqués étaient exprimés en valeurs médianes avec les données entre parenthèses correspondant aux interquartiles (IQR 25th-75th) ou en valeurs absolues avec les données entre parenthèses correspondant aux pourcentages.

Nous avons comparé les patients du groupe A à ceux du groupe B.

Compte-tenu du faible effectif de notre population, nous avons utilisé un test de Fischer pour comparer les variables catégorielles suivantes : prodromes neurologiques, focalité des crises, état de mal épileptique (focal ou généralisé), évolution clinique péjorative et EEG menaçant.

Un $P < 0,05$ était considéré comme statistiquement significatif.

- La variable « prodromes neurologiques » est définie par la présence de troubles neurologiques subaigus évoluant depuis moins de 2 mois avant l'évènement épileptique inaugural. Il pouvait s'agir de troubles d'origine psychiatriques, cognitifs, encéphalitiques ou de malaises mal étiquetés.
- La variable « focalité des crises » regroupe les crises focales uniques, les crises focales avec généralisation secondaire et les états de mal épileptiques focaux (EME focaux).
- La variable « évolution clinique péjorative » regroupe les troubles cognitifs, épileptiques, encéphalitiques, psychiatriques survenant après le premier évènement épileptique, ainsi que la récurrence de crises convulsives.
- La variable « EEG menaçant » concerne les tracés retrouvant la présence d'ondes lentes lésionnelles, de LPDs ou de crises/état de mal électriques.

III. Résultats

A. Flow-Chart

Sur la période du 1^{er} janvier 2012 au 31 décembre 2023, **542 patients** ont bénéficié d'une IRM cérébrale dans les 7 jours suivant une première crise convulsive.

503 patients ont été exclus car :

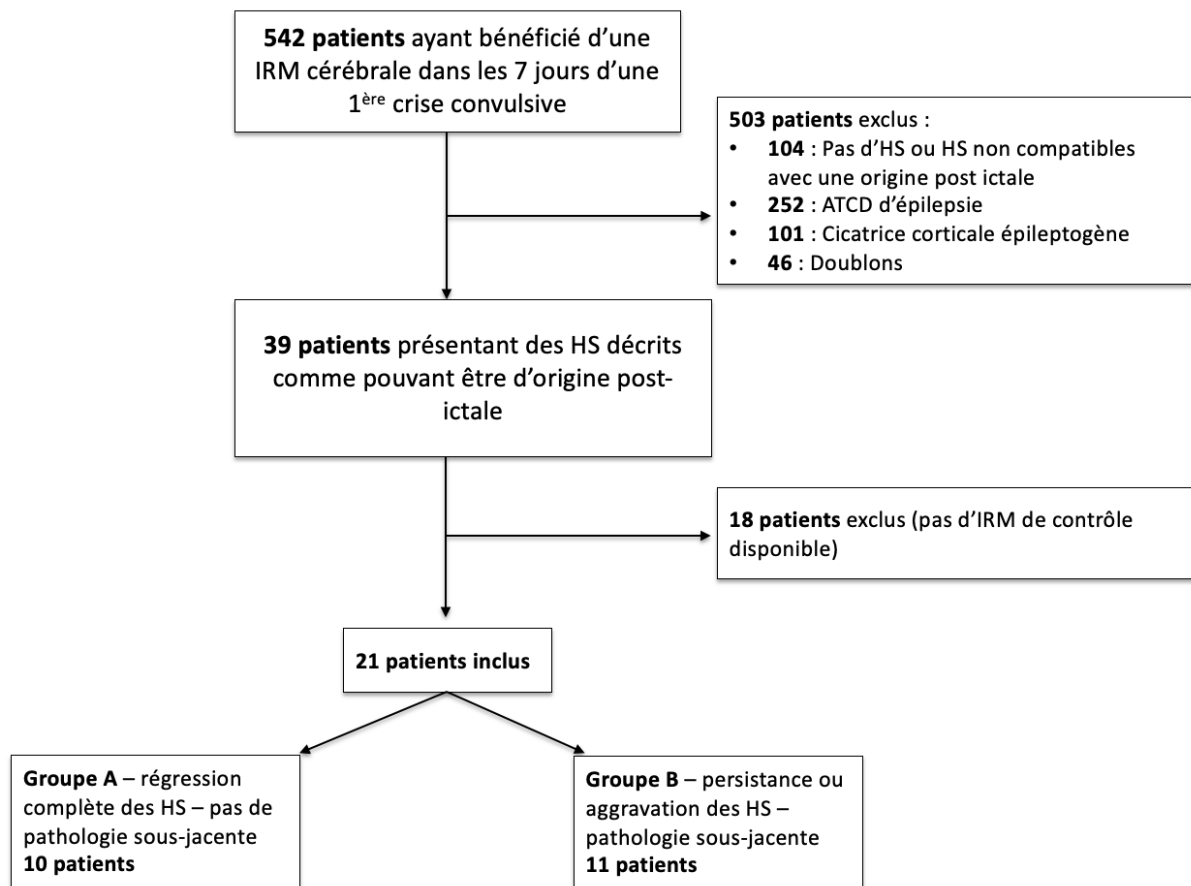
- **104 patients** ne présentaient pas d'hypersignaux ou des hypersignaux non compatibles avec une origine post-ictale,
- **252 patients** avaient un antécédent d'épilepsie,
- **101 patients** présentaient un antécédent de cicatrice corticale, à potentiel épileptogène,
- **46 dossiers** étaient des doublons.

Sur les 39 patients restants, **18** ont été exclus car aucune IRM cérébrale de suivi n'a pu être retrouvée dans les dossiers.

Au total, **21 patients ont été inclus** dont 10 dans le groupe A (régression complète des hypersignaux à l'IRM de suivi) et 11 dans le groupe B (persistance ou aggravation des hypersignaux à l'IRM de suivi, révélant une pathologie sous-jacente).

Ces données sont résumées sur le flow-chart (*figure 5*).

Figure 5 : Flow-chart



ATCD : antécédents, HS : hypersignaux, IRM : Imagerie par Résonance Magnétique.

B. Données démographiques et paracliniques des patients à l'inclusion

Ces données sont visibles dans le **tableau résumé 3** et dans le **tableau 4**.

Notre population est majoritairement composée de femmes (60 % dans le groupe A et 55 % dans le groupe B).

Les patients inclus dans le groupe A sont plus âgés avec un âge médian de 63,5 ans contre 48 ans pour ceux du groupe B.

Seul un patient du groupe B présentait un facteur de risque d'épilepsie qui était une crise convulsive hyperthermique dans l'enfance. Aucun patient de notre population ne présentait d'antécédent de méningite ou de traumatisme crânien.

Au total, 40 % des patients du groupe A ont présenté une crise focale versus 18 % patients du groupe B. En revanche une crise avec bilatéralisation secondaire était observée chez plus d'un tiers (36 %) des patients du groupe B versus 10 % des patients du groupe A.

La proportion d'états de mal épileptiques était très proche entre les 2 groupes.

Les patients du groupe A présentaient plus fréquemment une crise unique et leur épilepsie était plus souvent contrôlée à l'aide d'une monothérapie que ceux du groupe B (**tableau 5**).

Tableau résumé 3 : Tableau résumé des données démographiques et cliniques des patients à l'inclusion.

Groupe A														
	Age	Sexe	ATCD*	Prodromes neuro	Sémiologie de la crise	EEG	Délag EEG	IRM initiale (j)	Provoquée ?	Evolution	IRM contrôle (j)	Evolution IRM	Diagnostic final	Traitement AE
Patient 1	59	H	Non	Non	CTCG	LPDs D	0	6	Oui	Favorable	54	Régression totale	Crise sur sevrage OH	Bithérapie
Patient 2	53	F	Non	Non	EME généralisé	OLF temporales G	0	1	Non	Favorable	98	Régression totale	EGL	Monothérapie
Patient 3	21	H	Non	Non	CF	Normal	0	0	Non	Favorable	30	Régression totale	Inconnu	Monothérapie
Patient 4	69	F	Non	Non	CF	LPDs D	2	2	Non	Favorable	53	Régression totale	ACSC	Monothérapie
Patient 5	68	F	Non	Non	EME focal	EME D	1	1	Non	Favorable	28	Régression totale	ACSC	Monothérapie
Patient 6	85	F	Non	Non	CF	LPDs D	5	5	Oui	Favorable	32	Régression, gliose séquellaire	latrogène/métabolique	Monothérapie
Patient 7	74	F	Non	Non	CF - bilatéralisation II	OLF diffuses	1	3	Non	Favorable	200	Régression totale	ACSC	Monothérapie
Patient 8	43	H	Non	Non	CTCG	OLF diffuses	4	3	Oui	Favorable	180	Régression totale	Contexte infectieux (post-grippe)	Monothérapie
Patient 9	45	H	Non	Non	EME généralisé	Normal	1	5	Non	Persistance de crises	110	Régression totale	Atrophie Hp droite	Monothérapie
Patient 10	73	F	Non	Non	CF	OL bitemporales mixtes	1	1	Non	Favorable	35	Régression totale	ACSC	Bithérapie
Groupe B														
Patient 1	59	F	Non	Présence étrangère	CF	OLF diffuses	5	4	Non	Favorable	104	Majoration HS	Incertain (Polymicrogyrie ?)	Monothérapie
Patient 2	23	F	Non	Amnésie antérograde	CF - bilatéralisation II	Crise TO gauche	0	0	Non	Troubles neuro-cognitifs	56	Stabilité HS	Tumeur haut grade	Bithérapie
Patient 3	31	F	Non	Non	EME généralisé	Pointes multifocales D	0	7	Non	Epilepsie résistante et troubles psy	41	Régression partielle	EL séronégative	Bithérapie
Patient 4	48	F	Non	Déjà-vu	CF - bilatéralisation II	Crises temporales G	1	4	Non	Troubles cognitifs	25	Régression partielle	EL séronégative	Bithérapie
Patient 5	53	F	Non	Non	EME focal	OLF droites	1	2	Non	Récidive de crises	48	Majoration HS	Tumeur haut grade	Bithérapie
Patient 6	58	H	Non	Non	CF	LPDs temporales G	1	0	Non	Troubles du comportement	62	Majoration HS	Tumeur haut grade	Monothérapie
Patient 7	24	F	Non	Ataxie cérébelleuse	EME généralisé	OLF bifrontales	3	2	Non	Décès	21	Stabilité HS	Mitochondriopathie	Bithérapie
Patient 8	29	H	CCF	Malaises (1 mois)	CTCG	OLF temporales G	23	7	Non	Favorable	60	Stabilité HS	Sclérose hippocampique	Bithérapie
Patient 9	66	H	Non	Signes limbiques	CF - bilatéralisation II	Pointes bitemporales	0	5	Non	Troubles cognitifs	49	Stabilité HS	Encéphalite anti-Hu	Monothérapie
Patient 10	21	H	Non	Comportement - DST	EME focal	Normal	10	7	Non	Persistance crises + dysautonomie	32	Stabilité HS	Encéphalite anti-NMDA	Bithérapie
Patient 11	65	H	Non	Non	CF - bilatéralisation II	Pointes fronto-temporales droites	2	3	Non	Difficultés mémoire visuelle	26	Stabilité HS	EL séronégative	Monothérapie

ACSC : atrophie cortico-sous-corticale, AE : antiépileptique, ATCD : antécédents, CCF : Crise convulsive fébrile, CF : crise focale, CTCG : crise tonico-clonique généralisée, D : droite, DST : désorientation temporo-spatiale, EGL : Épilepsie généralisée idiopathique, EL : encéphalite limbique, EME : état de mal épileptique, F : femme, G : gauche, H : homme, HS : hypersignaux, II : secondaire, Hp : Hippocampique, LPDs : Lateralized Periodic Discharges, NMDA : acide N-méthyl-D-aspartique, OH : alcoolique, OL : ondes lentes, OLF : ondes lentes fonctionnelles, psy : psychiatriques, TO : temporo-occipital

Tableau 4 : Tableau récapitulatif des anomalies IRM à l'inclusion

	Localisation	Séquences IRM
Groupe A		
Patient 1	Hp D + cortex frontal D + pulvinar D	Pas de diffusion, hyper S Flair, pas de PDC
Patient 2	Cortex frontal G et occipital G	Pas de diffusion, hyper S Flair, pas de PDC
Patient 3	Cortex frontal D	Hyper S diffusion, iso ADC, hyper S Flair, pas de PDC
Patient 4	Cortex frontal D + pulvinar D	Hyper S diffusion, iso ADC, hyper S Flair, pas de PDC
Patient 5	Cortex frontal D + thalamus D + insula D	Hyper S diffusion, hypo ADC, hyper S Flair, pas de PDC
Patient 6	Cortex TPO D + pulvinar D + cortex temporal G	Hyper S diffusion, hypo ADC, hyper S Flair, pas de PDC
Patient 7	Hp G	Hyper S diffusion, iso ADC, hyper S Flair, pas de PDC
Patient 8	Hp bilatéral	Hyper S diffusion, hypo ADC, iso S Flair, pas de PDC
Patient 9	Hp D	Hyper S diffusion, iso ADC, iso S Flair, pas de PDC
Patient 10	Hp D + cortex temporal D	Hyper S diffusion, iso ADC, hyper S Flair, pas de PDC
Groupe B		
Patient 1	Cortex pariétal + temporal D	Pas de diffusion, hyper S Flair, pas de PDC
Patient 2	Hp + insula G + CC + SB PO D	Pas de diffusion, hyper S Flair, pas de PDC
Patient 3	Hp + pulvinar bilat	Hyper S diffusion, hyper ADC, hyper S Flair, pas de PDC
Patient 4	Cortex TP G + Hp G	Pas de diffusion, hyper S Flair, pas de PDC
Patient 5	Cortex frontal D	Hyper S diffusion, hyper ADC, hyper S Flair, discrète PDC piaie
Patient 6	Cortex TP G	Hyper S diffusion, iso ADC, hyper S Flair, pas de PDC
Patient 7	Hp bilatéral	Hyper S diffusion, iso ADC, hyper S Flair, pas de PDC
Patient 8	Hp G	Pas de diffusion, hyper S Flair, pas de PDC
Patient 9	Hp G	Pas de diffusion, hyper S Flair, pas de PDC
Patient 10	Insula bilatérale	Iso S Diffusion, iso ADC, hyper S Flair, pas de PDC
Patient 11	Hp + amygdale D	Hyper S diffusion, iso ADC, iso S Flair, pas de PDC

ADC : Apparent Diffusion Coefficient, CC : corps calleux, D : droit, FLAIR : Fluid-attenuated inversion Recovery, G : gauche, Hp : Hippocampe, Hyper S : hypersignal, IRM : imagerie par résonance magnétique, iso S : isosignal, hypo : hyposignal, PDC : prise de contraste, SB : substance blanche, TP : temporal, TPO : Temporo-pariéto-occipital.

Tableau 5 : Données démographiques, cliniques et paracliniques des patients à l'inclusion

	Groupe A (n = 10)	Groupe B (n = 11)
Données bibliographiques		
Hommes	4 (40 %)	5 (45 %)
Age, ans	63,5 (44,5 - 73,3)	48 (29 - 65)
ATCD trouble du développement / fdr épilepsie	0 (0 %)	1 (9 %)
Prodromes neurologiques	0 (0 %)	7 (64 %)
Type de crise		
Crise focale (hors EME)	4 (40 %)	2 (18 %)
Crise avec bilatéralisation secondaire	1 (10 %)	4 (36 %)
Crise généralisée d'emblée	2 (20 %)	1 (9 %)
EME focal	1 (10 %)	2 (18 %)
EME généralisé	2 (20 %)	2 (18 %)
Nombre de crise à l'admission		
Crise unique	5 (50 %)	3 (27 %)
> 1 crise lors de la présentation initiale	5 (50 %)	8 (73 %)
Équilibre épilepsie		
Monothérapie	8 (80 %)	4 (36 %)
Bithérapie	2 (20 %)	7 (64 %)
Évolution péjorative		
Oui	1 (10 %)	9 (82 %)
Non	9 (90 %)	2 (18 %)
Données EEG		
Normal	2 (20 %)	1 (9 %)
Anormal	8 (80 %)	10 (91 %)
> Figures épileptiques		
Focales	0 (0 %)	5 (50 %)
État de mal focal	1 (12,5 %)	0 (0 %)
État de mal généralisé	0 (0 %)	0 (0 %)
> Figures paroxystiques		
LPDs (PLEDS)	3 (37,5 %)	1 (10 %)
Ondes lentes	4 (50 %)	4 (40 %)
- Fonctionnelles	3 (75 %)	4 (100 %)
- Lésionnelles	0 (0 %)	0 (0 %)
- Mixtes	1 (25 %)	0 (0 %)
Données IRM		
1 localisation	3 (30 %)	4 (36 %)
Au moins 2 localisations	7 (70 %)	7 (64 %)

ATCD : antécédents, EEG : électroencéphalogramme, fdr : facteurs de risque, IRM : Imagerie par Résonance Magnétique, LPDs : Lateralized Periodic Discharges, PLEDs : Periodic Lateralized Epileptiform Discharges.

Prodromes neurologiques : troubles psychiatriques, cognitifs, encéphaliques ou malaises mal étiquetés dans les 2 mois précédant le 1^{er} épisode épileptique.

Évolution péjorative : troubles cognitifs, épileptiques, encéphaliques, psychiatriques ou récurrence de crises convulsives.

C. Caractéristiques IRM des patients à l'inclusion

L'ensemble de ces données sont visibles dans le **tableau résumé 3** et les **tableaux 4 et 6**.

En moyenne, les IRM initiales étaient effectuées 2,7 jours après la crise pour les patients du groupe A, contre 3,7 jours chez les patients du groupe B.

1. Protocoles d'imagerie

L'IRM cérébrale initiale comportait une séquence de diffusion (associée à une séquence ADC) chez 80 % des patients du groupe A versus 55 % des patients du groupe B. Tous les patients de notre étude ont bénéficié d'une séquence FLAIR.

Concernant les patients du groupe A, 3 patients (30 %) ont bénéficié d'une séquence coronale T2 versus 8 patients (73 %) dans le groupe B.

De plus, des séquences T1 gadolinium ont été réalisées chez 6 patients (60 %) du groupe A contre 9 patients (81 %) du groupe B. On ne retrouvait qu'une seule prise de contraste piaie en regard des hypersignaux diffusion et FLAIR chez un patient du groupe B (*patient 5, tableau 5*).

2. Description et localisation des hypersignaux

Les séquences IRM les plus fréquemment anormales étaient les séquences de diffusion et T2-FLAIR.

La séquence de diffusion b1000 était pathologique chez tous les patients du groupe A et chez une majorité des patients du groupe B qui en ont bénéficié.

Parmi les 8 patients du groupe A (80 %) ayant bénéficié de cette séquence, l'ADC était anormale chez 3 d'entre eux. Il s'agissait à chaque fois d'une véritable restriction d'ADC.

Seulement 6 patients du groupe B (54 %) ont bénéficié d'une séquence de diffusion. Chez eux, celle-ci était anormale chez 5 d'entre eux (83 %) et l'ADC était pathologique dans un tiers des cas. Les valeurs d'ADC étaient très variables (le plus souvent normales ou augmentées).

L'hypersignal T2-FLAIR était également fréquent chez l'ensemble des patients (**Tableau 6**).

Tableau 6 : Description des anomalies de signal sur l'IRM initiale à l'inclusion

	Groupe A (n = 10)	Groupe B (n = 11)
Données IRM		
Réalisation d'une diffusion b1000/ADC	8 (80 %)	6 (55 %)
> Anomalie de signal diffusion b1000	8 (100 %)	5 (83 %)
> Anomalie de signal ADC	3 (37,5 %)	2 (40 %)
Réalisation d'une séquence T2-FLAIR	10 (100 %)	11 (100 %)
> Anomalie de signal T2 ou FLAIR	8 (80 %)	10 (91 %)

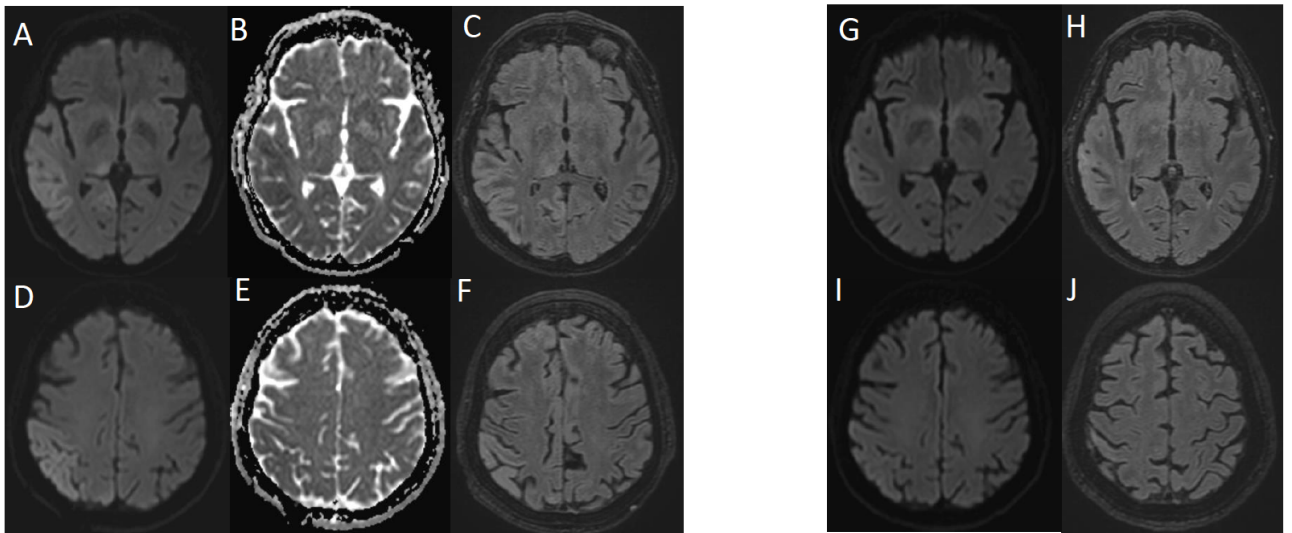
ADC : Apparent Diffusion Coefficient, FLAIR : Fluid-attenuated inversion Recovery, IRM : Imagerie par Résonance Magnétique.

Dans les 2 groupes, les hypersignaux post-ictaux étaient majoritairement multifocaux. L'hypersignal ne concernait qu'une seule localisation chez un tiers des patients du groupe A et chez 36 % des patients du groupe B.

Chez les patients du groupe A, les hypersignaux les plus fréquemment observés étaient corticaux (70 %) et unilatéraux (80 %). Étaient décrits ensuite des hypersignaux intéressant les régions hippocampiques (50 %), souvent de façon unilatérale, puis des atteintes thalamiques (40 %), unilatérales. Ces atteintes étaient le plus souvent associées.

Pour le groupe B, une atteinte hippocampique était décrite chez 7 patients (63 %), le plus souvent unilatérale. Les autres localisations décrites étaient corticales (55 %). Le cortex insulaire était touché chez 2 patients (18 %), soit de façon unilatérale (50 %) soit de façon bilatérale (50 %). Seul un patient présentait un hypersignal bi-thalamique.

Figure 6 : IRM initiale et de contrôle chez le patient 6 du groupe A

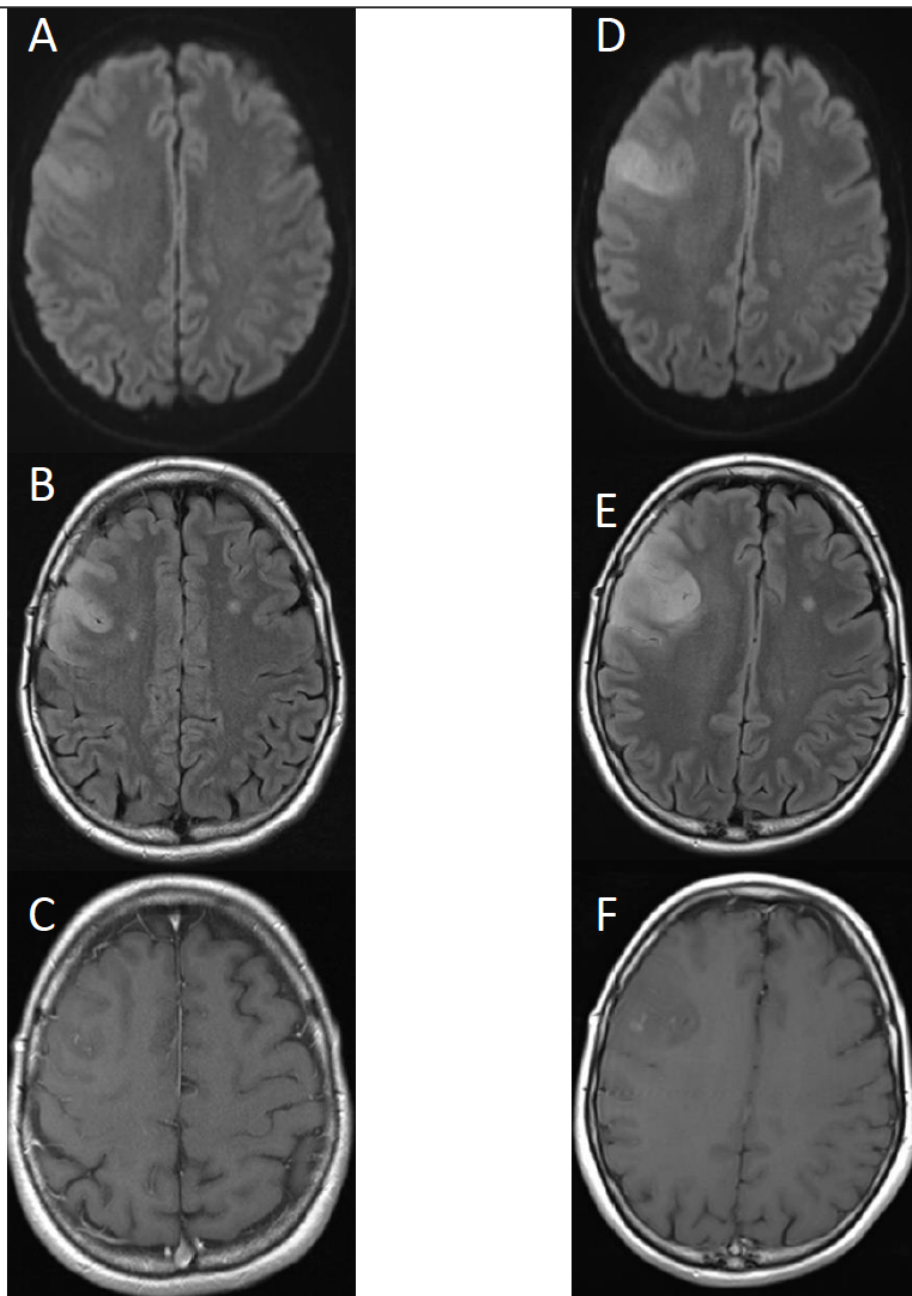


Patient N°6 du groupe A :

Hypersignal diffusion b1000 (A-D) avec restriction d'ADC (B-E) du cortex temporo-pariéto-occipital et du pulvinar droits. Hypersignal FLAIR de même topographie (C-F).

Après 32 jours, on observe une régression complète des anomalies post-ictales précédemment visualisées sur la séquence de diffusion (G-I) et la séquence FLAIR (H-J). Persistance d'une gliose séquellaire temporale droite visible sur la séquence FLAIR (H-J).

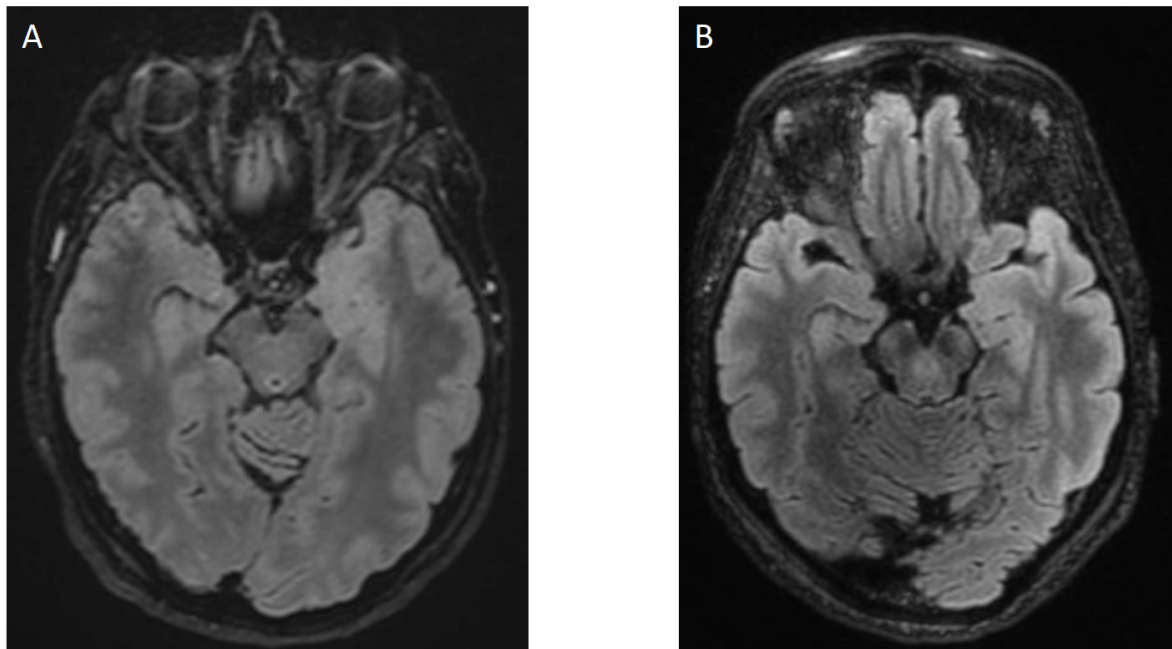
Figure 7 : IRM initiale et de contrôle chez le patient 5 du groupe B



Patient N° 5 du groupe B :

*Présence d'un hypersignal visible sur les séquences de diffusion b1000 (A) et FLAIR (B) avec aspect « soufflé » du cortex frontal droit. Restriction de diffusion très limitée ne concernant que certaines zones (non montré). Prise de contraste piale (C). À 48 jours : extension de l'hypersignal diffusion b1000 (D) et FLAIR (E) au niveau de la substance blanche sous corticale. Majoration des prises de contraste avec plusieurs spots de rehaussement intra-lésionnels (F).
Diagnostic final de gliome de haut grade frontal droit.*

Figure 8 : IRM initiale et de contrôle chez le patient 4 du groupe B



Patient N°4 du groupe B :

Hypersignal FLAIR temporal interne gauche avec effet de masse modéré et mauvaise visualisation des digitations hippocampiques (A). Pas de prise de contraste pathologique (non montré). À 25 jours : régression partielle des anomalies de signal et du discret effet de masse associé. Persistance d'un léger hypersignal amygdalo-hippocampique gauche (B). Diagnostic final d'encéphalite limbique séronégative.

D. Caractéristiques EEG des patients à l'inclusion

En moyenne, les EEG initiaux étaient effectués 1,5 jours après la crise chez les patients du groupe A, versus 4,2 jours chez les patients du groupe B. Les EEG initiaux étaient presque toujours anormaux (**tableau 3**).

Il pouvait s'agir de figures épileptiques (pointes, pointes-ondes, crises, état de mal épileptiques) ou de figures paroxystiques (LPDs, ondes lentes lésionnelles ou fonctionnelles).

Parmi les patients du groupe A avec EEG anormal, on retrouvait surtout la présence d'ondes lentes majoritairement fonctionnelles, la présence de LPDs chez 3 patients (37,5 %), et un EME focal.

Parmi les 10 patients du groupe B avec EEG anormal, 50 % d'entre eux enregistraient des figures épileptiques focales. Quant aux autres grapho-éléments, on retrouvait 40 % d'ondes lentes fonctionnelles et 10 % de LPDs.

E. Corrélation spatiale IRM et EEG

Concernant les patients du groupe A, la majorité des EEG montrait des anomalies latéralisées du même côté que l'hypersignal retrouvé à l'IRM.

Seuls 2 EEG étaient normaux malgré un hypersignal décrit sur l'IRM cérébrale. Ces hypersignaux étaient frontal droit pour l'un et hippocampique droit pour l'autre cas (**tableaux 3 et 4**).

Chez les patients du groupe B, près des deux tiers (64 %) des EEG montraient des anomalies focales concordantes avec les hypersignaux décrits sur l'IRM cérébrale.

Un seul EEG était interprété comme normal (patient 10) alors que l'IRM cérébrale retrouvait des hypersignaux insulaires bilatéraux (**tableau 3 et 4**).

F. Facteurs associés à la persistance ou à l'aggravation des hypersignaux à l'IRM de contrôle

Compte tenu des faibles effectifs, un test exact de Fischer a été réalisé pour comparer les 2 groupes.

Tableau 7 : Comparaison des variables cliniques et EEG entre les groupes A et B.

	Groupe A (n = 10)	Groupe B (n = 11)	p
	Données cliniques		
Prodromes neurologiques	0 (0%)	7 (64 %)	p = 0,004
Focalité des crises	6 (60 %)	8 (73 %)	0,66
EME focal ou généralisé	3 (30 %)	4 (36 %)	1
Évolution péjorative	1 (10 %)	9 (82 %)	p = 0,002
	Données EEG		
	Groupe A	Groupe B	p
EEG menaçant	4 (40 %)	3 (27 %)	0,66

EEG : électroencéphalogramme, EME : état de mal épileptique.

Prodromes neurologiques : troubles psychiatriques, cognitifs, encéphalitiques ou malaises mal étiquetés dans les 2 mois précédents le 1^{er} épisode épileptique.

Focalité des crises : présence de crise focale, focale avec généralisation secondaire ou état de mal épileptique focal.

Évolution péjorative : troubles cognitifs, épileptiques, encéphalitiques, psychiatriques ou récurrence de crises convulsives.

EEG menaçant : tracés retrouvant la présence d'ondes lentes lésionnelles, de LPDs ou de crises/état de mal électriques.

Il n'y a pas de différence significative entre les 2 groupes concernant les variables « focalité des crises » (survenue d'une crise focale avec ou sans généralisation secondaire ou d'un état de mal épileptique focal), EME focal ou généralisé ou EEG d'entrée menaçant.

En revanche, sur le plan clinique, plus de la moitié des patients du groupe B (64 %) ont présenté des prodromes neurologiques subaigus dans les semaines précédant la survenue de la première crise, alors que ce n'était le cas chez aucun patient du groupe A ($P < 0,05$).

Deux patients ont présenté une sensation de présence étrangère ou de déjà-vu. Trois patients ont présenté des troubles mnésiques, des signes de dysfonction limbique ou des troubles du comportement avec dysautonomie. La présence de malaises mal étiquetés et d'une ataxie cérébelleuse était notée chez 2 autres patients (**tableau 5**).

Une évolution clinique péjorative est plus souvent observée chez les patients du groupe B (82 %) que chez ceux du groupe A (10 %). Ce résultat est statistiquement significatif ($P < 0,05$).

Il s'agissait le plus souvent de troubles cognitifs, psychiatriques, comportementaux ou de la persistance de crises convulsives. Un patient est décédé dans le groupe B (**tableau 3**).

G. Étiologie de l'épilepsie chez les patients du groupe A

Par définition, les hypersignaux IRM retrouvés chez les patients du groupe A étaient exclusivement d'origine post-ictale, comme le démontre leur régression complète à l'IRM de suivi. Un seul patient a présenté à l'IRM de suivi un hypersignal cortical séquellaire correspondant à une gliose réactionnelle (*patient 6*).

Les différentes étiologies de la première crise convulsive sont visibles dans le **tableau 3**. Il s'agissait le plus souvent d'une crise convulsive en lien avec de l'atrophie cortico sous corticale, une cause iatrogène ou une crise aiguë symptomatique (sevrage éthylique, contexte infectieux).

H. Diagnostic et évolution IRM chez les patients du groupe B

Contrairement aux patients du groupe A, les hypersignaux retrouvés à l'IRM initiale des patients du groupe B n'ont pas régressé, indiquant qu'ils n'étaient pas ou pas complètement d'origine post-ictale.

Le tableau ci-dessous (**tableau 8**) récapitule les diagnostics finaux retenus pour les patients du groupe B ainsi que les prodromes neurologiques et les données d'évolution clinique péjorative qui étaient statistiquement plus fréquents chez les patients du groupe B par rapport aux patients du groupe A.

Tableau 8 : Recueil des données cliniques et diagnostiques des patients du groupe B

	Prodromes neurologiques	Évolution clinique	Diagnostic final
Patient 1	Présence étrangère	Favorable	Incertain (Polymicrogyrie ?)
Patient 2	Amnésie antérograde	Troubles neurocognitifs	Tumeur de haut grade
Patient 3	Non	Épilepsie résistante et troubles psychiatriques	Encéphalite limbique séronégative
Patient 4	Sensations de déjà-vu	Troubles cognitifs (mémoire épisodique)	Encéphalite limbique séronégative
Patient 5	Non	Récidive de crise	Tumeur de haut grade
Patient 6	Non	Troubles du comportement	Tumeur de haut grade
Patient 7	Ataxie cérébelleuse	Décès	Mitochondriopathie
Patient 8	Malaises inexplicables depuis 1 mois	Favorable	Sclérose hippocampique
Patient 9	Syndrome limbique	Troubles cognitifs	Encéphalite limbique anti-Hu
Patient 10	Trouble du comportement + dysautonomie	Persistance crises + dysautonomie	Encéphalite limbique anti-NMDA
Patient 11	Non	Déficit mémoire visuelle	Encéphalite limbique séronégative

NMDA : acide N-méthyl-D-aspartique.

Ces hypersignaux étaient, in fine, à mettre en lien avec une encéphalite limbique (5 patients), une lésion tumorale (3 patients), une sclérose hippocampique (1 patient), une mitochondriopathie (1 patient) ou demeuraient d'origine indéterminée (1 patient).

IV. Discussion

A. Résumé

L'objectif de ce travail était de recueillir les données cliniques et paracliniques des patients ayant présenté des hypersignaux décrits comme pouvant être compatibles avec une origine post-ictale sur une IRM réalisée précocement après un premier événement épileptique et, le cas échéant, d'identifier les facteurs associés à la persistance ou à l'aggravation de ces hypersignaux.

Les patients du groupe A ont vu leurs hypersignaux régresser complètement sur l'IRM de suivi, confirmant leur origine exclusivement post ictale. A l'inverse, chez les patients du groupe B, les hypersignaux n'ont pas régressé ou se sont majorés à l'IRM de suivi, révélant une pathologie sous-jacente (le plus souvent une encéphalite limbique ou une cause tumorale). Chez ces patients, les hypersignaux présents à l'IRM initiale n'étaient donc pas, ou pas complètement, d'origine post-ictale.

Dans notre pratique quotidienne, il nous semblait donc important d'essayer de mettre en évidence les facteurs potentiels pouvant permettre d'identifier rapidement ces patients afin de pouvoir adapter leur suivi (clinique et iconographique).

La comparaison entre les 2 groupes a permis d'identifier que **la présence de prodromes neurologiques et une évolution clinique péjorative étaient associés de manière significative aux patients du groupe B.**

Ces paramètres cliniques, simples à repérer sont donc à considérer comme des « drapeaux rouges » qui nécessitent une plus grande vigilance du clinicien qui devra adapter son suivi clinique et discuter d'emblée la réalisation d'investigations paracliniques supplémentaires (par exemple étude du liquide céphalo-rachidien...)

B. Comparaison aux données de la littérature

Comme rappelé précédemment, il n'existe pas de critère iconographique précis définissant les hypersignaux post-ictaux.

Ainsi, plusieurs études ont tenté de mieux caractériser ces anomalies péri-ictales. Certaines étaient prospectives et de faibles effectifs (42,54,73), mais la plupart étaient des revues de la littérature et des études rétrospectives (36,37,40,44,48,49,52,55,74,75).

En effet, en 2017, *Kim et al*, ont réalisé une étude rétrospective concernant 69 patients entre 2010 et 2014 ayant présenté un ou plusieurs événements épileptiques et ayant bénéficié d'une IRM cérébrale et d'un EEG dans les 24 heures (75). L'objectif était d'une part de décrire la topographie des hypersignaux post-ictaux et d'autre part d'identifier les facteurs associés à la présence de tels hypersignaux sur l'IRM de ces patients. Parmi ces 69 patients, 11 (15,9 %) présentaient des hypersignaux d'allure post-ictale. Ces hypersignaux intéressaient le plus souvent les régions hippocampiques, le thalamus et le cortex cérébral. Il existait une association entre la présence de décharges épileptiformes à l'EEG et la présence d'hypersignaux de même topographie à l'IRM. Très peu de ces patients avaient bénéficié d'une IRM de suivi et l'objectif de l'étude n'était pas de caractériser l'évolution des hypersignaux dans le temps.

D'autres études rétrospectives de faible effectif se sont uniquement intéressées à la description IRM des hypersignaux post-ictaux. En 2017, d'autres auteurs ont identifié rétrospectivement 21 patients entre 2011 et 2014 présentant des hypersignaux d'allure post-ictale sur une IRM réalisée dans les 24 heures d'un événement épileptique (76). Ces patients présentaient majoritairement des hypersignaux T2 associés à une restriction de diffusion intéressant les régions corticales (de façon unilatérale dans 85,7 % des cas), le thalamus et la région hippocampique dans près de la moitié des cas (47,5 %). Lorsqu'elle était réalisée, l'IRM de perfusion retrouvait une hyperperfusion corticale de même topographie.

Des études plus anciennes (48) se sont intéressées aux patients présentant un état de mal épileptique et ayant bénéficié d'une IRM cérébrale dans les 11 jours après l'épisode. Parmi les 86 patients initiaux, seuls 10 (11,6 %) présentaient des anomalies IRM compatibles avec une origine post-ictale. Contrairement à notre population, ces patients présentaient pour certains d'entre eux un antécédent d'épilepsie ou de lésion cérébrale structurale.

Dans cette étude, les patterns IRM les plus fréquents étaient les suivants :

- Hypersignal diffusion hippocampique (ipsilatéral au point de départ de la crise) avec valeurs d'ADC variables.
- Restriction de diffusion et hypersignal T2 cortical, thalamique et cérébelleux controlatéral (diaschisis cérébelleux croisé).
- Restriction de diffusion touchant le splénium du corps calleux.

Afin d'aiguiller le clinicien, *Raghavendra et al* (44) ont proposé une classification des différents types d'hypersignaux péri-ictaux basée sur leur cohorte de 12 patients.

Figure 9 : Proposition de classification des hypersignaux péri-ictaux, *Raghavendra et al*, 2006.

Classification	Sites of involvement
Type I	Superficial gray matter
Type IIa	Superficial gray matter and subcortical white matter
Type IIb	Superficial gray matter and white matter involvement extending up to the adjacent periventricular surface
Type III	Involvement of the deep gray matter nuclei (thalamus) with any degree of involvement of the cerebral cortex and the white matter
Type IV	Involvement of white matter alone
Type V	Leptomeningeal enhancement and/or gyriform cortical enhancement

Notre étude s'inscrit dans ces cohortes rétrospectives de faible effectif (42,43,74,77), à la différence que nous avons exclu les patients présentant un antécédent d'épilepsie ou une lésion corticale potentiellement épileptogène, ce qui n'était pas le cas des autres travaux.

Nos données sont cohérentes avec les données de la littérature :

- Les anomalies retrouvées le plus fréquemment sont les hypersignaux T2-FLAIR et de diffusion (b1000 et ADC). Sur le plan anatomique, on retrouve des anomalies souvent pluri focales avec une sur-représentation du cortex frontal et des hippocampes (52).
- Chez nos patients, la séquence ADC présente un signal variable probablement en lien avec le timing de la réalisation de l'IRM par rapport à la crise inaugurale.

Les séquences IRM dont ont bénéficié nos patients étaient relativement variables.

Plusieurs explications sont envisageables :

- Nous avons pu voir préalablement que la séquence de diffusion n'était pas incluse dans le protocole HARNESS-MRI.
- Le recrutement rétrospectif des patients a été fait sur une longue période (10 ans), ce qui peut expliquer des protocoles d'examens différents.
- Un certain nombre de patients déficitaires au moment de leur épisode épileptique ont bénéficié d'une IRM dont le motif était la recherche d'un infarctus cérébral. Ces patients ont donc logiquement bénéficié d'une IRM avec un protocole « vasculaire ». Chez ces patients une séquence de diffusion a été systématiquement réalisée.

Notre faible effectif s'explique d'une part par la relative rareté de la mise en évidence de tels hypersignaux (ce qui va dans le sens des données de la littérature), et d'autre part car nous avons décidé d'exclure tous les patients présentant une lésion corticale potentiellement épileptogène. Enfin nous avons inclus uniquement les patients qui ont bénéficié d'une IRM de contrôle, ce qui n'était pas le cas dans la plupart des autres études.

Une seule étude en 2013 s'est intéressée à 26 patients présentant des hypersignaux post-ictaux visibles sur une IRM réalisée dans les 7 jours d'une crise. Tous les patients avaient bénéficié d'une IRM de contrôle, retrouvant une régression complète chez 15 patients et une gliose réactionnelle ou une atrophie focale chez les 11 patients restants. La régression des hypersignaux a été décrite entre 15 et 150 jours par rapport à l'IRM initiale (en moyenne 62 jours). Contrairement à notre étude, dans celle-ci l'ensemble des hypersignaux ont été confirmés a posteriori, comme étant d'origine post-ictale. Aucun diagnostic différentiel n'a, in fine, été fait à distance, ce qui ne permet pas d'établir une liste de « drapeaux rouges » devant alerter le clinicien après la première IRM. De plus, dans cette étude, une large majorité des patients présentait un antécédent d'épilepsie au moment de l'inclusion.

Chez nos patients du groupe A, la régression des hypersignaux était complète. Nous n'avons retrouvé qu'une séquelle à type de gliose réactionnelle chez un patient, possiblement car les IRM de contrôle ont été réalisées de façon relativement précoce.

Notre étude est la seule, à notre connaissance, à avoir évalué l'évolution clinique et iconographique des patients afin de mettre en évidence des facteurs associés à la persistance ou à l'aggravation des hypersignaux, pouvant révéler une pathologie sous-jacente.

Dans notre étude, les EEG retrouvaient en majorité des anomalies latéralisées du même côté que les anomalies de signal en IRM, ce qui est cohérent avec les données de la littérature (40,44,73,77).

C. Facteurs associés à la persistance et/ou à l'aggravation des hypersignaux révélant une pathologie sous-jacente.

La comparaison de nos 2 groupes a permis d'identifier la présence de prodromes neurologiques subaigus et l'évolution clinique péjorative comme associées à la persistance ou à l'aggravation des hypersignaux initialement considérés comme pouvant être d'origine post-ictale après un premier évènement épileptique.

Chez les patients du groupe B, les anomalies persistantes les plus fréquemment retrouvées étaient hippocampiques. Cela s'explique par le nombre important d'encéphalites limbiques finalement diagnostiquées chez ces patients (**tableau 3**). Les causes tumorales (glioblastomes) étaient également relativement fréquentes.

Ces résultats ne sont pas étonnants, les prodromes neurologiques subaigus (à type de malaises inexplicables, syndrome limbique, troubles cognitifs et psychiatriques) ainsi que l'évolution clinique péjorative sont des conséquences attendues en cas d'encéphalite limbique ou de pathologie tumorale.

Le caractère focal ou la présence d'un EME n'étaient pas plus fréquents chez les patients du groupe B, confirmant que les hypersignaux sont davantage le reflet de « l'activité épileptique » que d'une cause structurelle sous-jacente chez ces patients (**Tableaux 3 et 4**).

De plus, de multiples travaux ont étudié les paramètres cliniques et EEG initiaux associés aux hypersignaux péri-ictaux dans le cas des états de mal épileptiques (42,78,79).

En 2017, *Rennebaum et al*, ont réalisé une étude rétrospective reportant les caractéristiques cliniques et EEG de 69 patients ayant présenté un état de mal épileptique et ayant bénéficié d'une IRM avec séquence de diffusion. 19 patients (28 %) présentaient une restriction de diffusion d'origine post-ictale au niveau thalamique et/ou cortical. La présence de LPDs était significativement associée aux patients présentant des anomalies à type de restriction de diffusion (78). Enfin, chez les patients ne présentant pas d'anomalie sur la séquence de diffusion, les patterns EEG étaient en majorité des décharges épileptiformes généralisées (78).

Les LPDs sont décrites comme des pointes-ondes paroxystiques à fréquence périodique d'environ 1 Hz. Leur signification reste débattue avec une possible origine lésionnelle, celles-ci étant fréquemment retrouvées en présence de lésions cérébrales focales.

Chez nos patients, les LPDs sont associées topographiquement aux anomalies de diffusion et T2-FLAIR en IRM, qu'elles soient transitoires (origine post-ictales pures) ou lésionnelles.

Ces données suggèrent que la découverte de LPDs à l'EEG initial n'aurait pas nécessairement de valeur pronostique, et pourrait simplement être le reflet de la présence d'hypersignaux sous-jacents à l'IRM.

D. Évaluation des pratiques au CHU Rouen

Actuellement, les patients se présentant aux urgences du CHU de Rouen pour un premier épisode épileptique bénéficieront, d'après les recommandations HAS 2017 :

- d'un interrogatoire orienté à la recherche de facteurs de crise aiguë symptomatique ou de crise d'origine structurelle,
- d'un examen clinique par un neurologue,
- d'un bilan biologique à la recherche d'anomalies hydroélectrolytiques,
- d'un électrocardiogramme,
- d'un scanner cérébral non injecté.

En l'absence de certains éléments comme d'une crise à point de départ focal, d'une anomalie à l'examen clinique, ou d'une anomalie scanographique, les patients peuvent rentrer au domicile. Ils seront convoqués secondairement en hospitalisation programmée environ 1 mois

plus tard et bénéficieront alors d'une IRM cérébrale, d'un EEG et d'une consultation neurologique spécialisée.

Cette organisation peut expliquer en partie notre faible effectif de patients par l'intermédiaire d'un biais de sélection. En effet, les patients inclus dans notre travail ont tous été hospitalisés (raison pour laquelle ils ont pu bénéficier d'une IRM cérébrale dans les 7 jours suivant leur première crise). Ainsi, le neurologue de garde qui a été amené à les prendre en charge a considéré qu'il existait une justification clinique à leur hospitalisation. Si tel n'avait pas été le cas, le retour à domicile aurait été autorisé et l'IRM aurait eu lieu en hôpital de jour de neurologie. Ceci explique également le nombre important de patients inclus dans le groupe B.

On constate également que, même parmi ces patients qui ont fait l'objet d'une hospitalisation, dans un nombre important de cas, les hypersignaux étaient bien exclusivement d'origine post-ictale (groupe A). Seuls les patients présentant les « drapeaux rouges » que nous avons identifiés présentaient, in fine, une pathologie sous-jacente.

Ces éléments confortent l'organisation actuelle mise en place avec nos collègues de radiologie de ne réaliser l'IRM cérébrale qu'à distance de l'épisode critique initial chez les patients ne présentant pas de « drapeaux rouges ».

Cette pratique présente un double avantage :

- de s'affranchir d'un nombre significatif d'hypersignaux post-ictaux, qui auraient été visibles sur une IRM précoce et qui auraient régressé sur l'IRM de suivi. Cela permet à la fois de ne pas avoir eu à inquiéter le patient suite à une première IRM « anormale » et d'éviter d'avoir à prévoir une seconde IRM dont l'unique but serait de confirmer la régression des anomalies de signal précédemment décrites.
- d'améliorer la rentabilité de l'IRM cérébrale. En effet si des anomalies sont décelées sur l'IRM réalisée à 1 mois de la crise initiale, celles-ci seront plus volontiers d'origine lésionnelle et devront alerter le clinicien.

Nous avons décidé d'exclure les patients présentant un antécédent de cicatrice corticale potentiellement épileptogène (connue ou découverte sur le scanner réalisé aux urgences).

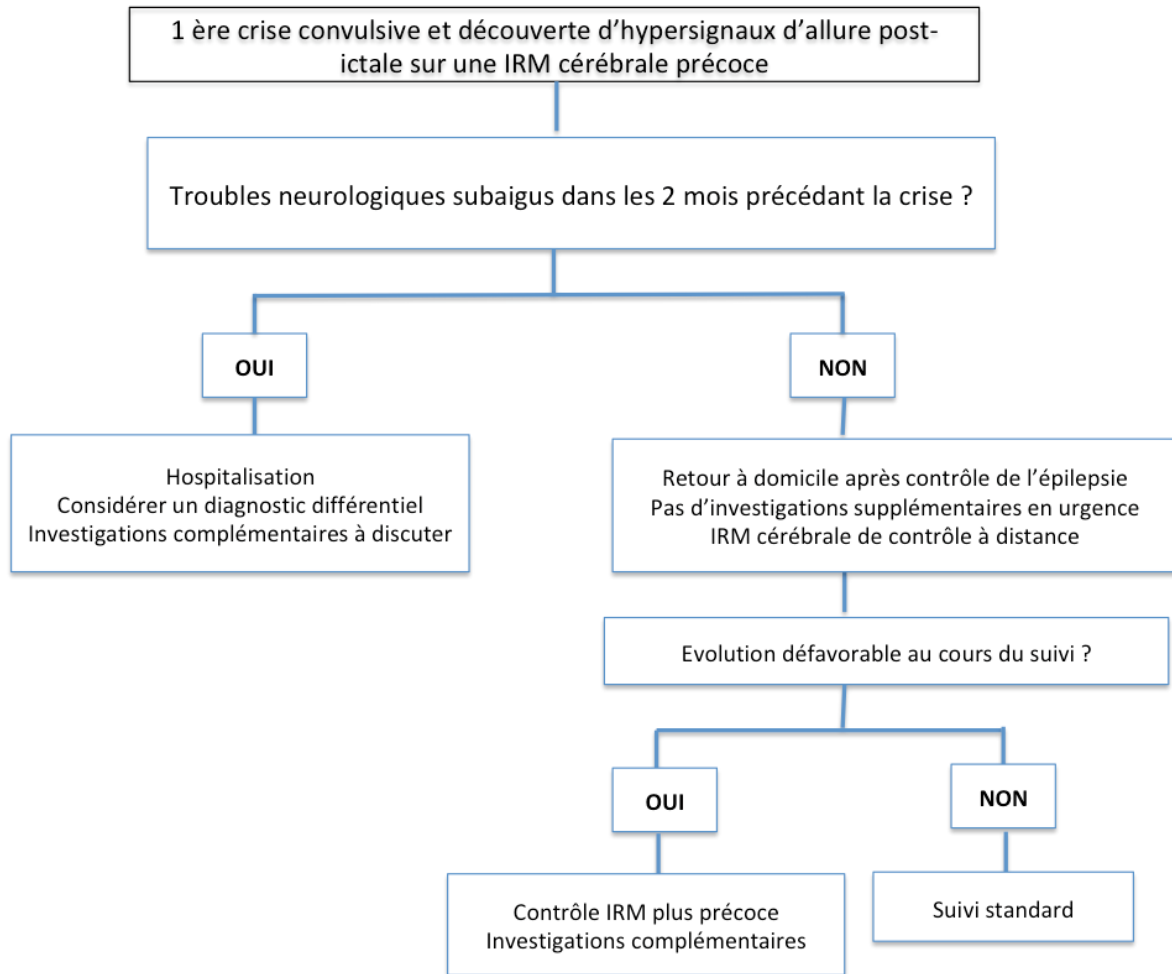
En effet, chez ces patients, la crise épileptique aura une origine lésionnelle cicatricielle évidente, et la probabilité de mettre en évidence une autre cause d'épilepsie lésionnelle serait peu vraisemblable.

En pratique, actuellement, les patients présentant une première crise dans un contexte de découverte ou de la présence d'une séquelle cérébrale « classique », comme une séquelle vasculaire, ne sont souvent pas hospitalisés et sont autorisés à rentrer au domicile après traitement de la crise.

Nos constatations nous permettent de proposer 2 algorithmes de prise en charge :

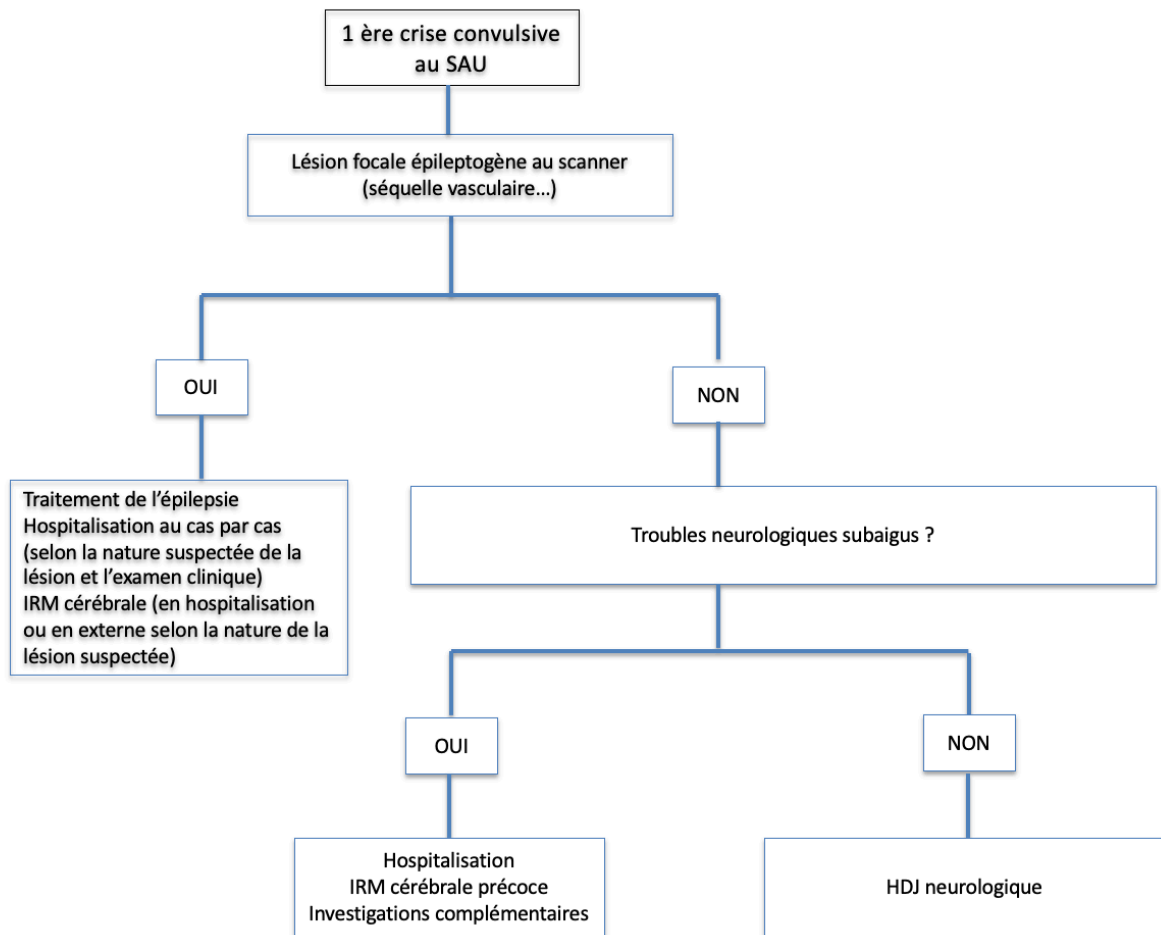
- Un 1^{er} permettant de guider le suivi clinico-iconographique chez un patient qui s'est vu découvrir la présence d'hypersignaux d'allure post-ictale sur une IRM cérébrale réalisée de façon précoce.
- Un 2^{ème} permettant de guider la prise en charge chez un patient présentant une 1^{ère} crise convulsive aux urgences.

Figure 10 : Proposition d’algorithme de prise en charge devant la présence d’hypersignaux d’allure post-ictale sur une IRM cérébrale précoce



Cs : consultation, *HDJ* : Hôpital de jour, *IRM* : Imagerie par Résonance Magnétique.

Figure 11 : Proposition d’algorithme de prise en charge des patients présentant une première crise convulsive au service d’accueil des urgences



HDJ : Hôpital de jour, IRM : Imagerie par Résonance Magnétique, SAU : Service d’accueil des urgences.

E. Forces et faiblesses de l’étude

Notre étude est la seule à notre connaissance à avoir analysé l’évolution des hypersignaux d’allure post-ictale à la phase aiguë d’une 1^{ère} crise convulsive.

Ce travail essaye de répondre à une question fréquente en pratique clinique avec un recueil de données effectué sur une période longue.

Les résultats obtenus permettent d’élaborer 2 algorithmes de prise en charge s’harmonisant avec la pratique actuelle.

Concernant les faiblesses de notre étude,

- Notre étude est rétrospective, monocentrique, et de faible effectif.

- Certaines données cliniques non inscrites dans les comptes-rendus de consultation ou d'hospitalisation peuvent être manquantes.
- Le faible effectif de patients analysés entraîne un manque de puissance.
- Les IRM cérébrales initiales et de contrôle n'ont pas été réalisées sur les mêmes machines et avec des protocoles IRM initiaux hétérogènes.

V. Conclusion

La présence d'hypersignaux d'allure post-ictale est classique mais relativement peu fréquente en pratique clinique. Ces hypersignaux sont d'interprétation délicate car, en l'absence de critères précis, la confirmation de leur nature exclusivement post-ictale ne peut se faire *qu'a posteriori* après une IRM de contrôle.

La plupart du temps, ces hypersignaux régressent complètement indiquant qu'ils sont davantage le reflet de « l'activité épileptique » que d'une cause structurale sous-jacente. Toutefois dans un certain nombre de cas, ils ne régressent pas ou de façon incomplète, permettant le diagnostic d'une pathologie sous-jacente (le plus souvent une encéphalite auto-immune ou une pathologie tumorale).

Notre étude permet de suggérer que la présence de certains prodromes neurologiques ainsi que l'évolution clinique péjorative sont associés à la présence d'une pathologie sous-jacente. Nous pensons que la présence de tels « drapeaux rouges » doit renforcer la vigilance du clinicien qui devra adapter sa surveillance clinique et iconographique afin de ne pas retarder le diagnostic d'une potentielle pathologie sous-jacente.

De nouvelles études, prospectives et avec un plus grand effectif, devront être réalisées afin de confirmer ces résultats.

VI. Références bibliographiques

1. Épilepsie, rapport du Directeur général, Conseil Exécutif, cent quarante-sixième session, Organisation mondiale de la Santé, 25 novembre 2019.
2. Hauser WA, Beghi E. First seizure definitions and worldwide incidence and mortality. *Epilepsia*. janv 2008;49(s1):8-12.
3. Huff JS, Morris DL, Kothari RU, Gibbs MA, The Emergency Medicine Seizure Study Group (Emssg)*. Emergency Department Management of Patients with Seizures: A Multicenter Study. *Acad Emerg Med*. juin 2001;8(6):622-8.
4. Jiménez-Villegas MJ, Lozano-García L, Carrizosa-Moog J. Update on first unprovoked seizure in children and adults: A narrative review. *Seizure*. août 2021;90:28-33.
5. Thijs RD, Surges R, O'Brien TJ, Sander JW. Epilepsy in adults. *The Lancet*. févr 2019;393(10172):689-701.
6. Falco-Walter J. Epilepsy—Definition, Classification, Pathophysiology, and Epidemiology. *Semin Neurol*. déc 2020;40(06):617-23.
7. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. avr 2014;55(4):475-82.
8. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, Van Emde Boas W, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia*. avr 2010;51(4):676-85.
9. Schwartzkroin PA. Cellular electrophysiology of human epilepsy. *Epilepsy Res*. mars 1994;17(3):185-92.
10. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. avr 2017;58(4):512-21.
11. Gastaut H. *Dictionary of epilepsy*. 1973;
12. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus – Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. oct 2015;56(10):1515-23.
13. Meldrum BS, Horton RW. Physiology of Status Epilepticus in Primates. *Arch Neurol*. 1 janv 1973;28(1):1-9.
14. *Epilepsies in children, young people and adults*.
15. Gonzalez-Viana E, Sen A, Bonnon A, Cross JH. Epilepsies in children, young people, and adults: summary of updated NICE guidance. *BMJ*. 5 juill 2022;o1446.
16. Gavvala JR, Schuele SU. New-Onset Seizure in Adults and Adolescents: A Review. *JAMA*. 27 déc 2016;316(24):2657.
17. Krumholz A, Wiebe S, Gronseth GS, Gloss DS, Sanchez AM, Kabir AA, et al. Evidence-based guideline: Management of an unprovoked first seizure in adults: Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology*. 21 avr 2015;84(16):1705-13.
18. Francine D. *Épilepsies : Prise en charge des enfants et des adultes*. 2020;
19. Huff JS, Melnick ER, Tomaszewski CA, Thiessen MEW, Jagoda AS, Fesmire FM, et al. Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department With Seizures. *Ann Emerg Med*. avr 2014;63(4):437-447.e15.
20. Kotisaari K, Virtanen P, Forss N, Strbian D, Scheperjans F. Emergency computed tomography in patients with first seizure. *Seizure*. mai 2017;48:89-93.
21. Peltola ME, Leitinger M, Halford JJ, Vinayan KP, Kobayashi K, Pressler RM, et al. Routine and sleep EEG: Minimum recording standards of the International Federation of

- Clinical Neurophysiology and the International League Against Epilepsy. *Clin Neurophysiol.* mars 2023;147:108-20.
22. André-Obadia N, Lamblin MD, Sauleau P. French recommendations on electroencephalography. *Neurophysiol Clin Neurophysiol.* mars 2015;45(1):1-17.
 23. Navarro V. Les anomalies épileptiques à l'électro-encéphalogramme. 2021;24.
 24. Gelisse P, Crespel A, Genton P, Jallon P, Kaplan PW. Lateralized Periodic Discharges: Which patterns are interictal, ictal, or peri-ictal? *Clin Neurophysiol.* juill 2021;132(7):1593-603.
 25. Baldin E, Hauser WA, Buchhalter JR, Hesdorffer DC, Ottman R. Yield of epileptiform electroencephalogram abnormalities in incident unprovoked seizures: A population-based study. *Epilepsia.* sept 2014;55(9):1389-98.
 26. Tatum WO, Rubboli G, Kaplan PW, Mirsafari SM, Radhakrishnan K, Gloss D, et al. Clinical utility of EEG in diagnosing and monitoring epilepsy in adults. *Clin Neurophysiol.* mai 2018;129(5):1056-82.
 27. Seneviratne U, Cook M, D'Souza W. The electroencephalogram of idiopathic generalized epilepsy. *Epilepsia.* févr 2012;53(2):234-48.
 28. Henning O, Heuser K, Larsen VS, Kyte EB, Kostov H, Marthinsen PB, et al. Temporal lobe epilepsy. *Tidsskr Den Nor Legeforening [Internet].* 30 janv 2023 [cité 14 févr 2024]; Disponible sur: <https://tidsskriftet.no/2023/01/klinisk-oversikt/temporallappsepilepsi>
 29. Andrade-Machado R, Benjumea Cuartas Vanesa, Muhammad IKhan. Recognition of interictal and ictal discharges on EEG. Focal vs generalized epilepsy. *Epilepsy Behav.* avr 2021;117:107830.
 30. No YJ, Zavanone C, Bielle F, Nguyen-Michel VH, Samson Y, Adam C, et al. Medial temporal lobe epilepsy associated with hippocampal sclerosis is a distinctive syndrome. *J Neurol.* mai 2017;264(5):875-81.
 31. Whitehead K, Gollwitzer S, Millward H, Wehner T, Scott C, Diehl B. The additional lateralizing and localizing value of the postictal EEG in frontal lobe epilepsy. *Clin Neurophysiol.* mars 2016;127(3):1774-80.
 32. Tranvinh E, Lanzman B, Provenzale J, Wintermark M. Imaging Evaluation of the Adult Presenting With New-Onset Seizure. *Am J Roentgenol.* janv 2019;212(1):15-25.
 33. Wang I, Bernasconi A, Bernhardt B, Blumenfeld H, Cendes F, Chinvarun Y, et al. MRI essentials in epileptology: a review from the ILAE Imaging Taskforce. *Epileptic Disord.* août 2020;22(4):421-37.
 34. Mower WR, Biros MH, Talan DA, Moran GJ, Ong S. Selective Tomographic Imaging of Patients with New-onset Seizure Disorders. *Acad Emerg Med.* janv 2002;9(1):43-7.
 35. Bernasconi A, Cendes F, Theodore WH, Gill RS, Koepp MJ, Hogan RE, et al. Recommendations for the use of structural magnetic resonance imaging in the care of patients with epilepsy: A consensus report from the International League Against Epilepsy Neuroimaging Task Force. *Epilepsia.* juin 2019;60(6):1054-68.
 36. Giovannini G, Kuchukhidze G, McCoy MR, Meletti S, Trinka E. Neuroimaging alterations related to status epilepticus in an adult population: Definition of MRI findings and clinical- EEG correlation. *Epilepsia.* oct 2018;59(S2):120-7.
 37. Williams JA, Bede P, Doherty CP. An exploration of the spectrum of peri-ictal MRI change; a comprehensive literature review. *Seizure.* août 2017;50:19-32.
 38. Leblanc R. Wilder Penfield and the vascular hypothesis of focal epilepsy. *J Neurosurg.* déc 2019;131(6):1947-53.
 39. THE EVIDENCE FOR A CEREBRAL VASCULAR MECHANISM IN EPILEPSY. *Ann Intern Med.* 1 sept 1933;7(3):303.
 40. Huang TH, Lai MC, Chen YS, Huang CW. Brain Imaging in Epilepsy-Focus on Diffusion-Weighted Imaging. *Diagnostics.* 27 oct 2022;12(11):2602.

41. Nakae Y, Kudo Y, Yamamoto R, Dobashi Y, Kawabata Y, Ikeda S, et al. Relationship between cortex and pulvinar abnormalities on diffusion-weighted imaging in status epilepticus. *J Neurol.* janv 2016;263(1):127-32.
42. Kalita J, Nair PP, Misra UK. A clinical, radiological and outcome study of status epilepticus from India. *J Neurol.* févr 2010;257(2):224-9.
43. Bosque Varela P, Machegger L, Oellerer A, Steinbacher J, McCoy M, Pfaff J, et al. Imaging of status epilepticus: Making the invisible visible. A prospective study on 206 patients. *Epilepsy Behav.* avr 2023;141:109130.
44. Raghavendra S, Ashalatha R, Krishnamoorthy T, Kesavadas C, Thomas SV, Radhakrishnan K. Reversible periictal MRI abnormalities: Clinical correlates and long-term outcome in 12 patients. *Epilepsy Res.* janv 2007;73(1):129-36.
45. Hufnagel A, Weber J, Marks S, Ludwig T, De Greiff A, Leonhardt G, et al. Brain Diffusion after Single Seizures. *Epilepsia.* janv 2003;44(1):54-63.
46. Yu JT, Tan L. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging demonstrates parenchymal pathophysiological changes in epilepsy. *Brain Res Rev.* nov 2008;59(1):34-41.
47. Salmenpera TM, Symms MR, Boulby PA, Barker GJ, Duncan JS. Postictal diffusion weighted imaging. *Epilepsy Res.* août 2006;70(2-3):133-43.
48. Milligan TA, Zamani A, Bromfield E. Frequency and patterns of MRI abnormalities due to status epilepticus. *Seizure.* mars 2009;18(2):104-8.
49. Mariajoseph FP, Sagar P, Muthusamy S, Amukotuwa S, Seneviratne U. Seizure-induced reversible MRI abnormalities in status epilepticus: A systematic review. *Seizure.* nov 2021;92:166-73.
50. Hübers A, Thoma K, Schocke M, Fauser S, Ludolph AC, Kassubek J, et al. Acute DWI Reductions In Patients After Single Epileptic Seizures - More Common Than Assumed. *Front Neurol.* 25 juill 2018;9:550.
51. Jupp B, Williams JP, Tesiram YA, Vosmansky M, O'Brien TJ. Hippocampal T2 Signal Change during Amygdala Kindling Epileptogenesis. 2006;47(1).
52. Cianfoni A, Caulo M, Cerase A, Della Marca G, Falcone C, Di Lella GM, et al. Seizure-induced brain lesions: A wide spectrum of variably reversible MRI abnormalities. *Eur J Radiol.* nov 2013;82(11):1964-72.
53. Alvarez V, Maeder P, Rossetti AO. Postictal blood-brain barrier breakdown on contrast-enhanced MRI. *Epilepsy Behav.* févr 2010;17(2):302-3.
54. Canas N, Breia P, Soares P, Saraiva P, Calado S, Jordão C, et al. The electroclinical-imagiological spectrum and long-term outcome of transient periictal MRI abnormalities. *Epilepsy Res.* oct 2010;91(2-3):240-52.
55. Requena M, Sarria-Estrada S, Santamarina E, Quintana M, Sueiras M, Rovira A, et al. Peri-ictal magnetic resonance imaging in status epilepticus: Temporal relationship and prognostic value in 60 patients. *Seizure.* oct 2019;71:289-94.
56. Corpus callosum dysgenesis limits MRI changes to one hemisphere in status epilepticus.
57. Rosenberg DS, Mauguire F, Demarquay G, Ryvlin P, Isnard J, Fischer C, et al. Involvement of Medial Pulvinar Thalamic Nucleus in Human Temporal Lobe Seizures. 2006;47(1).
58. Meletti S, Slonkova J, Mareckova I, Monti G, Specchio N, Hon P, et al. Claustrum damage and refractory status epilepticus following febrile illness. *Neurology.* 6 oct 2015;85(14):1224-32.
59. Calistri V, Caramia F, Bianco F, Fattapposta F, Pauri F, Bozzao L. Visualization of Evolving Status Epilepticus with Diffusion and Perfusion MR Imaging.
60. Förster A, Griebe M, Gass A, Kern R, Hennerici MG, Szabo K. Diffusion-Weighted Imaging for the Differential Diagnosis of Disorders Affecting the Hippocampus. *Cerebrovasc Dis.* 2012;33(2):104-15.

61. Hamid M, Benmoh Y, Bourazza A. Hypoglycemic encephalopathy with extensive brain injuries: A case report. *Radiol Case Rep.* déc 2023;18(12):4495-8.
62. Santana LM, Valadares EDJA, Rosa-Júnior M. Differential diagnosis of temporal lobe lesions with hyperintense signal on T2-weighted and FLAIR sequences: pictorial essay. *Radiol Bras.* avr 2020;53(2):129-36.
63. Bathla G, Policeni B, Agarwal A. Neuroimaging in Patients with Abnormal Blood Glucose Levels. *Am J Neuroradiol.* 1 mai 2014;35(5):833-40.
64. Beuker C, Strunk D, Rawal R, Schmidt-Pogoda A, Werring N, Milles L, et al. Primary Angiitis of the CNS: A Systematic Review and Meta-analysis. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflammation.* nov 2021;8(6):e1093.
65. Küker W. Cerebral vasculitis: imaging signs revisited. *Neuroradiology.* juin 2007;49(6):471-9.
66. Manara R, Fragiaco F, Ladogana A, Vaianella L, Camporese G, Zorzi G, et al. MRI abnormalities in Creutzfeldt–Jakob disease and other rapidly progressive dementia. *J Neurol.* janv 2024;271(1):300-9.
67. Shankar J, Banfield J. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: A Review. *Can Assoc Radiol J.* mai 2017;68(2):147-53.
68. Villanueva-Meyer JE, Mabray MC, Cha S. Current Clinical Brain Tumor Imaging. *Neurosurgery.* sept 2017;81(3):397-415.
69. Steriade C, Britton J, Dale RC, Gadoth A, Irani SR, Linnoila J, et al. Acute symptomatic seizures secondary to autoimmune encephalitis and autoimmune-associated epilepsy: Conceptual definitions. *Epilepsia.* juill 2020;61(7):1341-51.
70. Sanvito F, Pichiecchio A, Paoletti M, Rebella G, Resaz M, Benedetti L, et al. Autoimmune encephalitis: what the radiologist needs to know. *Neuroradiology.* mai 2024;66(5):653-75.
71. Deng B, Cai M, Qiu Y, Liu X, Yu H, Zhang X, et al. MRI Characteristics of Autoimmune Encephalitis With Autoantibodies to GABAA Receptor: A Case Series. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflammation.* mai 2022;9(3):e1158.
72. Da Rocha AJ, Nunes RH, Maia ACM, Do Amaral LLF. Recognizing Autoimmune-Mediated Encephalitis in the Differential Diagnosis of Limbic Disorders. *Am J Neuroradiol.* déc 2015;36(12):2196-205.
73. Chatzikonstantinou A, Gass A, Förster A, Hennerici MG, Szabo K. Features of acute DWI abnormalities related to status epilepticus. *Epilepsy Res.* nov 2011;97(1-2):45-51.
74. Hübers A, Thoma K, Schocke M, Fauser S, Ludolph AC, Kassubek J, et al. Acute DWI Reductions In Patients After Single Epileptic Seizures - More Common Than Assumed. *Front Neurol.* 25 juill 2018;9:550.
75. Kim SE, Lee BI, Shin KJ, Ha SY, Park J, Park KM, et al. Characteristics of seizure-induced signal changes on MRI in patients with first seizures. *Seizure.* mai 2017;48:62-8.
76. Kim NY, Baek HJ, Choi DS, Ha JY, Shin HS, Kim JH, et al. MR Findings of Seizure-Related Cerebral Cortical Lesions during Perictal Period. *Investig Magn Reson Imaging.* 2017;21(2):82.
77. Giovannini G, Kuchukhidze G, McCoy MR, Meletti S, Trinka E. Neuroimaging alterations related to status epilepticus in an adult population: Definition of MRI findings and clinical-EEG correlation. *Epilepsia.* oct 2018;59:120-7.
78. Rennebaum F, Kassubek J, Pinkhardt E, Hübers A, Ludolph AC, Schocke M, et al. Status epilepticus: Clinical characteristics and EEG patterns associated with and without MRI diffusion restriction in 69 patients. *Epilepsy Res.* févr 2016;120:55-64.
79. Bonduelle T, Ollivier M, Trin K, Thomas B, Daubigny A, Michel V, et al. Association of Peri-ictal MRI Abnormalities With Mortality, Antiseizure Medication Refractoriness, and Morbidity in Status Epilepticus. *Neurology [Internet].* 28 févr 2023 [cité 18 août 2024];100(9).

Disponible sur: <https://www.neurology.org/doi/10.1212/WNL.0000000000201599>

RESUME

Évolution des hypersignaux d'allure post-ictale découverts à la phase aiguë d'une première crise convulsive : étude monocentrique au CHU de Rouen

Introduction : La découverte d'hypersignaux d'allure post-ictale sur une IRM réalisée à la phase aiguë d'une crise convulsive est classique. Leur origine post-ictale ne pourra être définitivement établie qu'après confirmation de leur régression complète sur une IRM de suivi. A la phase aiguë, de nombreux diagnostics différentiels doivent être discutés. L'objectif de ce travail est de préciser l'évolution des hypersignaux décrits comme pouvant d'être d'origine post-ictale sur une IRM cérébrale réalisée à la phase aiguë d'une 1ère crise convulsive et d'identifier les facteurs associés à la persistance ou à l'aggravation des hypersignaux sur une IRM réalisée à distance.

Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique réalisée au CHU de Rouen entre le 1er janvier 2012 et le 31 décembre 2023 concernant des patients présentant des hypersignaux d'allure post-ictale sur une IRM cérébrale réalisée dans les 7 jours d'une 1ère crise convulsive. Les patients épileptiques connus, présentant une lésion corticale épiléptogène, ou n'ayant pas bénéficié d'une IRM de contrôle ont été exclus. Les patients ont été séparés en 2 groupes : un groupe dont les hypersignaux ont régressé complètement à l'IRM de suivi (groupe A) et un groupe dont les hypersignaux ont persisté ou se sont aggravés (groupe B), révélant une pathologie sous-jacente. Les données anamnestiques, cliniques et paracliniques ont été comparées entre les 2 groupes.

Résultats : 21 patients ont été inclus durant cette période. Le groupe A comprenait 10 patients tandis que 11 patients étaient inclus dans le groupe B. Les hypersignaux étaient le plus souvent multifocaux et intéressaient majoritairement le cortex et les régions hippocampiques. Chez les patients du groupe B, ces hypersignaux étaient, in fine, en lien avec une encéphalite limbique (5 patients), une lésion tumorale (3 patients), une sclérose hippocampique (1 patient), une mitochondriopathie (1 patient), ou d'origine indéterminée (1 patient). La présence de troubles neurologiques subaigus dans les semaines précédant la crise ou une évolution clinique défavorable au cours du suivi étaient plus fréquentes chez les patients du groupe B ($P < 0,05$).

Discussion : Certains éléments anamnestiques et cliniques sont associés à la persistance des hypersignaux, révélant une pathologie sous-jacente. L'enjeu est d'identifier ces patients dès le début de la prise en charge afin d'adapter leur suivi clinico-imagerique. Ces résultats sont cohérents avec notre pratique clinique actuelle.

Mots clés : Hypersignaux post-ictaux, crise convulsive, encéphalite limbique