

LISTE DES ABREVIATIONS

AIT	: Accident ischémique transitoire
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
AVCI	: Accident vasculaire cérébral ischémique
AVCH	: Accident vasculaire cérébral hémorragique
AVK	: Anti-vitamines K
ASPECTS	: Alberta Stroke Program Early CT Score
ECG	: Electrocardiogramme
EEG	: Electroencéphalogramme
EME	: Etat de Mal Epileptique
ENMG	: Electroneuromyogramme
FCP	: Fosse cérébrale postérieure
FDR	: Facteur de risque
FMPO	: Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontologie
HGD	: Hôpital Général de Douala
HTA	: Hypertension artérielle
HSA	: Hémorragie sous-arachnoïdienne
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
LCS	: Liquide cébrospinal
MAV	: Malformation artérioveineuse
NIHSS	: National Institute of Health Stroke Score
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PEC	: Prise en charge
SAS	: Syndrome d'apnée du sommeil
UCAD	: Université Cheikh Anta Diop
UD	: Université de Douala
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine

LISTE DES FIGURES

Figure 1	: Schéma décrivant les types de crises post-AVC en fonction du moment de leur survenue	6
Figure 2	: Représentation schématique de l'épileptogenèse.	11
Figure 3	: Photographie d'une TDM cérébrale représentant un AVC ischémique dans le territoire de l'artère sylvienne totale droite.	13
Figure 4	: Photographie d'une IRM cérébrale.	14
Figure 5	: TDM (a) et IRM (b) d'AVC hémorragiques	14
Figure 6	: Flow chart décrivant le nombre de patients victimes d'AVC et ceux qui ont présenté des crises épileptiques.	25
Figure 7	: Répartition des patients selon les résultats de l'imagerie cérébrale.	29
Figure 8	: Courbe de survie selon Kaplan-Meier des patients après un AVC.	33
Figure 9	: Courbe de survie selon Kaplan-Meier des patients en fonction du type d'AVC.	34
Figure 10	: Flow chart du nombre de patients ayant présenté des crises épileptiques après un AVC.	35
Figure 11	: Répartition de la population en fonction de l'existence de crises	36
Figure 12	: Courbe de survie selon Kaplan Meier en fonction de la survenue des crises précoces.	46
Figure 13	: Courbe d'évolution du Rankin au cours du temps.	47
Figure 14	: Courbe d'évolution du Barthel au cours du temps.	48

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	: Répartition des patients selon l'âge et le sexe et la prise en charge.....	26
Tableau II	: Répartition des facteurs de risque cérébrovasculaire connus avant la survenue de l'AVC.....	27
Tableau III	: Répartition des sujets selon le délai d'admission à l'HGD.....	27
Tableau IV	: Répartition des paramètres cliniques à l'admission	28
Tableau V	: Répartition des étiologies suivant le type d'AVC.....	30
Tableau VI	: Récapitulatif des paramètres biologiques à l'admission.	31
Tableau VII	: Répartition de la population en fonction des complications.	32
Tableau VIII	: Répartition des sujets en fonction de leur devenir.	33
Tableau IX	: Probabilité de survie après un AVC.....	34
Tableau X	: Prévalence des crises en fonction du type d'AVC.	36
Tableau XI	: Délai de survenue des crises précoces.	37
Tableau XII	: Répartition des épileptiques en fonction de la présentation des crises.....	37
Tableau XIII	: Facteurs sociodémographiques associés aux crises précoces	38
Tableau XIV	: Facteurs de risque cérébrovasculaire associés aux crises précoces.....	40
Tableau XV	: Comparaison du délai de prise en charge.....	41
Tableau XVI	: Paramètres cliniques associés aux crises précoces.....	42
Tableau XVII	: Nature et siège de l'AVC suivant la précocité des crises précoces.....	44
Tableau XVIII	: Glycémie veineuse en fonction de la survenue de crises précoces.	45
Tableau XIX	: Présence de complications et leurs nombres en fonction de la survenue de crises précoces.	45
Tableau XX	: Devenir des patients suivant la présence de crises précoces.	46
Tableau XXI	: Probabilité de survie en fonction de l'existence de crises précoces.....	47

Tableau XXII	: Résumé des paramètres des patients ayant présenté ou pas des crises précoces.....	49
Tableau XXIII	: Facteurs prédictifs de survenue des crises précoces.	50
Tableau XXIV	: Répartition selon l'âge et le sexe chez les patients ayant des crises tardives	51
Tableau XXV	: Nature de l'AVC, topographie, étiologie de l'AVC associées aux crises tardives	54

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	4
1. Généralités.....	5
1.1 Définition.....	5
1.2 Historique.....	5
1.3 Classification.....	5
1.4 Données épidémiologiques.....	6
1.5 Facteurs prédictifs des crises épileptiques post-AVC.....	7
1.6 Physiopathologie.....	9
2. Diagnostic positif.....	12
2.1 Clinique.....	12
2.1.1 Critères d'épilepsie vasculaire.....	12
2.1.2 Sémiologie des crises épileptiques.....	12
2.2 Paraclinique.....	13
2.2.1 Imagerie des lésions susceptibles d'expliquer les crises épileptiques.....	13
2.2.1.1 AVC ischémiques.....	13
2.2.1.2 AVC hémorragiques.....	14
2.2.2 Données électroencéphalographiques.....	14
3. Diagnostic différentiel.....	15
4. Aspects thérapeutiques.....	16
5. Aspects évolutifs et pronostiques.....	18
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	19
1. Objectifs de l'étude.....	20
1.1 Objectif général.....	20
1.2 Objectifs spécifiques.....	20
2. Méthodologie.....	20
2.1 Type d'étude.....	20
2.2 Période d'étude.....	20
2.3 Cadre de l'étude.....	20
2.3.1. Présentation de l'HGD.....	20
2.3.2. Présentation de l'Unité de Neurologie de l'HGD.....	21

2.3.3. Présentation du service de radiologie de l'HGD	21
2.4 Population d'étude	21
2.4.1. Critères d'inclusion	21
2.4.2. Critères de non inclusion	21
2.5 Echantillonnage	22
2.6 Procédure	22
2.6.1 Collecte des données	22
2.6.2 Variables étudiées.....	22
2.6.3 Analyse des données	22
3. Résultats	25
3.1 Caractéristiques sociodémographiques.....	25
3.2 Facteurs de risque cérébrovasculaire	26
3.3 Délai de prise en charge.....	27
3.4 Paramètres cliniques à l'admission.....	28
3.5 Données de l'imagerie cérébrale	29
3.6 Etiologies des AVC	30
3.7 Paramètres biologiques à l'admission	31
3.8 Complications survenues en cours d'hospitalisation.....	32
3.9 Durée d'hospitalisation.....	32
3.10 Devenir des malades.....	33
3.11 Crises épileptiques et épilepsie.....	35
3.11.1. Prévalence et incidence.....	35
3.11.2 Présentation des crises	37
3.11.3 Données de l'électroencéphalographie	38
3.11.4 Facteurs associés aux crises précoces	38
3.11.5 Facteurs prédictifs de la survenue des crises précoces	50
3.11.6 Epilepsies tardives	51
3.11.6.1 Caractéristiques sociodémographiques	51
3.11.6.2 Facteurs associés aux crises tardives.....	51
4. Discussion.....	56
4.1 Données sur la population d'étude	56
4.1.1 Caractéristiques sociodémographiques	56
4.1.2 Nature de la lésion vasculaire	56
4.2 Epilepsie	57

4.2.1 Prévalence et incidence.....	57
4.2.2 Crises précoces.....	57
4.2.2.1 Prévalence	57
4.2.2.2 Caractéristiques sociodémographiques	57
4.2.2.3 Délai de survenue	58
4.2.2.4 Types de crises	58
4.2.2.5 Anomalies électroencéphalographiques	58
4.2.2.6 Facteurs associés à la survenue des crises précoces.....	59
4.2.2.7 Facteurs prédictifs des crises précoces.....	60
4.2.3 Crises tardives	61
4.3 Limites	61
CONCLUSION	62
RECOMMANDATIONS	62
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	62
ANNEXES	62

INTRODUCTION

Contexte

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent l'une des premières causes d'épilepsie chez le sujet âgé de plus de 60 ans, devant les pathologies dégénératives, les tumeurs et les traumatismes crâniens [1, 2]. On estime ainsi qu'environ 10% des épilepsies du sujet adulte et 30% des épilepsies des sujets âgés de plus de 65 ans sont liées à des AVC [3]. Pour certains auteurs le taux d'AVC compliqué de crises épileptiques a été estimé entre 3 et 42% [4], mais pour d'autres, la fréquence de survenue d'une crise épileptique après un AVC reste faible, variant de 4 à 10% [5].

On distingue au cours des AVC et selon la classification internationale de la ligue contre l'épilepsie les crises précoces et tardives [6]. Les crises précoces témoignent de l'agression cérébrale aigue, à la différence des crises tardives qui quant à elles sont dues aux modifications structurelles des réseaux neuronaux (cicatrice corticale gliale) [2]. Il s'agit en général de crises partielles simples, secondairement généralisées ou pas [5, 7], parfois complexes, mais la survenue d'un état de mal épileptique n'est pas rare [8].

Nous nous sommes intéressés aux épilepsies comme complications des AVC dans notre milieu, en nous demandant pourquoi elles surviendraient chez un sujet ayant fait la maladie et pas chez un autre, mais aussi de savoir si le pronostic vital ou fonctionnel est différent parmi les AVC ayant et n'ayant pas fait de crises. Et dans ce cas, quels seraient la prévalence, les facteurs prédisposant à leur survenue, les caractéristiques électro-clinico-radiologiques et le pronostic chez ces patients d'où l'objet de cette étude.

Justification

L'AVC constitue depuis longtemps l'étiologie la plus commune des épilepsies vasculaires dans l'âge avancé. Malgré le progrès remarquable des moyens de diagnostic et d'imagerie cérébrale, les aspects épidémiologiques des crises et épilepsies post-AVC demeurent diversement appréciés.

Une étude britannique prospective fondée sur la population permettait d'observer une augmentation du risque de crise épileptique après un AVC d'un facteur 20 à 40 par rapport à la population générale [9].

Au Cameroun, nous n'avons pas retrouvé de référence concernant les données épidémiologiques spécifiques des crises post-AVC. Nous nous sommes alors interrogés sur la question de savoir quels sont la prévalence et les facteurs associés aux crises épileptiques au cours des AVC ? Quel est l'impact de ces crises et plus particulièrement des crises précoces sur la mortalité et le pronostic fonctionnel?

**PREMIERE PARTIE :
REVUE DE LA LITTERATURE**

1. Généralités

Les AVC exposent à un risque important de crises épileptiques ou d'épilepsie, et en constituent après l'âge de 60 ans la première cause [1, 2, 10,11]. Concernant les facteurs de risque prédisposant à leur survenue, la physiopathologie, les moyens thérapeutiques et leurs effets sur le pronostic fonctionnel en post-AVC, plusieurs questions se posent pour lesquelles certains éclaircis sont plus ou moins établis.

1.1 Définition

L'épilepsie vasculaire se définit par la survenue de crises non provoquées chez un sujet aux antécédents d'accident vasculaire cérébral, après exclusion de toute autre cause (processus dégénératif avec démence, lésion tumorale, etc.) [5].

1.2 Historique

La notion d'épilepsie d'origine vasculaire a été définie par John Hughlings Jackson en 1864 et William Gowers en 1885. En effet, ce dernier décrit une série de soixante-six cas de ce qu'il baptisa « l'épilepsie post-hémiplégique » [12].

Depuis ces travaux, plusieurs études épidémiologiques ont démontré que les AVC constituaient la principale cause d'épilepsie après l'âge de 60 ans [1,11, 12].

1.3 Classification

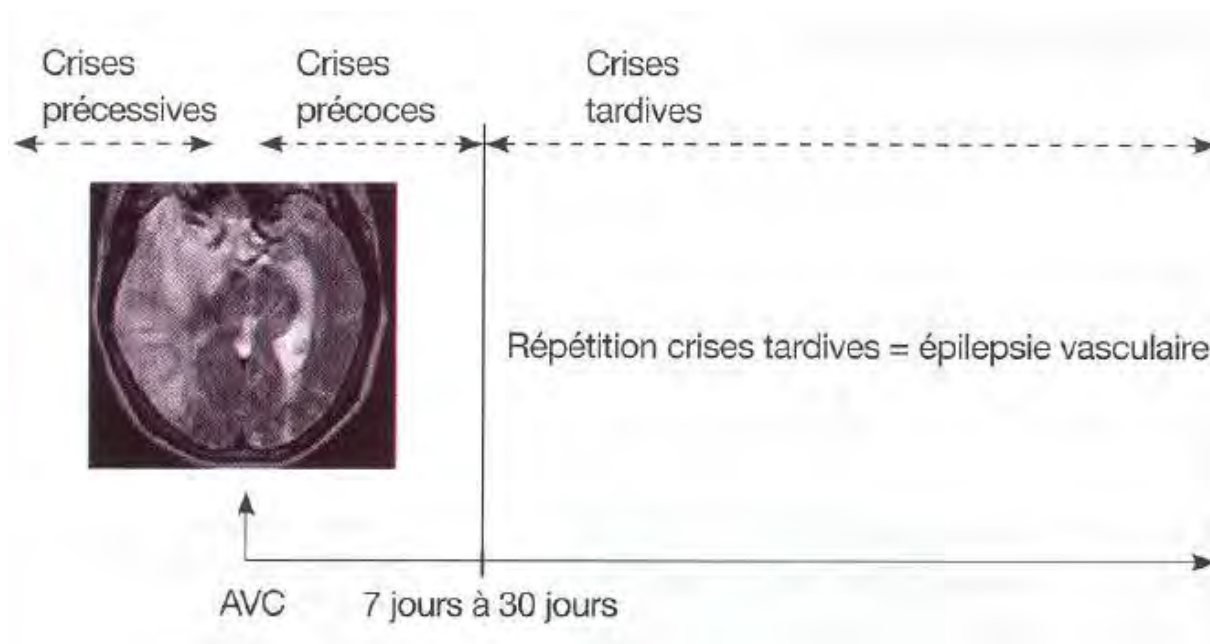
Une distribution bimodale du moment de survenue de la première crise convulsive post-apoplectique a été montrée [10]. D'un point de vue pratique, la plupart de ces études et la Ligue Internationale de Lutte contre l'épilepsie distinguent les crises qui surviennent au cours de la période de constitution de l'AVC dites précoces de celles qui sont retardées, chacune ayant des caractéristiques cliniques, électroencéphalographiques et d'imagerie [10].

Les crises précoces surviennent au cours de la première ou deuxième semaine, voire jusqu'à 1 mois suivant l'ictus selon les auteurs, avec un pic dans les 24 à 48 premières heures [10,11]. Les critères proposés par la Ligue internationale contre l'épilepsie sont calqués sur ceux qui définissent les crises post-traumatiques : la période de survenue des crises précoces concerne les sept premiers jours après l'AVC [13].

Les crises tardives quant à elles sont retardées et surviennent au-delà du délai de survenue des crises précoces, majoritairement entre le 6^{ème} et 12^{ème} mois avec un risque maximal de 80%

dans les 2 ans qui suivent l'AVC [10, 11]. Ce second pic est beaucoup plus étalé dans le temps et peut s'étendre à près de vingt ans [14].

La distinction entre ces deux types de crises est importante et non arbitraire. En effet, elle traduit une évolution souvent différente en terme de récurrence de crises et donc de développement d'une épilepsie, ainsi qu'en terme de mortalité et d'influence sur le handicap fonctionnel [10]. Par ailleurs, ces deux types de crises correspondent à des mécanismes physiopathologiques différents [13].



Source: Dupont S. *Epilepsie vasculaire. Rev Neurol* 2009.

Figure 1 : Schéma décrivant les types de crises post-AVC en fonction du moment de leur survenue

1.4 Données épidémiologiques

L'incidence de survenue d'une crise épileptique après un AVC a fait l'objet de plusieurs études. Il existe une grande variabilité des chiffres de prévalence, de 4 à 50% des patients en fonction de la population étudiée, de la méthodologie employée, de la durée du suivi après l'AVC et des définitions et critères diagnostiques utilisés. Cette grande différence est liée à la grande diversité des AVC, au fait que certaines études ne concernent que les ischémies cérébrales excluant les AVC de la fosse cérébrale postérieure, ou au contraire, ne s'intéressent qu'aux hémorragies cérébrales [11].

Une étude prospective britannique de grande envergure permettait d'observer une augmentation du risque de crise épileptique après un AVC d'un facteur 20 à 40 par rapport à

la population générale [9]. Dans cette étude menée chez 675 patients dont 545 avaient un infarctus cérébral, le risque de survenue de crises était de 9,7% au cours d'un suivi de 5 ans.

La fréquence des crises précoces varie de 2 à 8%, voire 23% selon les études [13]. Cette grande variabilité s'explique notamment par les définitions différentes du terme « précoce » évoquées plus haut.

Quant aux crises tardives, leur fréquence est estimée entre 3 et 15% ; le risque ultime d'une première crise tardive post-AVC est d'environ 1 à 4% à un an, et diminue ensuite à environ 1% par an [2, 4, 7, 8, 9].

L'épilepsie vasculaire se définit par la répétition de crises non provoquées chez un sujet aux antécédents d'accident vasculaire cérébral, après exclusion de tout autre cause (processus dégénératif avec démence, lésion tumorale, etc.). L'estimation de la survenue d'une épilepsie nécessite un suivi prolongé, la probabilité d'en développer étant croissante au fil du temps avec un pic entre le 6^{ème} et 36^{ème} mois [15]. Ainsi une étude réalisée sur 1897 patients pendant 9 mois trouvait une épilepsie dans 2,4% des cas [5].

D'une manière générale, l'incidence de l'épilepsie vasculaire est faible, entre 2 et 5% [16]. Elle est évaluée entre 1 et 5% au cours de la première année suivant l'AVC, environ 5% après 5 ans [9]. Elle diffère toutefois en fonction du type et du siège de l'AVC. Ainsi, elle était relevée chez 2,7 % des sujets ayant eu un accident ischémique, et chez 12,8 % de ceux qui avaient souffert d'un accident hémorragique [17].

1.5 Facteurs prédictifs des crises épileptiques post-AVC

Plusieurs facteurs prédictifs à la survenue des crises épileptiques après un AVC ont été identifiés. La localisation corticale constitue le facteur de risque principal de survenue de crises que ce soit pour les AVC hémorragiques ou ischémiques [18, 19, 20]. Elle intervient dans de nombreuses études comme étant un facteur de risque des crises précoces [2, 5, 9, 13]. Néanmoins, la survenue de crises épileptiques a parfois été décrite en cas d'infarctus profond [18]. L'existence d'une lésion corticale de petite taille ne pouvait être exclue car non visible au scanner cérébral [5, 9]. Cette hypothèse a été confortée par la mise en évidence d'anomalies latéralisées à l'électroencéphalogramme (EEG) et à la scintigraphie cérébrale de perfusion [5] chez des sujets ayant fait un AVC ischémique profond, suggérant donc l'existence d'une lésion ou d'une dysfonction corticale chez ces patients.

Dans plusieurs études, une plus forte incidence a été observée après un AVC hémorragique par rapport à un AVC ischémique. On note également un taux plus élevé de crises précoces (4,6-17%) ou concomitantes au cours des AVC hémorragiques [4, 5, 8, 9, 13, 21, 22], surtout lobaires [4]. La taille de l'hémorragie et la quantité de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens et les ventricules ne semblent pas être prédictifs de crises [5].

D'autres facteurs de risque de crises précoces ont été proposés, mais de façon plus inconstante : infarctus de grande taille, existence de transformation hémorragique. Une étude a montré qu'une perte de connaissance lors de la constitution de l'AVC est un FDR de survenue de crises précoces [18]. La sévérité du déficit neurologique occasionné par l'AVC, mesuré par le score de Rankin dans le cadre des ischémies, est également un facteur de risque de survenue ultérieure d'une crise [5, 7, 23, 24]. Ceci pourrait être le reflet du lien existant entre l'étendue de la lésion et le risque épileptique.

Par ailleurs, la survenue d'une crise précoce constitue un FDR de survenue ultérieure d'une crise à la période tardive, et ainsi du développement d'une épilepsie, multipliant le risque d'un facteur seize [2, 8].

Les crises tardives et/ou le développement d'une épilepsie sont plus rares, au cours des hémorragies, et fréquemment rencontrées au cours des ischémies [4, 5, 8, 9, 13, 21, 22], d'autant plus qu'elles sont de siège cortical [2, 5]. Le rôle favorisant dans la genèse des crises d'ilots de cortex préservés au sein de la lésion ischémique a été évoqué [13].

Les autres facteurs de risque de crises tardives identifiés sont la sévérité initiale de l'infarctus, les infarctus de grande taille [21, 24, 25], le handicap occasionné [13, 16], la survenue de récurrence d'AVC [8], une démence préexistante [13].

Indépendamment du caractère précoce ou tardif des crises, d'autres facteurs de risque ont été déterminés. La latéralisation de la lésion, avec une plus grande fréquence des crises en cas d'atteinte de l'hémisphère gauche [19]. Les crises épileptiques seraient par ailleurs plus fréquentes après un AVC dans le territoire carotidien que dans le territoire vertébro-basilaire [7, 18, 20]. L'importance de la pénombre ischémique a également été rapportée dans la genèse des crises post-AVC [3].

1.6 Physiopathologie

La survenue d'une décharge épileptique suppose l'existence d'un trouble constitutionnel ou acquis de l'excitabilité neuronale.

Deux facteurs caractérisent les neurones épileptiques [26] :

- *l'hyperexcitabilité*, définie comme la tendance d'un neurone à générer des décharges répétées en réponse à une stimulation qui ne provoque habituellement qu'un seul potentiel d'action
- *l'hypersynchronie*, définie comme la propriété d'un groupe de neurones à générer de façon synchrone des trains de potentiels.

Ces perturbations électrophysiologiques élémentaires peuvent être sous-tendues par diverses anomalies biochimiques qui modifient les propriétés intrinsèques des membranes neuronales.

De cela, trois hypothèses majeures émergent [26]. Ainsi l'épilepsie serait due :

- à une baisse de l'inhibition médiée par l'acide gamma-amino-butyrique (GABA),
- une augmentation de l'excitation médiée par les acides aminés excitateurs, tels que le glutamate ou l'aspartate,
- et/ou une modification des propriétés des cellules (canalopathies par exemple).

De façon schématique, une agression initiale du cerveau va déclencher une modification des circuits (mort neuronale, neurogenèse, gliose, plasticité, inflammation, réorganisation moléculaire). Cette réorganisation apparaît très tôt au cours de l'épileptogenèse, c'est-à-dire pendant la phase de latence, bien avant l'apparition de la première crise spontanée [26].

La physiopathologie des crises épileptiques post-AVC n'est pas parfaitement connue. Des hypothèses ont toutefois été proposées, différenciant habituellement les crises tardives et les crises précoces [13, 18].

A la phase aiguë de l'infarctus, il existe une hypoxie tissulaire secondaire à la chute du débit sanguin cérébral, une libération d'acides aminés excitotoxiques tels que le glutamate et une accumulation intracellulaire de calcium et de sodium. Ces facteurs entraînent une dépolarisation neuronale et sont à l'origine des crises [13, 18]. Des décharges neuronales répétées pourraient survenir au sein de réseaux de neurones survivants exposés au glutamate. Une diminution de l'efficacité de l'inhibition GABAergique ayant pour conséquence une hyperexcitabilité corticale par le biais des récepteurs NMDA est aussi évoquée [13, 18]. La zone de pénombre ischémique pourrait aussi jouer un rôle dans le déclenchement des crises.

La fréquence peu élevée des crises précoces suggère que d'autres facteurs que l'ischémie jouent un rôle déclenchant : facteurs locaux (lésions de reperfusion par reperméabilisation précoce) ou généraux (hyperglycémie, sevrage médicamenteux, troubles ioniques, acido-basiques, hypoxie secondaire à une pneumopathie...).

Le rôle de l'effet de masse, d'une ischémie associée et des produits de dégradation de l'hémoglobine est évoqué dans la genèse des crises secondaires à une hémorragie cérébrale.

Les crises tardives seraient liées à une organisation « épileptogène » de la zone cicatricielle post-AVC. Cette réorganisation des circuits est associée à un déclin cognitif, qui apparaît dès la phase de latence [26]. En effet, des travaux expérimentaux suggèrent le rôle de modifications des propriétés des membranes neuronales, de l'équilibre des neurotransmetteurs, de l'organisation de connexions et de réseaux neuronaux pathologiques, anormalement excitables et hypersynchrones. Lorsque les crises deviennent récurrentes, les circuits continuent à être réorganisés, ce qui peut aboutir à une augmentation des déficits cognitifs et à une épilepsie pharmaco-résistante [26]. Le rôle épileptogène des dépôts de fer est l'hypothèse la plus communément admise pour expliquer la prévalence des crises post-AVC hémorragiques [13].

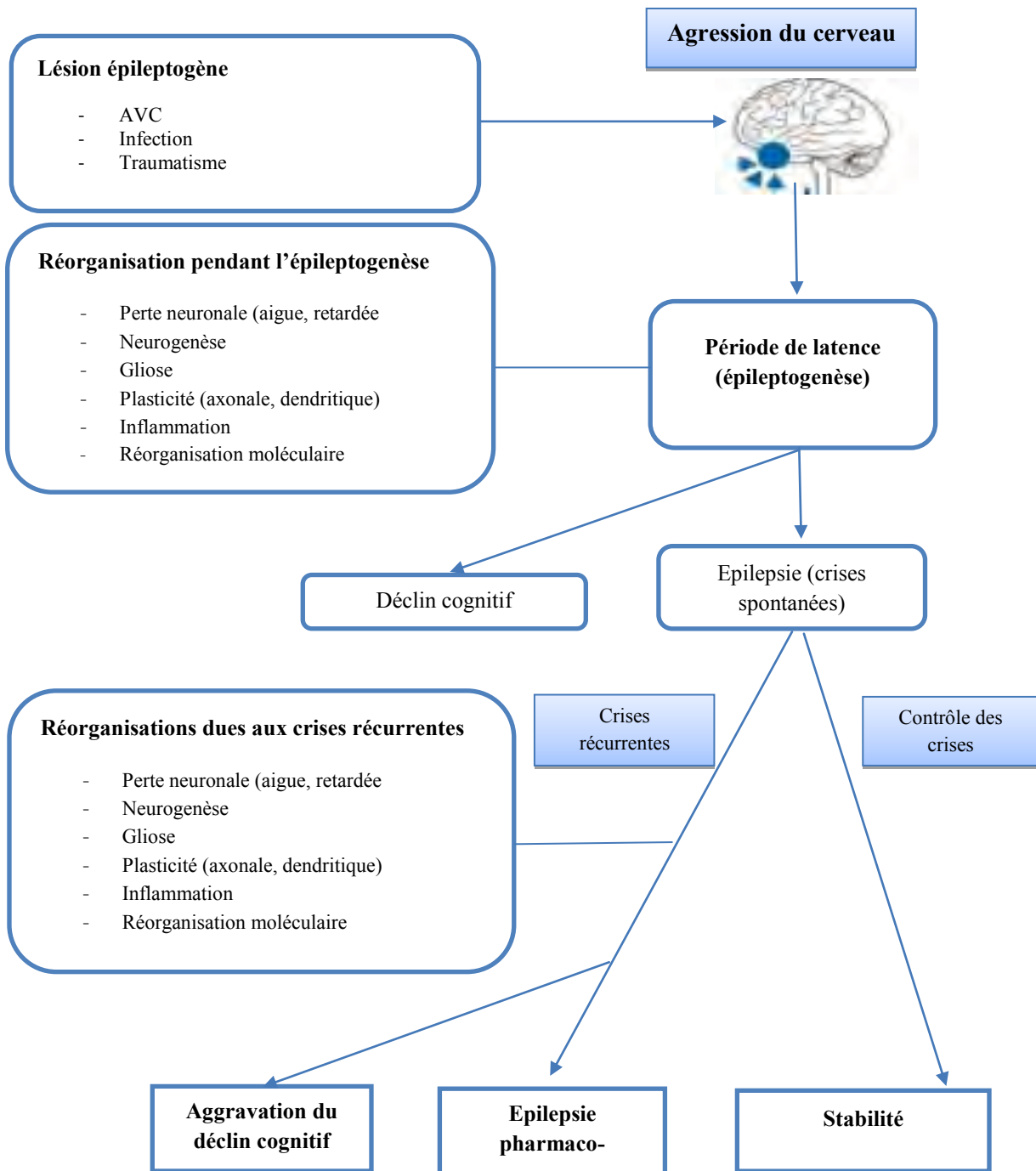


Figure 2 : Représentation schématique de l'épileptogénèse.

2. Diagnostic positif

2.1 Clinique

2.1.1 Critères d'épilepsie vasculaire

Le diagnostic sera posé devant la survenue de crises épileptiques chez un patient aux antécédents d'AVC, après exclusion de toute autre cause.

2.1.2 Sémiologie des crises épileptiques

La symptomatologie des crises épileptiques post-AVC est dépendante de la topographie de la lésion vasculaire [13].

L'analyse sémiologique précise des crises dans cette population est en partie limitée par l'existence de déficits focaux plus ou moins sévères, dont les troubles du langage, et l'existence de troubles de la vigilance chez certains patients.

Tous les types de crises peuvent être observés, partielles simples ou complexes, généralisées ou un EME. Les crises partielles motrices avec ou sans généralisation secondaire semblent les plus fréquentes, sans doute parce qu'elles sont plus facilement identifiables.

Les crises précoces sont le plus souvent partielles simples, souvent motrices, ou complexes [16]. Elles peuvent être secondairement généralisées ou paraître généralisées d'emblée, le début focal pouvant être méconnu.

Des crises partielles dites « inhibitrices », ou « inhibitory seizures » sont constituées par des épisodes brefs, récurrents, stéréotypés de déficit sensitivo-moteur ou aphasique. La mise en évidence d'anomalies paroxystiques contralatérales à l'EEG et l'efficacité du traitement antiépileptique permettent d'affirmer leur caractère épileptique, les différenciant d'un AIT.

Les AVC constituent 22 à 32% de causes d'état de mal épileptique chez l'adulte [25]. Les chiffres de prévalence d'un EME au cours des AVC sont très variables, de 2,8% [27] à plus de 10% des sujets [4]. Les EME sont inauguraux dans environ la moitié des cas [28]. Le risque de survenue d'un EME ne semble pas être influencé par le type d'AVC, ou sa cause. Les EME non convulsifs seraient plus fréquents à la phase aiguë, et se manifestent par des troubles de la vigilance. Le diagnostic pourrait être méconnu si un EEG n'est pas réalisé.

2.2 Paraclinique

2.2.1 Imagerie des lésions susceptibles d'expliquer les crises épileptiques

2.2.1.1 AVC ischémiques

La Tomodensitométrie (TDM) cérébrale réalisée sans injection de produit de contraste permettra de mettre en évidence de façon précoce l'image de « trop belle artère sylvienne », un effacement des noyaux lenticulaire et caudé, du ruban insulaire par dédifférenciation ou réduction de contraste entre substance blanche et substance grise, un effacement et effet de masse des sillons corticaux ou de la scissure latérale. Tardivement elle pourra objectiver une hypodensité parenchymateuse épousant un territoire artériel. Par ailleurs, le score ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score) permet de quantifier l'étendue des lésions.

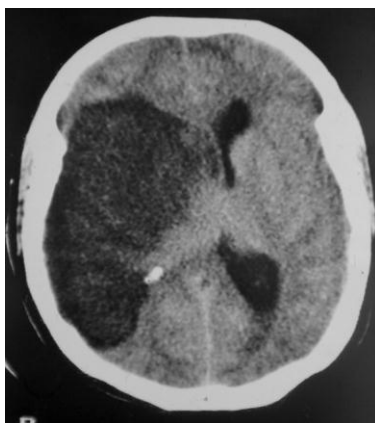
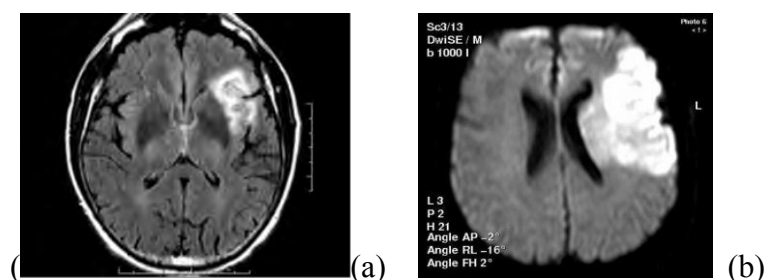


Figure 3 : Photographie d'une TDM cérébrale représentant un AVC ischémique dans le territoire de l'artère sylvienne totale droite.

L'IRM cérébrale est plus performante par rapport au scanner dans le diagnostic de l'AVCI à la phase aiguë. Ceci grâce à la séquence de diffusion qui objective un hypersignal dans 80% des AVCI de moins de 24 heures.

Classiquement l'IRM mettra en évidence un iso ou hyposignal en séquence Echo de spin rapide pondéré en T1, et un hypersignal progressif systématisé de l'ischémie en séquences T2, T2 Flair, T2*.



- (a) : Séquence T2 Flair, hypersignal en faveur dans le territoire de l'artère sylvienne superficielle gauche
 (b) : Diffusion, hypersignal sylvien superficiel gauche

Figure 4 : Photographie d'une IRM cérébrale.

2.2.1.2 AVC hémorragiques

A la TDM cérébrale sans injection de produit de contraste, les hématomes intracérébraux se présentent sous forme d'une image spontanément hyperdense.

L'IRM cérébrale quant à elle mettra en évidence, à la phase subaiguë un hypersignal en séquence T1 et T2.

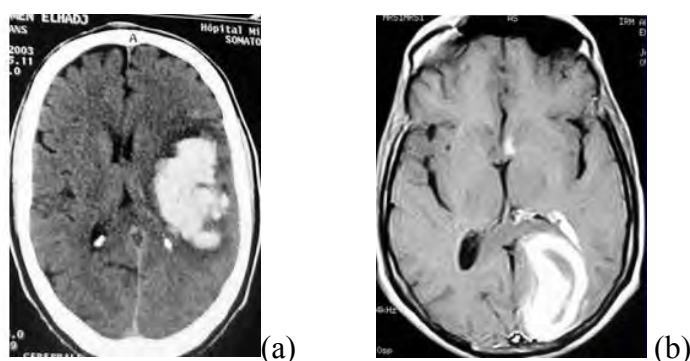


Figure 5 : TDM (a) et IRM (b) d'AVC hémorragiques

2.2.2 Données électroencéphalographiques

La présence d'un foyer lent associé ou non à un ralentissement diffus de l'EEG est l'anomalie la plus couramment retrouvée aussi bien dans les crises précoces que tardives [19].

L'EEG est en général anormal à la phase aiguë d'un AVC. On retrouve fréquemment comme anomalies des ralentissements focaux, des ondes lentes rythmiques, ou alors des PLEDs (« Paroxysmal Lateralized Epileptiform Discharges »), éléments aigus et décharges épileptiformes périodiques latéralisées.

La valeur prédictive positive de ces anomalies paroxystiques sur la survenue d'une crise post-AVC, qu'elle soit précoce ou tardive, est considérée comme faible [13].

Mais dans une étude réalisée par Holmes en 1980 [23], 27% des patients qui présentaient à l'EEG des anomalies de type pointes, pointes lentes ou des PLEDs ont développé une crise épileptique dans la semaine suivant la survenue de l'AVC, alors que 2% seulement avec ces anomalies n'ont présenté aucune crise dans un délai de 2 ans.

D'après ces données [13], la présence d'anomalies paroxystiques à l'EEG après un AVC ne constitue donc pas un argument suffisant pour proposer un traitement anti-épileptique préventif. Mais devant des troubles de la conscience ou un état confusionnel inexplicé, l'EEG doit être réalisé en urgence pour poser le diagnostic d'un éventuel état de mal non convulsif.

Un infarctus de grande taille associé à la présence d'un foyer EEG serait prédictif de la survenue d'une crise épileptique post-AVC [10]. Un ralentissement diffus et/ou la présence de PLEDs seraient considérées comme des anomalies les plus fréquemment retrouvées de façon précoce dans les crises récidivantes [18].

3. Diagnostic différentiel

La survenue de crises partielles simples peut prêter à confusion avec des accidents ischémiques transitoires. Au cours de ces derniers, les manifestations cliniques sont toujours négatives, déficitaires et de durée généralement plus longue (plus de 10 minutes) qu'une crise épileptique (1 à 2 minutes) [11].

D'autres manifestations paroxystiques transitoires peuvent être faussement prises pour des crises épileptiques, notamment le « limb shaking », qui est un phénomène moteur positif purement ischémique de bas débit du territoire sylvien et pathognomonique d'un obstacle hémodynamique sévère de l'axe carotidien [11]. Il s'agit de mouvements involontaires anormaux de grande amplitude, répétés et d'allure plus ou moins rythmique, parfois cloniques qui atteignent le bras ou la jambe controlatérale à une sténose serrée ou une occlusion de la carotide interne. L'absence de marche épileptique, le lien avec la mise en orthostatisme et à l'inverse l'arrêt de ces mouvements en position allongée, la normalité de l'EEG pendant les symptômes permettent de poser le diagnostic.

L'astérisis unilatéral, représenté par des chutes brèves du tonus musculaire lors du maintien postural (bras tendus), constituant un myoclonus négatif, accompagne le plus souvent la constitution d'une lacune thalamique.

D'autres AVC siégeant au niveau des structures sous-corticales peuvent se traduire par des mouvements anormaux notamment une hémichorée, un hémiballisme, un tremblement dystonique unilatéral, y compris des dyskinésies paroxystiques, dont la distinction avec des crises épileptiques est parfois difficile. L'absence d'anomalies à l'EEG lors de ces épisodes est requise pour poser le diagnostic positif de ces manifestations cliniques brèves [11].

4. Aspects thérapeutiques

Aucun essai thérapeutique ayant pour population cible des patients présentant une épilepsie vasculaire n'a été effectué à ce jour.

De fait, les indications du traitement anti-épileptique des crises épileptiques post-AVC restent encore mal définies. En l'absence d'essais thérapeutiques randomisés de taille suffisante, la plupart des indications thérapeutiques reposent sur des études observationnelles et des consensus professionnels [13, 29].

Après une première crise en phase aiguë d'un AVC, il faut rechercher et traiter des facteurs déclenchants généraux : fièvre, sevrage éthylique, médicamenteux, prise de toxiques. L'administration de benzodiazépines par voie orale est recommandée dès la première crise en dehors de l'existence de troubles de la conscience, du fait du risque d'évolution vers un état de mal, et ce pour une durée limitée à quelques jours. Par ailleurs certains auteurs ont, compte tenu de la mortalité importante imputable aux crises précoces, et sans aucune preuve du bien-fondé de cette attitude, proposé l'institution d'un traitement préventif transitoire en phase aiguë de l'AVC sur la base de certains critères tels que l'âge avancé, l'existence d'un syndrome confusionnel, d'un AVC hémorragique et/ou de grande taille, d'une atteinte du lobe temporal ou pariétal et en cas de complications médicales ou neurologiques [13].

L'administration d'un traitement antiépileptique au long cours est controversée. Plusieurs faits le démontrent. D'abord le risque de récurrence d'une crise précoce est faible et le rôle favorisant des crises précoces sur la survenue d'une épilepsie ultérieure n'est pas bien démontré [5]. Ensuite, les effets secondaires des médicaments antiépileptiques peuvent entraver la récupération du malade : risque de somnolence des antiépileptiques classiques, algodystrophie (syndrome épaule-main) du phénobarbital, ou interférer avec son traitement (AVK), effets psychiques potentiellement délétères chez le sujet âgé (troubles de la mémoire, confusion) ; risque thrombogène lié à certaines molécules par augmentation du taux d'homocystéine plasmatique par effet anti-folique, ou propriétés arythmogènes d'autres. Enfin, même si le traitement antiépileptique est efficace dans la prévention de crises

épileptiques à la phase aiguë, il ne diminue ni la mortalité, ni le risque d'épilepsie ultérieure. Il n'a non plus d'impact favorable sur l'évolution fonctionnelle [13]. En se basant sur ces résultats, il ne semble donc pas exister un bénéfice à instituer un traitement au long cours en cas de crise précoce.

On peut considérer qu'au-delà de la période précoce la survenue d'une crise tardive expose à un risque de récurrence suffisamment élevé et à une aggravation fonctionnelle pour justifier la mise en route d'un traitement antiépileptique [11, 13]. Toutefois, le risque de récurrence n'est pas significativement différent de celui de la population générale après une première crise non traitée. Ainsi, la décision doit tenir compte des facteurs tels que le type de crise, l'âge avancé et la fragilité physiologique inhérente à l'AVC, les traitements utilisés notamment les anticoagulants, les répercussions de la première crise [13]. Dans ce dernier cas, les médicaments antiépileptiques ayant un pouvoir d'induction enzymatique peuvent avoir un impact sur l'équilibre de l'anticoagulation et doivent être évités. Il semble ainsi plus raisonnable de ne débiter un traitement au long cours qu'après la première crise tardive [11]. Parmi les médicaments efficaces sur les crises à début focal, la carbamazépine est le plus souvent utilisée en première intention. D'autres médicaments de première génération incluant le phénobarbital, la phénytoïne, le valproate de sodium peuvent être utilisés. Mais ces derniers semblent ne pas être les plus appropriés du fait de leur impact potentiellement négatif sur la récupération fonctionnelle, leur profil pharmacocinétique incluant l'induction enzymatique, le risque d'effets secondaires importants. Les nouveaux antiépileptiques tels que l'oxcarbamazépine, Gabapentine, lévétiracétam, lamotrigine, gabapentine, représentent ainsi de bonnes options thérapeutiques, en particulier chez les patients âgés et polymédicamentés, car dénué d'effet inducteur enzymatique et mieux tolérés [11]. Une seule étude randomisée, portant sur un effectif limité, a comparé l'efficacité de différents antiépileptiques dans l'épilepsie post-AVC [29]. Dans cette étude, la lamotrigine montrait une supériorité par rapport à la carbamazépine; néanmoins les faibles effectifs ne permettaient pas d'atteindre la significativité. Elle était également mieux tolérée, et ce de façon significative par rapport à la carbamazépine.

L'efficacité du traitement anti-épileptique paraît meilleure dans l'épilepsie post-AVC que dans d'autres épilepsies partielles symptomatiques [11]. L'épilepsie vasculaire est habituellement, en dehors d'une situation d'état de mal épileptique, aisée à contrôler avec une monothérapie à faible dose, et constitue une source d'invalidité supplémentaire le plus souvent modeste. Il convient donc de rester prudent dans les indications thérapeutiques, le

recours aux traitements antiépileptiques devant ainsi faire l'objet d'une évaluation rigoureuse de la balance bénéfices/ risques [11].

5. Aspects évolutifs et pronostiques

Des études ont indiqué un taux moyen de récurrence des crises d'environ 35% [19, 20] et des extrêmes allant de 0 à 60% lorsqu'on considère ischémies et hémorragies en même temps. Ce risque est plus élevé après une première crise tardive (54-66%), qu'en cas de crise précoce (environ 30%) [5, 8, 9]. Les récurrences de crises sont souvent peu nombreuses et les épilepsies pharmacorésistantes semblent rares [9, 30]. Sur le long terme, les données sur le pronostic sont limitées. L'existence d'une épilepsie post-AVC est susceptible de diminuer la qualité de vie des patients déjà souvent altérée par un handicap résiduel mais son impact réel n'a pas été spécifiquement étudié.

Le pronostic immédiat des EME post-AVC est péjoratif avec une mortalité élevée variant entre 30 et 53% des cas [4, 27], et une majoration fréquente du déficit neurologique, parfois irréversible [28]. Les récurrences d'EME post-AVC ne sont pas exceptionnelles (25-30% des cas), surtout lorsqu'il s'agit d'EME précoces. Mais la survenue d'un EME ne semble pas majorer le risque d'épilepsie ultérieure [28].

La probabilité de présenter une récurrence après une crise précoce est de 3 à 5,7% l'année et de 7,4 à 11,5% après 5 ans [8, 9]. Quant aux crises tardives, le taux de récurrence paraît plus élevé, avec des valeurs comprises entre 38 et 90% [19].

La présence de crises épileptiques précoces a souvent été rapportée avec une mortalité et une morbidité hospitalière plus élevées [5, 13]. Ainsi, plusieurs études ont montré qu'en présence de crises précoces le taux de mortalité était de 30% contre 7 à 19% en l'absence de crises épileptiques, constituant un facteur de pronostic indépendant [13]. A l'opposé, l'effet des crises sur la mortalité serait une variable dépendant de la gravité de l'AVC [12].

En ce qui concerne le pronostic fonctionnel de l'AVC, aucune influence des crises épileptiques n'a été notée [12, 15]. Par contre, pour ce qui est des crises tardives, une étude rapporte plusieurs cas d'aggravation permanente du déficit neurologique après survenue de crises partielles de longue durée [29].

**DEUXIEME PARTIE :
NOTRE ETUDE**

1. Objectifs de l'étude

1.1 Objectif général

Etudier les crises épileptiques post-AVC à l'Hôpital Général de Douala.

1.2 Objectifs spécifiques

- Déterminer la prévalence des crises épileptiques au cours des accidents vasculaires cérébraux ;
- Déterminer les différents facteurs associés à la survenue des crises épileptiques au cours des AVC, notamment celles précoces ;
- Evaluer l'impact des crises épileptiques sur le pronostic vital et fonctionnel des patients victimes d'AVC.

2. Méthodologie

2.1 Type d'étude

Il s'agissait d'une étude de cohorte rétrospective.

2.2 Période d'étude

L'inclusion des patients a été menée du 01^{er} janvier 2010 au 31 Décembre 2015.

2.3 Cadre de l'étude

Notre étude s'est déroulée à l'Hôpital Général de Douala à l'Unité de Neurologie du Service de Médecine Interne et au service de Réanimation.

2.3.1. Présentation de l'HGD

L'HGD est une institution hospitalo-universitaire située au dernier niveau de la pyramide sanitaire au Cameroun. Il dispose de 325 lits pour les services suivants : pédiatrie, gynécologie et obstétrique, chirurgie, cobalthérapie, néphrologie et hémodialyse, réanimation, urgences, médecine interne, ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, laboratoire, pharmacie et radiologie.

2.3.2. Présentation de l'Unité de Neurologie de l'HGD

L'unité de neurologie du service de médecine interne de l'HGD dispose de :

- trois neurologues à temps plein et deux à temps partiel,
- un secteur d'hospitalisation,
- un secteur de consultation externe,
- un secteur d'explorations neurophysiologiques disposant de deux appareils d'électroencéphalographie et d'un d'électroneuromyographie avec 2 techniciens en électrophysiologie,
- un secteur de soins intensifs neurovasculaires.

2.3.3. Présentation du service de radiologie de l'HGD

Le service de radiologie dispose d'un scanner à 8-barettes de marque APERO LUCENT qui fonctionne 24h/24. L'imagerie par résonance magnétique de marque HITACHI d'une puissance de 0,4 Tesla est disponible à l' HGD depuis janvier 2015.

2.4 Population d'étude

Dossiers des patients admis dans l'unité de neurologie du service de médecine interne de l'HGD pour prise en charge d'un AVC

2.4.1. Critères d'inclusion

Etait inclus dans l'étude tout dossier de patient âgé de plus de 15 ans présentant un AVC confirmé par l'imagerie cérébrale (TDM ou IRM).

2.4.2. Critères de non inclusion

Etaient exclus de l'étude :

- les dossiers de patients aux antécédents d'épilepsie, traités ou non,
- les dossiers de patients ayant pour diagnostic une thrombose veineuse cérébrale ou une hémorragie sous-arachnoïdienne,
- Dossiers des patients ayant présenté des troubles métaboliques sévères à l'admission (hydro-électrolytiques, glycémiques)
- et les dossiers incomplets.

2.5 Echantillonnage

Nous avons procédé à un échantillonnage systématique, non probabiliste, basé sur le recrutement exhaustif des dossiers obéissant aux critères d'éligibilité.

2.6 Procédure

2.6.1 Collecte des données

Les données collectées de façon rétrospective à l'aide des dossiers médicaux des patients éligibles ont été consignées dans un questionnaire standardisé (en annexe).

2.6.2 Variables étudiées

Les données recueillies à partir des dossiers des patients étaient :

- ✓ Les caractéristiques sociodémographiques : âge, sexe, profession, résidence, statut matrimonial, lieu de provenance.
- ✓ Les antécédents médicaux et les facteurs de risques cardiovasculaires connus avant la survenue de L' AVC.
- ✓ Les données cliniques et paracliniques en cours d'hospitalisation
- ✓ Les renseignements sur le suivi hospitalier (délai de PEC, complications per hospitalisation, l'existence d'un trouble cognitif, d'une crise épileptique, nombre de jours d'hospitalisation)
- ✓ L'évaluation du pronostic :
 - Vital : avec mortalité à court terme (à 3mois), moyen (12 mois) et long terme (48 mois).
 - Fonctionnel : avec l'aide du score de Rankin et du score de Barthel à 1mois, 3mois, 6mois, 12 mois.

2.6.3 Analyse des données

Les données du questionnaire ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS version 20. Les statistiques descriptives ont été appliquées pour condenser et ordonner les variables.

L'incidence des crises épileptiques a été calculée selon la formule suivante : nombre de nouveaux cas survenus au cours de la 1^{ère} année/ nombre total de patients ayant fait un AVC.

Les variables qualitatives ont été exprimées sous forme de graphique et les variables quantitatives par la moyenne accompagnée des extrêmes.

Le Test de Chi-2 a été utilisé pour évaluer l'association entre deux variables qualitatives et le Student Test ou l'U de Mann-Whitney a été utilisé pour comparer les moyennes dans les sous-groupes.

Pour rechercher les facteurs associés à la survenue des crises précoces ou tardives, nous avons procédé à une analyse uni variée des variables socio démographiques, des facteurs de risque cérébrovasculaires du délai de prise en charge, des paramètres cliniques à l'admission, de la nature de l'AVC, de l'existence ou non de complications per hospitalisation. Les variables associées ont été retenues pour l'analyse multi variée afin de rechercher les facteurs prédictifs de survenue des crises épileptiques. Le seuil de signification statistique a été fixé à 0,05.

RESULTATS

3. Résultats

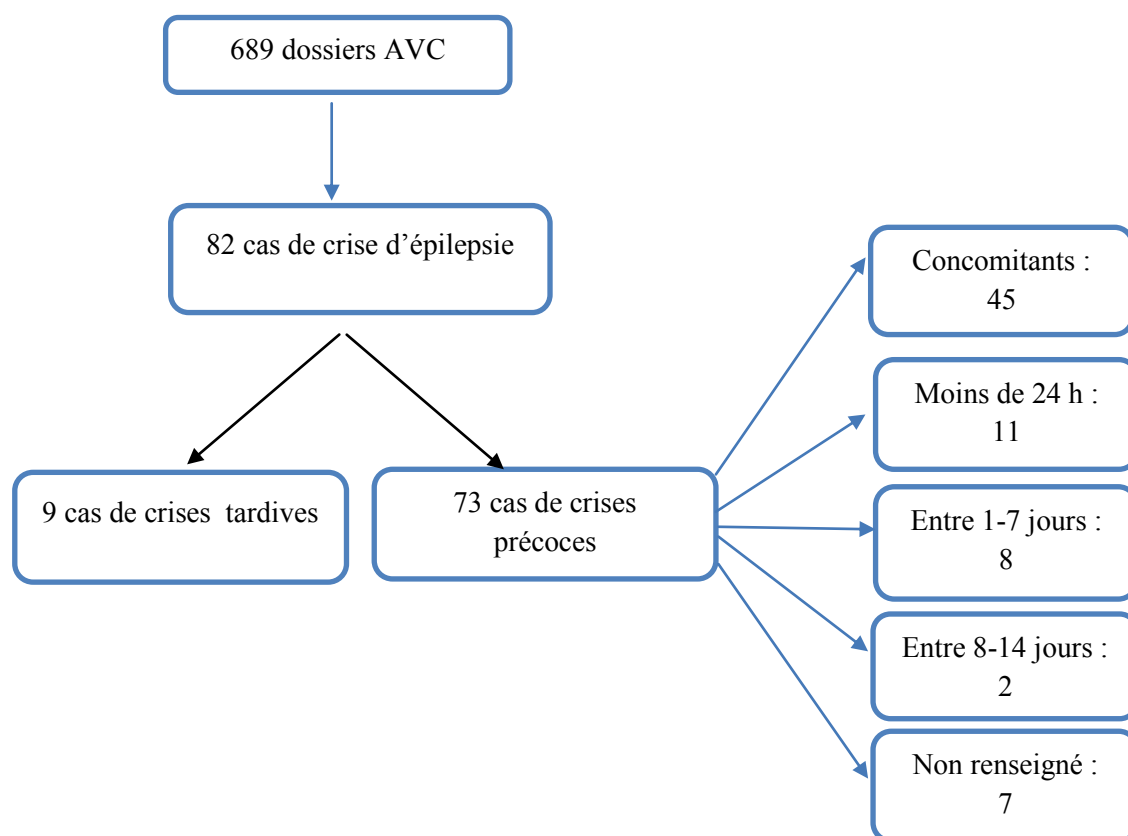


Figure 6 : Flow chart décrivant le nombre de patients victimes d'AVC et ceux qui ont présenté des crises épileptiques.

3.1 Caractéristiques sociodémographiques

L'âge moyen des patients était de $59,4 \pm 13,2$ ans avec des extrêmes de 21 et 96 ans. Le mode et la médiane étaient respectivement de 57 et 59 ans.

La moyenne d'âge était plus élevée chez les femmes que chez les hommes, soit $61,4 \pm 13,6$ avec des limites de 21 à 94 ans contre $57,9 \pm 12,8$ avec des limites de 23 à 96 ans. La différence était statistiquement significative ($p = 0,001$).

La tranche d'âge la plus représentée était celle de plus 65 ans, soit 32,4%.

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge et le sexe et la prise en charge

	Age (années)				Sexe		PEC Assurance	
	≤ 45	46-55	56-65	>65	Masculin	Féminin	oui	Non
Effectifs	99	154	212	224	393	296	122	567
Pourcentage (%)	14,4	22,4	30,8	32,4	43	57	17,7	82,3

Le sexe masculin était le plus représenté avec 57% de la population, alors que les femmes représentaient 43%, soit un sex-ratio de 1,32.

On notait que 17,7% des patients avaient une assurance maladie. Parmi ceux n'ayant pas d'assurance, 401 patients étaient pris en charge par leur famille, soit 58,2%.

3.2 Facteurs de risque cérébrovasculaire

Les principaux facteurs de risque cérébrovasculaires retrouvés chez nos patients sont consignés dans le tableau II.

L'HTA était le facteur de risque le plus retrouvé, 70% des patients. L'indice alcoolique était de $49,06 \pm 46,40$ g. Des antécédents de cardiopathie étaient retrouvés chez 115 patients (16,6%), dont 43 cas (6,2%) de fibrillation atriale et 10 cas (1,4%) d'angor. On notait par ailleurs chez 106 patients (soit 15,4%) des antécédents d'AVC, dont 52 cas d'ischémies, 12 cas d'AVC hémorragiques, 12 cas d'AIT.

Le taux moyen de CD4 était de $258,31 \pm 210,85$ /mm³, avec des limites allant de 24 à 609/mm³. Chez 16 des patients VIH positif, le traitement antirétroviral était institué selon les protocoles ci-après :

- Lamivudine + Zidovudine + Névirapine chez 6 patients,
- Lamivudine + Zidovudine + Efavirenz chez 5 patients,
- Lamivudine + Tenofovir + Efavirenz chez 4 patients,
- Lamivudine + Stavudine + Névirapine chez 1 patient,

La chimioprophylaxie au Cotrimoxazole était prescrite chez 7 patients.

Tableau II : Répartition des facteurs de risque cérébrovasculaire connus avant la survenue de l'AVC

	Effectif n/N	Pourcentage (%)
HTA	481	70,0
Alcool	211	31,3
Diabète	154	22,4
Cardiopathie	115	16,6
Tabac	108	15,7
Antécédent AVC	106	15,4
Dyslipidémie	58	8,7
Migraine	34	5,1
SAS	26	3,9
VIH	20	3,1
Contraception orale	3	0,4

3.3 Délai de prise en charge

Le délai moyen d'admission à l'HGD était de $60,9 \pm 98,3$ heures avec des extrêmes de 0,25 à 960 heures. Le mode et la médiane étaient respectivement de 72 et 24 heures.

On notait que 523 patients (76%) avaient un délai de consultation $>4,5$ heures.

Tableau III : Répartition des sujets selon le délai d'admission à l'HGD

	Minimum	Moyenne	Maximum	Médiane	Ecart type	Mode
Délai admission hôpital	0,25	60,93	960	24	98,3	72

3.4 Paramètres cliniques à l'admission

Les principaux paramètres cliniques à l'admission sont représentés dans le tableau IV.

Ainsi sur les dossiers étudiés :

- 512 patients (74,3%) avaient une PAS >140 mmHg ;
- 410 patients (60,2%) avaient une PAD >90 mmHg ;
- 665 patients (90,7%) avaient une température $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$
- Sur 560 patients, 221 patients (39,5%) avaient une glycémie capillaire > 1,40 g/l. On notait une cétonurie chez 59 patients (11,8%) ; et une protéinurie chez 229 patients (45,7%).
- 89 patients (13,1%) avaient un score de Glasgow $\leq 8/15$;
- Sur 396 dossiers, le score de NIHSS était ≥ 15 chez 137 patients (34,6%) et
- 49 patients (15,2%) avaient un score de Rankin modifié ≤ 2 .

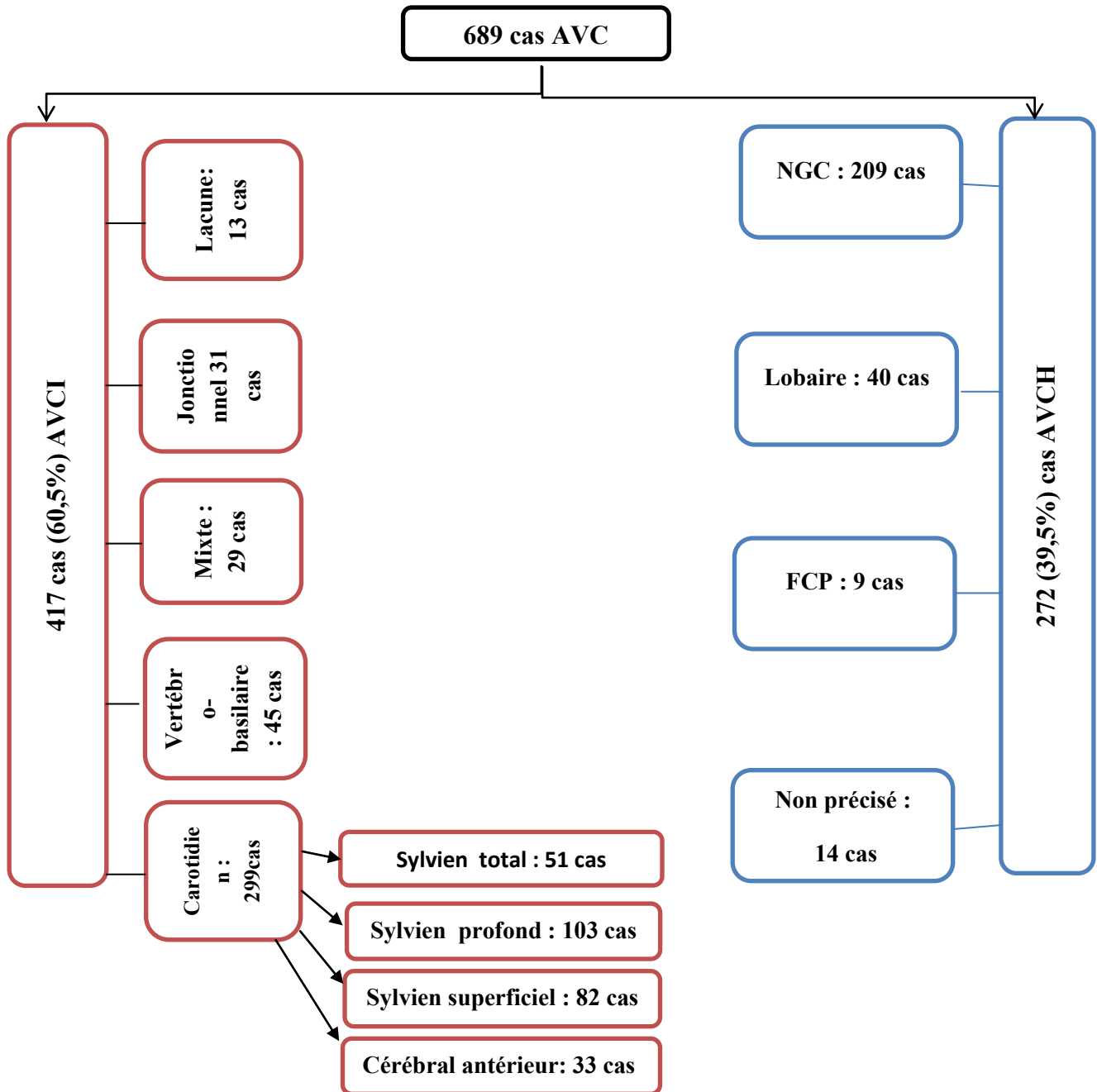
Tableau IV : Répartition des paramètres cliniques à l'admission

	Observation	Minimum	Moyenne	Ecart type	Maximum	Médiane	Mode
PAD (mmHg)	680	50	99,5	22,7	225	98	90
PAS (mmHg)	680	88	166,8	34,5	280	165	160
FC	667	24	85,7	20,5	190	84	88
T° (°C)	667	34,9	37,2	0,79	42	37,1	37
GC (g/dl)	557	0,23	1,52	0,82	5,99	1,03	1,26
NIHSS	397	0,0	11,7	8,36	39	11	4
Glasgow	677	3,0	12,34	3,36	15	15	15
Rankin	320	0,0	3,66	1,20	5	4	4

PAS: pression artérielle systolique, PAD: pression artérielle diastolique, GC: glycémie capillaire, FC : fréquence cardiaque, T° : température.

3.5 Données de l'imagerie cérébrale

Le délai de réalisation de la TDM cérébrale était renseigné chez 577 patients et la moyenne était de $60,3 \pm 94,6$ heures avec des extrêmes de 0,25 et 960 heures.



Note : FCP : Fosse cérébrale postérieure ; NGC : Noyaux gris centraux

Figure 7 : Répartition des patients selon les résultats de l'imagerie cérébrale.

Les AVC ischémiques étaient plus fréquents, représentant 60,5% des cas.

En cas d'AVC ischémique, on notait un œdème et/ou un effet de masse chez 142 patients, soit dans 20,9% des cas.

Parmi les hématomes de la fosse cérébrale postérieure, on notait 4 cas (1,6%) localisés au niveau du cervelet et 5 cas au niveau du tronc cérébral.

Une inondation ventriculaire était retrouvée chez 79 patients au cours des AVC hémorragiques. Par ailleurs, on notait un effet de masse avec ou sans engagement chez 125 patients (46% des AVCH).

3.6 Etiologies des AVC

L'athérosclérose était la cause la plus fréquente chez les patients présentant un AVCI (37,2%), suivie par la cause cardioembolique (28,7%). Au cours des AVCH, la cause principale était l'hypertension artérielle (HTA), laquelle était retrouvée chez 147 patients (65%)

Tableau V : Répartition des étiologies suivant le type d'AVC

	Etiologies	Nombre	Pourcentage (%)
AVC hémorragique	HTA	147	65
	MAV	7	3,1
	anévrisme	4	1,8
	Angiopathie amyloïde	2	0,9
	Autres	112	29,2
AVC ischémique	Athérosclérose	155	37,2
	cardio-embolique	119	28,7
	inconnue	96	21
	Maladie petites artères	47	13,1

3.7 Paramètres biologiques à l'admission

Après étude des dossiers, on notait :

- Une créatininémie >13 mg/L chez 254 patients (39,63%) ;
- Une glycémie supérieure à 1,26 g/l chez 300 patients (46,80%) ;
- Une natrémie <135 mmol/L chez 109 patients (16,85%), et 135 patients (20,87%) avaient une natrémie >145 mmol/L ;
- Une anémie à la NFS chez 143 patients (23,7%) ;
- Chez 28 patients ayant réalisé une Ponction lombaire, le LCS était inflammatoire chez 11 patients ;
- Une sérologie VIH positive chez 33 patients, dont 13 non connus séropositifs avant l'hospitalisation, 7 de type VIH 1 et 6 de type VIH 2.

Le récapitulatif des moyennes et extrêmes est illustré dans le tableau VI.

Tableau VI : Récapitulatif des paramètres biologiques à l'admission.

	Observation	Minimum	Moyenne	Ecart type	Maximum	Médiane	Mode
Créatininémie	579	3,4	16,05	19,7	193	11	11
Urémie	541	0,08	0,48	0,66	9	0,33	0,26
Glycémie	512	0,35	1,39	0,77	6,09	1,15	0,88
Natrémie	569	118	139,5	6,43	183	139	140
Kaliémie	569	0,22	3,68	0,75	8,6	3,6	3,2
Uricémie	263	2	68,6	28,4	210	63,3	71
Hémoglobine	614	3,1	12,7	2,33	18,9	12,9	13,3
Globule blanc	605	0,27	3782,8	4791	31500	24,3	5,5
Plaquette	612	3	101841,2	119724,9	588000	426	162

3.8 Complications survenues en cours d'hospitalisation

On retrouvait des complications per-hospitalières chez 235 patients (34,1%). Parmi ceux-ci, 189 (80,4% des cas) avaient une complication, 39 (16,6%) en avaient deux, et 7 (3%) avaient au moins trois complications.

Tableau VII : Répartition de la population en fonction des complications.

	Nombre	Pourcentage
Infection urinaire	59	25,1
Infection pulmonaire	35	14,9
Escarres	25	10,6
Coma	19	8,1
Détresse respiratoire	14	6,0
Veinite	13	5,5
Insuffisance rénale	8	3,4
Hyperglycémie	8	3,4
Paludisme	7	3,0
Hémorragie	7	3,0
Troubles déglutition	7	3,0
Anémie	6	2,6
Crise goutteuse	5	2,1
IDM	5	2,1

3.9 Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de $8,29 \pm 6,8$ jours avec des extrêmes de 0 et 65 jours. Le mode et la médiane étaient de 7 jours.

3.10 Devenir des malades

La mortalité intra-hospitalière était estimée à 24,6%, soit 170 décès.

Tableau VIII : Répartition des sujets en fonction de leur devenir.

	Nombre	Pourcentage
Retour à domicile	479	69,5
Décès	170	24,6
Transféré	40	5,9
Total	689	100,0

Par ailleurs, on dénombrait 70 décès au cours du suivi des patients

Les probabilités de survie après un AVC indifféremment du type, et de survie en fonction du type ischémique ou hémorragique de l'AVC sont consignées dans le tableau IX.

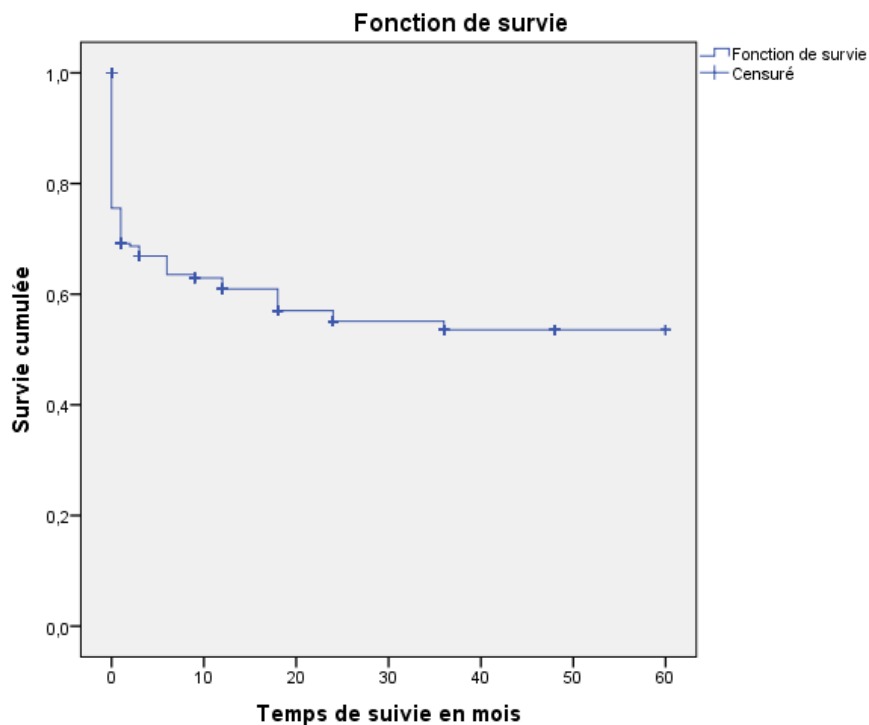


Figure 8 : Courbe de survie selon Kaplan-Meier des patients après un AVC.

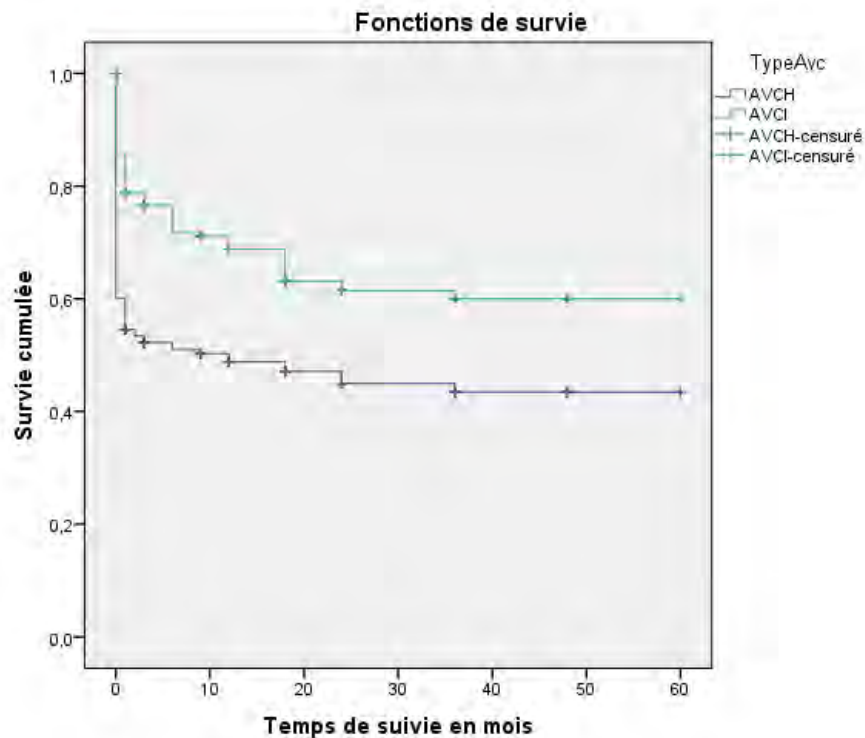


Figure 9 : Courbe de survie selon Kaplan-Meier des patients en fonction du type d'AVC.

La valeur p du test de log-rank = 0,0001. Il existait donc une différence statistiquement significative entre les probabilités de survie après un AVCI ou un AVCH, la probabilité de survie après un AVCI étant plus élevée qu'après un AVCH.

Tableau IX : Probabilité de survie après un AVC

	Probabilité de survie (%)					
	1 mois	3 mois	6 mois	12 mois	24 mois	48 mois
AVC global	75,32	71,26	70,25	68,36	66,03	65,45
AVCI	86,09	82,8	72,9	68,6	61,34	57,7
AVCH	58,8	51,42	48,6	45,7	42,9	42,9

3.11 Crises épileptiques et épilepsie

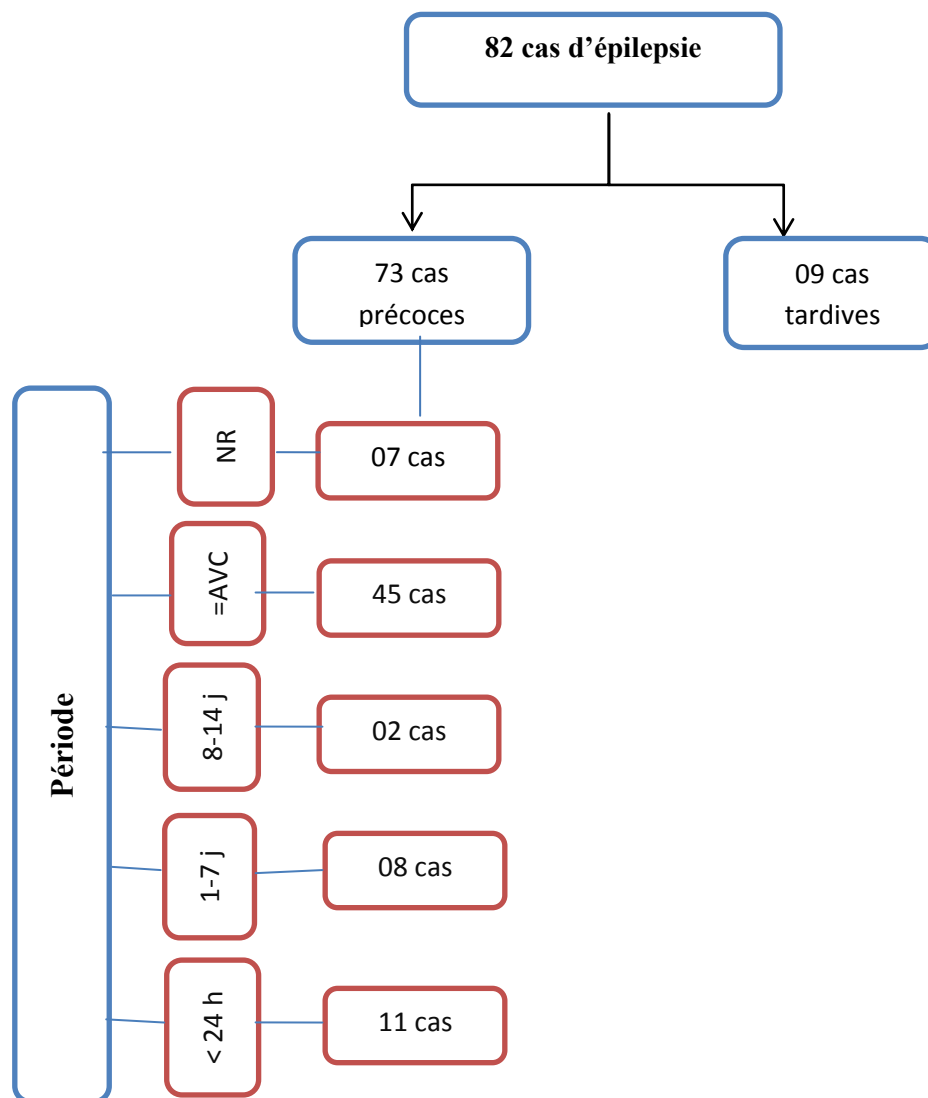


Figure 10 : Flow chart du nombre de patients ayant présenté des crises épileptiques après un AVC.

3.11.1. Prévalence et incidence

Des crises épileptiques étaient survenues chez 82 patients (38 hommes et 44 femmes), soit 11,9% des cas.

La prévalence des crises précoces était estimée à 10,5%, et celle des crises tardives à 1,4%.

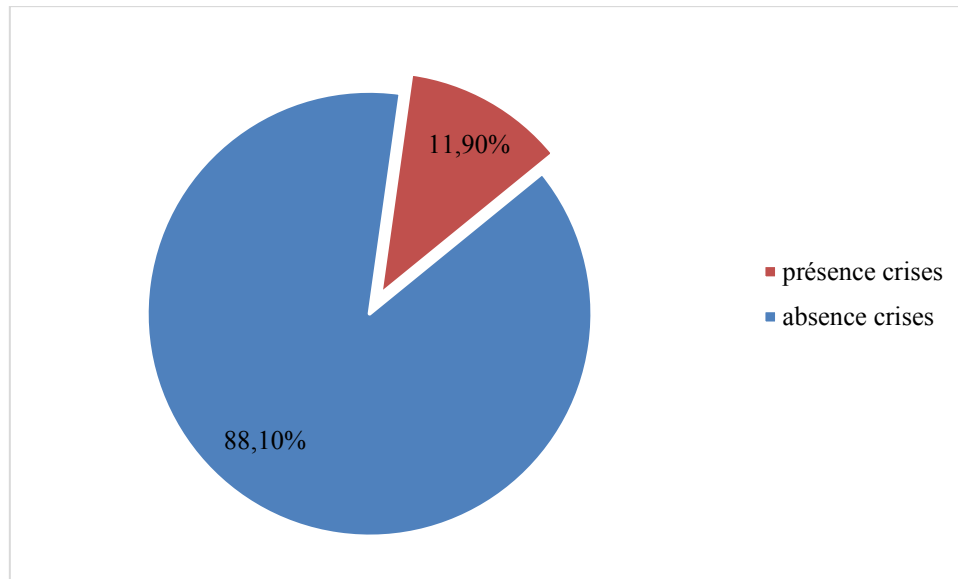


Figure 11 : Répartition de la population en fonction de l'existence de crises

La prévalence des crises n'était pas statistiquement significative ($P=0,19$) suivant le type d'AVC : AVCH 5,1 % et AVCI 6,8%.

Tableau X : Prévalence des crises en fonction du type d'AVC.

Type AVC	Crise		<i>p</i>	OR [95%]
	N	%		
AVCH	35	5,1	0,19	-
AVCI	47	6,8		

Nous avons noté 9 nouveaux cas au cours du suivi sur 1 an.

L'incidence des crises épileptiques post-AVC était ainsi estimée à 1,4%.

Les crises étaient précoces chez 73 patients soit 89% des cas, et tardives chez 9 patients soit 11% des cas.

Tableau XI : Délai de survenue des crises précoces.

	Effectif	Pourcentage (%)
Concomitante AVC	45	61,6
<24 heures	11	15,1
1 à 7 jours	8	11
8 à 14 jours	2	2,7
Non renseigné	7	9,6
Total	73	100,0

3.11.2 Présentation des crises

Les crises étaient généralisées tonico-cloniques dans la moitié des cas, et représentaient 48,7% des manifestations des crises précoces (n=40).

Tableau XII : Répartition des épileptiques en fonction de la présentation des crises.

Présentation des crises	Effectif	Pourcentage (%)
Généralisée	41	50
Partielle	Simple	12
	Complexe	3
	Secondairement généralisée	5
Etat de mal	Convulsif	6
	Non convulsif	2
Non renseigné	13	15,9
Total	82	100

La quasi-totalité des crises tardives étaient partielles (88,9%), simples ou complexes, secondairement généralisées ou non.

Nous notons que les crises précoces étaient le plus souvent concomitantes de l'AVC, survenant chez 45 patients (61,6%). Les crises tardives quant à elles survenaient en général

les 1^{er}, 6^{ème} et 12^{ème} mois, soit respectivement dans 44,4% (n=4), 22,2% (n=2) et 22,2% (n=2).

A partir du 18^{ème} mois de suivi, on n'enregistrait plus de nouvel épisode de crise épileptique.

Les crises se sont répétées chez 2 patients ayant faits des crises précoces (1^{er} et 6^{ème} mois) soit une fréquence de 2,74%, et chez 6 patients (fréquence de 66,7%) ayant fait des crises tardives.

3.11.3 Données de l'électroencéphalographie

L'EEG a été réalisé chez 31 patients (dont 25 ayant présenté des crises précoces et 6 des crises tardives). Il était normal chez 26 patients soit 83,9%, et on retrouvait des ondes lentes chez 4 patients (12,9%) des cas. Chez un patient (3,2%), l'EEG retrouvait un foyer fronto-temporal gauche qui était bien corrélé avec le siège jonctionnel gauche de l'ischémie.

Il était normal chez 22 patients ayant présenté des crises précoces soit 88%, et des ondes lentes ont été retrouvées chez 3 patients (12%).

3.11.4 Facteurs associés aux crises précoces

➤ Caractéristiques socio-démographies suivant la survenue de crises précoces.

Les crises précoces étaient associées de manière significative à l'âge, et plus fortement (étroitement) pour la tranche d'âge de 46 à 55 ans ($p\text{-value} = 0,001$).

Tableau XIII : Facteurs sociodémographiques associés aux crises précoces

Caractéristiques sociodémographiques	Crise précoce		<i>p</i>	OR [IC 95%]
Age	N	%		
< 45 ans	13	13,1	0,02	2,44[1,01-5,88]
46-55 ans	21	13,6	0,001	2,55[1,17-5,60]
56-65 ans	23	12,3	0,01	2,26[1,08-4,79]
>65 ans	13	5,8	-	1
Sexe				
Masculin	33	11,2	0,64	-
Féminin	40	10,1		

Les patients qui avaient présenté des crises précoces étaient plus jeunes soit une moyenne d'âge estimée à 55,6±12,9 ans contre 59,9±13,2 ans. La différence était statistiquement

significative $p\text{-value}=0,005$. Nous observions plus de crises précoces chez les sujets de sexe féminin, $\text{sex-ratio}=0,83$. Il n'y avait pas d'association entre les crises précoces et le sexe.

➤ **Facteurs de risque cérébrovasculaire en fonction de la survenue de crises précoces**

Il existait une association entre l'existence d'antécédents d'AVC et la survenue de crises précoces. La différence était statistiquement significative, $p\text{-value} = 0,001$.

Tableau XIV : Facteurs de risque cérébrovasculaire associés aux crises précoces.

Facteurs de risque	Crise précoce		<i>P</i>	OR [IC 95%]
	N	%		
HTA				
Oui	48	10,0	0,34	-
Non	25	12,4		
Diabète				
Oui	22	14,6	0,08	-
Non	51	9,6		
Tabac				
Oui	16	15,2	0,09	-
Non	55	9,7		
Alcool				
Oui	29	14,1	0,05	-
Non	42	9,0		
Migraine				
Oui	5	14,7	0,38	-
Non	64	10,1		
Dyslipidémie				
Oui	6	10,3	0,99	-
Non	63	10,3		
SAS				
Oui	1	3,8	0,27	-
Non	68	10,5		
VIH				
Oui	4	20,0	0,15	-
Non	64	10,1		
Cardiopathie				
Oui	8	9,1	0,62	-
Non	65	10,8		
AVC				
Oui	19	17,9	0,001	2,12[1,15-3,89]
Non	53	9,3		
AIT				
Oui	2	8,0	0,66	-
Non	69	10,8		
Infarctus				
Oui	8	18,6	0,07	-
Non	65	10,1		
Hémorragie				
Oui	0	0,0	0,22	-
Non	46	9,4		

➤ **Délai de PEC en fonction de la survenue de crises précoces**

Les patients ayant des crises précoces consultaient plus tôt, avec un délai moyen de consultation à l'HGD inférieur à celui des patients n'en ayant pas présenté.

Tableau XV : Comparaison du délai de prise en charge.

Admission HGD	25%	Minimum	Moyenne	Maximum	75%	Median	Mode	Std Dev
1-Oui	2,0000	0,2500	41,2064	340,0000	48,0000	19,0000	2,0000	69,7213
2-Non	6,0000	0,2500	63,1774	960,0000	72,0000	24,0000	72,0000	100,8921
<i>p- value=0,01</i>								

La différence était statistiquement significative, avec un *p-value* = 0,01.

➤ **Paramètres à l'admission**

Les paramètres cliniques sont consignés dans le tableau XVIII.

Les patients ayant présenté des crises précoces avaient une fréquence cardiaque plus élevée, $93 \pm 21,4$ bpm vs $85 \pm 20,5$ bpm avec un *p value* = 0,001.

Le score de Glasgow moyen était plus bas chez les patients ayant fait des crises précoces, soit $11,5 \pm 3,6$ contre $12,4 \pm 3,3$ avec un *p value* = 0,02.

Les patients ayant développé des crises précoces avaient une glycémie capillaire plus élevée, $>1,40$ g/ L soit $1,8 \pm 0,8$ g/L vs $1,38 \pm 0,7$ g/L avec un *p value* = 0,001.

Tableau XVI : Paramètres cliniques associés aux crises précoces

		25%	Minimum	Moyenne	Maximum	75%	Médiane	Std Dev
PAD (mmHg)	1-Oui	-	-	102,5	-	-	-	25,4
	2-Non	-	-	99,2	-	-	-	22,3
<i>p value = 0,27</i>								
PAS (mmHg)	1-Oui	-	-	168,8	-	-	-	35,6
	2-Non	-	-	166,5	-	-	-	34,4
<i>p value = 0,78</i>								
T° (°C)	1-Oui	-	-	37,3	-	-	-	0,9
	2-Non	-	-	37,2	-	-	-	0,7
<i>p value = 0,78</i>								
FC (bpm)	1-Oui	76,000	59,000	92,901	141,000	112,000	89,000	21,461
	2-Non	72,000	24,000	84,936	190,000	96,000	82,500	20,256
<i>p value = 0,001</i>								
Glasgow	1-Oui	9,0000	4,000	11,555	15,000	15,000	12,000	3,563
	2-Non	10,0000	3,000	12,442	15,000	15,000	15,000	3,328
<i>p value = 0,02</i>								
GC (g/L)	1-Oui	1,070	0,860	1,836	5,290	2,240	1,555	0,870
	2-Non	1,030	0,230	1,388	5,990	1,630	1,240	0,7
<i>p value = 0,001</i>								
NIHSS	1-Oui	-	-	12,3	-	-	-	9,7
	2-Non	-	-	11,6	-	-	-	8,1
<i>p value = 0,88</i>								
Rankin	1-Oui	-	-	3,4	-	-	-	1,42
	2-Non	-	-	3,7	-	-	-	1,17
<i>p value = 0,34</i>								

Oui : présence de crises précoces. Non : absence de crises précoces. bpm : battements/min

Il semble ne pas y avoir de corrélation entre survenue de crises précoces et PA, température, scores de NIHSS et Rankin.

➤ **Nature, siège et étiologies de l'AVC en fonction de la survenue des crises précoces**

Les AVC ischémiques dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure et jonctionnels, ainsi que les ischémies lacunaires constituaient des facteurs associés aux crises précoces (respectivement $p=0,001$, $p=0,01$ et $p=0,01$). Dans le cas des ischémies lacunaires l'association était inverse, avec un OR=0,24 [0,24-0,85].

Tableau XVII : Nature et siège de l'AVC suivant la précocité des crises précoces

	Crise précoce		<i>p</i>	OR [IC 95%]
	N	%		
Territoire				
Basilaire	2	6,9	0,12	
Carotide	28	9,4		
Mixte	6	20,7		
Sylvien total				
Oui	7	13,7	0,34	
Non	37	9,5		
Sylvien profond				
Oui	6	5,8	0,10	
Non	38	11,2		
Sylvien superficiel				
Oui	10	12,2	0,46	
Non	34	9,5		
Cérébral antérieur				
Oui	3	9,1	0,87	
Non	41	9,9		
Cérébral postérieur				
Oui	8	25,0	0,001	3,49[1,33-8,92]
Non	36	8,7		
Cervelet				
Oui	0	0,0	0,22	
Non	44	10,1		
Territoire jonctionnel				
Oui	7	22,7	0,01	2,92[1,06-7,73]
Non	38	9,1		
Lacune				
Oui	3	3,2	0,01	0,24[0,24-0,85]
Non	41	11,7		
Œdème effet de masse				
Oui	16	11,3	0,77	
Non	56	10,4		
Etiologies AVCI				
Athérosclérose	9	9,3	0,58	
Cardioemboligène	7	6,8		
Siège AVCH			0,02	
Hématome du cervelet	1	25,0		
Hématome du tronc cérébral	1	20,0		
Hématome lobaire	10	25,0		
Hématome profond	19	9,1		
Anomalies associée AVCH				
Oui	15	12,0	0,77	
Non	16	10,9		
Type AVC				
Hémorragique	31	11,4	0,58	
Ischémique	42	10,1		

Concernant les AVC hémorragiques, on avait noté une association entre le siège de l'hématome et la survenue de crises précoces, avec un $p\text{-value}=0,02$.

➤ **Paramètres biologiques en fonction de la présence de crises précoces**

Le tableau XVIII montre que la glycémie moyenne était plus élevée chez les patients ayant des crises précoces ($>1,40$ g/L), mais la différence n'était pas statistiquement significative ($p=0,08$).

Tableau XVIII : Glycémie veineuse en fonction de la survenue de crises précoces.

		Minimum	Médiane	Moyenne	Std Dev	Maximum	Mode
Crises	Oui	0,7800	1,4400	1,6328	0,9668	5,2900	0,820
précoces	Non	0,3500	1,1400	1,3700	0,7455	6,0900	0,880
$p\text{ value}=0,08$							

On ne retrouvait pas d'association statistiquement significative entre la survenue de crises précoces et les autres paramètres biologiques.

➤ **Complications en fonction de la survenue de crises précoces**

La présence de complications, ou le nombre de complications ne sont pas ressortis comme étant des facteurs associés aux crises précoces.

Tableau XIX : Présence de complications et leurs nombres en fonction de la survenue de crises précoces.

Complications	Crise précoce		p	OR [95%]
	N	%		
Oui	25	10,6	0,97	
Non	48	10,6		
Nombre complications			0,64	
1	21	11,1		
2	4	10,3		
3	0	0,0		

Cependant, parmi les dites complications, le paludisme était associé à la survenue de crises précoces. La différence était statistiquement significative, avec un $p\text{-value}=0,01$.

➤ **Devenir des patients ayant présenté des crises précoces**

Il n'existait pas d'association entre la mortalité hospitalière et la présence de crises précoces ($p=0,15$).

Tableau XX : Devenir des patients suivant la présence de crises précoces.

Devenir	Crise précoce		p	Or [95%]
	N	%		
			0,15	
Décès	25	14,7		
RAD	43	9,3		
Transféré	5	10,0		

➤ **Mortalité en fonction de l'existence de crises précoces**

On ne notait pas d'association entre le pronostic vital chez les patients ayant présenté des crises précoces, et celui des patients n'en ayant pas présenté.

En effet, la valeur p du test de log-rank = $0,41$. La survenue de crises précoces ne modifiait pas la survie des patients.

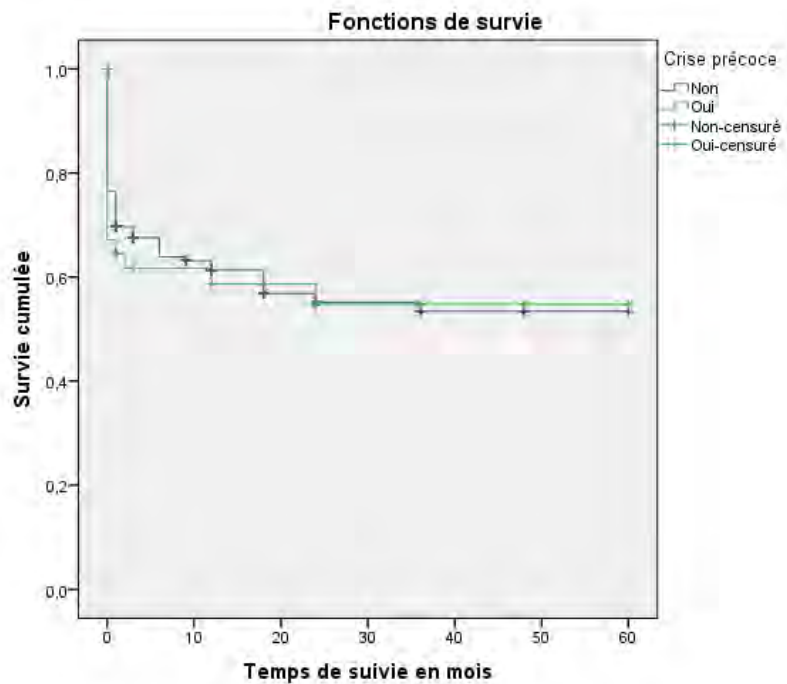


Figure 12 : Courbe de survie selon Kaplan Meier en fonction de la survenue des crises précoces.

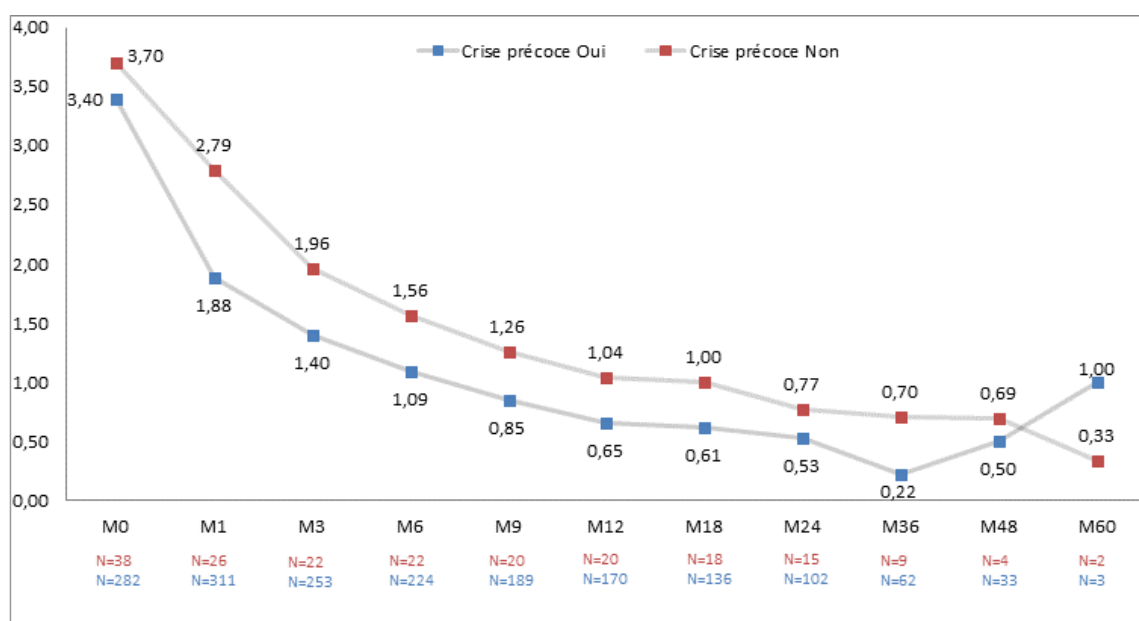
Tableau XXI : Probabilité de survie en fonction de l'existence de crises précoces.

		Probabilité de survie (%)					
		1 mois	3 mois	6 mois	12 mois	24 mois	48 mois
Crises précoces	Oui	68,57	64,28	62,86	58,57	54,29	51,4
	Non	71,42	70	64,29	61,43	54,29	50

➤ **Pronostic fonctionnel en cas de précocité des crises**

On observait une récupération fonctionnelle au cours du suivi des patients, aussi bien en présence qu'en absence de crises précoces.

Les courbes d'évolution des moyennes des scores de Barthel et de Rankin étaient superposables.

**Figure 13** : Courbe d'évolution du Rankin au cours du temps.

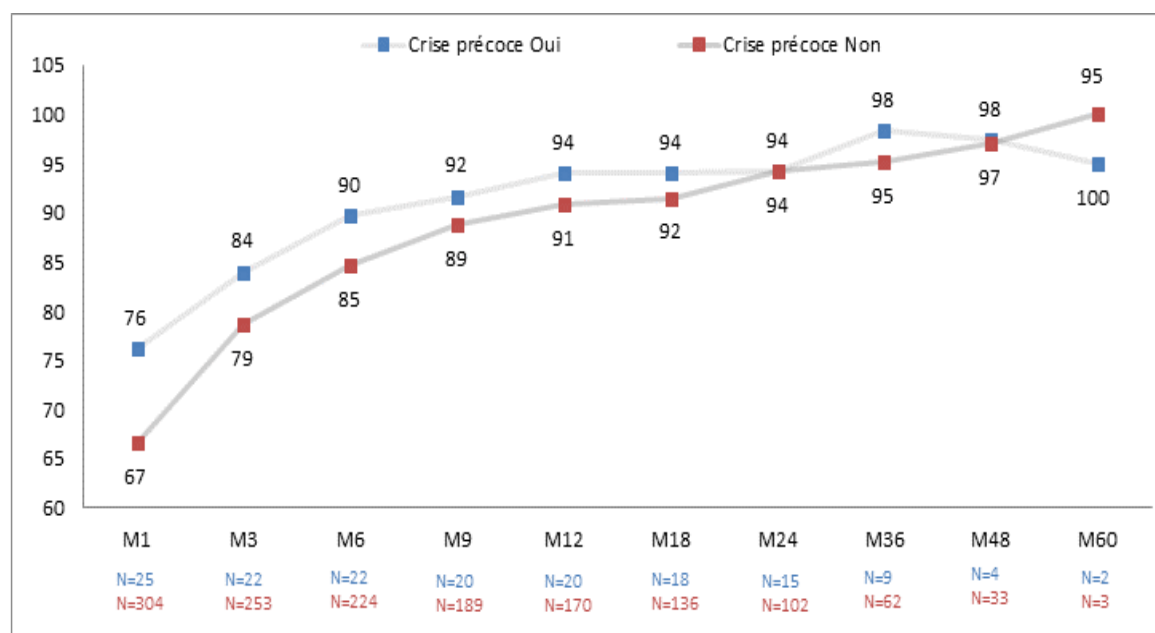


Figure 14 : Courbe d'évolution du Barthel au cours du temps.

Tableau XXII : Résumé des paramètres des patients ayant présenté ou pas des crises

Variables	Crises précoces			p	OR [IC 95%]
	Oui	Non			
Données sociodémographiques	Age moyen	55,6±12,9	59,9±13,2	0,005	2,55[1,17-5,60]
	Sexe	Masculin	33 (11,2%)	0,64	
		Féminin	40 (10,1%)		
Facteurs de risque	HTA	48 (10%)		0,34	2,12[1,15-3,89]
	Diabète	22 (14,6%)		0,08	
	Tabac	16 (15,2)		0,09	
	Alcool	29 (14,1)		0,05	
	Dyslipidémie	6 (10,3%)		0,99	
	VIH	4 (20%)		0,15	
	Cardiopathie	8 (9,1%)		0,62	
	ATCD AVC	19 (17,9%)		0,001	
Délai PEC		41,20± 69,72	63,18±100,89	0,01	
Paramètres à l’admission	NIHSS	12,3 (9,7%)		0,88	
	Rankin	3,4 (1,42%)		0,34	
	FC	92,90±21,46	84,93±20,256	0,001	
	Glasgow	11,56±3,56	12,44±3,32	0,02	
	GC	1,83±0,870	1,49±1,030	0,001	
	PAD	102,5±25,4	99,2±22,3	0,27	
	PAS	168,8±35,6	166,5±34,4	0,78	
	T°	37,3±0,9	37,2±0,7	0,78	
TDM AVCI	Sylvien total	7 (13,7%)		0,34	3,49[1,33-8,92]
	S. Profond	6 (5,8%)		0,10	
	S. superficiel	10 (12,2%)		0,46	
	Cérébral ant.	3 (9,1%)		0,87	
	Cérébral Post.	8(25%)		0,001	
	Jonctionnel	7 (22,7%)		0,01	
	Lacunes	3 (3,2%)		0,01	
TDM AVCH	Cervelet	1 (25%)		0,02	3,26[1,30-8,74]
	Lobaire	10 (25%)			
	Profond	19 (9,1%)			
	Tronc	1 (20%)			
Type AVC	Ischémique	42(11,4%)		0,58	
	Hémorragique	31 (10,1%)			
Etiologies AVCI	Athérosclérose	9 (9,3%)		0,58	
	Cardiaque	7 (6,8%)			
Etiologies AVCH	HTA	16 (10,9%)		0,47	
	MAV	2 (28,6%)			
	Autres	10 (15,9%)			
Complications		25 (10,6%)		0,97	
Devenir	Décès	25 (14,7%)		0,15	
	Retour domicile	43 (9,3%)			
précoces					

précoces

Cérébral Ant : cérébral antérieur. *Cérébral Post* : cérébral postérieur. *S. profond* : sylvien profond. *S. superficiel* : sylvien superficiel.

3.11.5 Facteurs prédictifs de la survenue des crises précoces

Après ajustement des facteurs associés aux crises précoces grâce à une analyse multivariée, nous avons obtenus les résultats consignés dans le tableau XXVI.

Tableau XXIII : Facteurs prédictifs de survenue des crises précoces.

	OR	[IC 95%]		p
Tranche d'âge				0,098
≤45	2,947	1,208	7,190	
46 - 55	1,968	0,883	4,388	
56 - 65	2,066	0,993	4,297	
>65	1			
Glycémie capillaire				0,026
≤1,40	1			
>1,40	2,195	1,202	4,007	
AVCI Cérébral postérieur				0,091
Oui	2,377	0,872	6,484	
Non	1			
Antécédent AVC				0,025
Oui	2,129	1,097	4,131	
Non	1			
Délai admission				0,090
≤4,5 h	1,598	0,930	2,748	
> 4,5 h	1			
Fréquence cardiaque				0,253
≤90	0,722	0,413	1,262	
>90	1			
Territoire Jonctionnel				0,083
Oui	2,512	,888	7,109	
Non	1			
Glasgow				0,133
< 8	1,707	0,849	3,430	
>8	1			
Siège AVCH				
lobaire	3,3	1,30	8,74	0,0001
profond	1			

3.11.6 Epilepsies tardives

3.11.6.1 Caractéristiques sociodémographiques

Les crises tardives étaient plus fréquentes dans la tranche d'âge des 46 à 60 ans.

L'âge moyen était de $55,4 \pm 15,02$ avec des extrêmes de 28 et 85 ans.

Tableau XXIV : Répartition selon l'âge et le sexe chez les patients ayant des crises tardives

	Age (années)			Sexe	
	≤ 45	46-60	>60	Masculin	Féminin
Effectifs	2	5	2	5	4
Pourcentage (%)	22,2	55,6	22,2	55,6	44,4

On observait une tendance de survenue des crises tardives chez les sujets de sexe masculin, avec un sex-ratio était de 1,25.

3.11.6.2 Facteurs associés aux crises tardives

➤ Facteurs de risque cérébrovasculaires

L'Hypertension était le facteur de risque cérébrovasculaire le plus rencontré chez les patients ayant fait des crises tardives.

Aucun facteur de risque n'était associé à la survenue des crises tardives.

Tableau XXV: Facteurs de risque associés aux crises tardives

Facteurs de risque	Crise tardive		P	OR [95%]
	N	%		
HTA				
Non	2	1,0	0,57	
Oui	7	1,5		-
Diabète				
Non	9	1,7	0,06	
Oui	0	0,0		-
Tabac				
Non	7	1,2	0,20	
Oui	2	1,9		
Alcool				
Non	5	1,1	0,09	-
Oui	4	1,9		
Migraine				
Non	9	1,4	0,55	
Oui	0	0,0		
Dyslipidémie				
Non	9	1,5	0,64	
Oui	0	0,0		
SAS				
Non	9	1,4	0,44	
Oui	0	0,0		
VIH				
Non	9	1,4	0,32	
Oui	0	0,0		
Cardiopathie				
Non	9	1,5	0,44	
Oui	0	0,0		
AVC				
Non	8	1,4	0,80	
Oui	1	0,9		

➤ **Données scannographiques et étiologies**

Les AVC ischémiques étaient plus représentés, soit 55,5% (5 patients).

Nous ne retrouvons aucune association entre la nature de l'AVC, la topographie des lésions et les étiologies de l'AVC.

Tableau XXV : Nature de l'AVC, topographie, étiologie de l'AVC associées aux crises tardives

	Crise tardive		<i>p value</i>	OR [IC 95%]
	N	%		
AVCI				
Territoire				
Basilaire	2	3,4	0,59	
Carotide	3	1,7		
Mixte	0	0,0		
Sylvien total				
Non	6	1,5	0,82	
Oui	1	2,0		
Sylvien profond				
Non	4	1,2	0,21	
Oui	1	2,9		
Sylvien superficiel				
Non	6	1,7	0,76	
Oui	1	1,2		
Cérébral antérieur				
Non	7	1,7	0,45	
Oui	0	0,0		
Cérébral postérieur				
Oui	2	6,3	0,02	5,44[0,70-33,6]
Non	5	1,2		
Cervelet				
Non	7	1,6	0,64	
Oui	0	0,0		
Territoire jonctionnel				
Non	7	1,7	0,46	
Oui	0	0,0		
Lacunes				
Non	7	2,0	0,16	
Oui	0	0,0		
Mécanisme AVCI				
Athérosclérose	1	1,0	0,52	
Cardio embolique	1	1,0		
Inconnue	3	2,7		
Maladies artères	0	0,0		
Siège				
Hématome du cervelet	1	25,0	1	
Hématome du tronc cérébral	0	0,0	-	
Hématome lobaire	0	0,0	-	
Hématome profond	3	1,4	-	
Mécanisme AVCH				
Anévrisme	0	0,0	0,71	
Angiopathie amyloïde	0	0,0		
HTA	4	2,4		
Type AVC				
AVCH	4	1,5	0,75	
AVCI	5	1,2		

DISCUSSION

4. Discussion

Nous avons réalisé une étude de cohorte rétrospective, qui consistait à étudier l'épilepsie chez les patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux à l'Hôpital Général de Douala. Nous avons pour objectifs de déterminer la prévalence des crises épileptiques chez les patients victimes d'AVC, d'en déterminer les facteurs qui prédisposaient à leur survenue notamment en cas de crises précoces en comparant les aspects sociodémographiques, cliniques, paracliniques de ces patients à ceux des patients AVC n'ayant pas fait de crises, et enfin d'évaluer le pronostic vital et fonctionnel de ces patients.

4.1 Données sur la population d'étude

4.1.1 Caractéristiques sociodémographiques

Nous avons trouvé une prédominance masculine à 57%, et une moyenne d'âge de 59,4 ans $\pm 13,2$. Nos résultats se rapprochent de ceux de Nabibuuka et al en Ouganda [31], Zentout et al à Oran [32], Diarra et al en Côte d'Ivoire [33], Adjien et al au Bénin [34], qui avaient travaillé sur les patients victimes d'AVC, et avaient trouvé une prédominance masculine à 51,8% [31] et 56,56% [32], avec un âge moyen de 62,2 $\pm 16,2$ ans [31], 58 ans [33], et 58,9 $\pm 13,6$ [34]. Cette prédominance masculine pourrait être en partie expliquée par les différences hormonales et les habitudes de vie des hommes qui ont tendance à plus consommer d'alcool et de tabac dans notre contrée.

L'AVC reste une pathologie du sujet âgé de plus de 70 ans avec une incidence : 75 % des AVC survenant après l'âge de 65 ans, selon Serre et al [35]. Ce qui a été retrouvé dans notre étude, la tranche d'âge la plus représentée étant celle de plus de 65 ans.

4.1.2 Nature de la lésion vasculaire

Les AVC ischémiques sont les plus fréquents, et représentent 60,5% de l'ensemble. Nos résultats sont similaires à ceux de Mapoure et al [36] et Zentout et al [32], Diarra et al [33] qui retrouvaient une prédominance des ischémies cérébrales, avec respectivement un taux de 52%, 69,33% et 59%. Existe-t-il des facteurs génétiques et environnementaux qui pourraient expliquer cette prépondérance des ischémies cérébrales ? Ou alors du fait de la sévérité inhérente aux hémorragies cérébrales les patients décèdent avant d'arriver dans notre structure hospitalière. Seules des analyses de pièces d'autopsies pourraient confirmer ces hypothèses.

Les AVC ischémiques sont de siège carotidien dans 71,71% des cas, et les hématomes profonds étaient les plus fréquents, soit 76%. Ces résultats sont presque identiques à ceux

retrouvés par Diarra et al [33], qui retrouvaient une prédominance des ischémies carotidiennes (65%), et 84% d'hématomes profonds.

4.2 Epilepsie

4.2.1 Prévalence et incidence

La prévalence globale des crises épileptiques post-AVC était de 11,9% dans l'unité de neurologie de l'Hôpital Général de Douala. Burn et al [9] objectivaient 11,5% de crises épileptiques post-AVC avec une incidence cumulative élevée à l'âge avancé.

Sow et al retrouvaient dans leur étude non encore publiée à Dakar en 2013 une prévalence de 12,10%.

La prévalence des crises était presque similaire suivant le type d'AVC soit 5,1% en cas d'hémorragie, et 6,8% en cas d'ischémie. Cependant, plusieurs études démontrent que les AVC hémorragiques sont plus souvent épileptogènes que les ischémies [5, 9 21, 24]. Pour Bladin et al [5], le risque de survenue d'une crise est multiplié par 2 dans les AVC hémorragiques. Ceci est lié au rôle épileptogène des dépôts de fer qui irritent le cortex cérébral [13].

L'incidence des crises épileptiques post-AVC était estimée à 1,4%. Elle est en effet faible, entre 2 et 4% [16]. Elle est évaluée entre 1 et 5% au cours de la première année suivant l'AVC, environ 5% à 5 ans [9].

4.2.2 Crises précoces

4.2.2.1 Prévalence

La prévalence des crises précoces est de 10,5% dans notre étude.

Dans son étude au Maroc en 2015, Mohamed et al [37] retrouvaient une prévalence de 13%. Par ailleurs, la fréquence des crises précoces post-AVC varie entre 2 à 8%, et peut atteindre 23% [13].

4.2.2.2 Caractéristiques sociodémographiques

L'âge moyen des patients ayant présenté des crises précoces est de $55,6 \pm 12,9$ ans. Cette moyenne était plus élevée dans l'étude de Mohamed et al [37], où la moyenne d'âge était de $60,5 \pm 10,5$ ans. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que seuls les patients présentant un AVC ischémique ont été inclus dans l'étude.

4.2.2.3 Délai de survenue

Les crises précoces sont pour la plupart concomitantes de l'AVC (61,6%). En effet, les crises précoces surviennent majoritairement dans les 24 à 48 premières heures [10, 11], qui correspond à la période de constitution des lésions.

4.2.2.4 Types de crises

Les crises précoces dans notre étude sont pour la plupart généralisées (48,7%), partielles et/ou secondairement généralisées dans 18,3% des cas. Ces données sont différentes de celles retrouvées par plusieurs auteurs. Les crises partielles, motrices ou complexes avec ou sans généralisation secondaire sont les plus fréquentes, sans doute parce qu'elles sont plus facilement identifiables lorsqu'elles se généralisent [11, 16, 37]. Rumbach [28] note que les crises partielles simples et/ou secondairement généralisées sont prépondérantes avec respectivement 36% et 28% totalisant un taux de 64%. Pour plusieurs auteurs, les crises généralisées, ou considérées comme telles, le sont souvent en l'absence de renseignements fiables [2, 38]. Dans l'étude de Maimoona et al [39] en 2008, les crises généralisées étaient observées dans 56,1% des cas, partielles dans 36,6% des cas et partielles secondairement généralisées dans 7,3% des cas. Par ailleurs, le type d'AVC serait corrélé aux types de crises. Ainsi, les ischémies induiraient plus des crises généralisées [40].

Nous avons enregistré 8,5% d'état de mal épileptique, dont 6,1% convulsifs. Ils sont tous survenus à la phase précoce de l'AVC. Les EME sont inauguraux dans environ la moitié des cas, et les chiffres de prévalence sont très variables, de 2,8 [27] à plus de 10% [8]. Néanmoins Lamy et al [2] fait remarquer que les états de mal sont rares, environ 1% survenant en cas de déficits neurologiques importants. Malgré cette rareté relative, les EME non convulsifs sont plus fréquents à la phase aiguë [28], et se manifestent par un syndrome confusionnel, qui peut rendre difficile le diagnostic. Le risque d'EME ne semble pas influencé par l'âge, le sexe, le type d'AVC ou sa cause, la taille de la lésion ou sa topographie [41].

4.2.2.5 Anomalies électroencéphalographiques

L'EEG est revenu normal dans 88% des cas, et a retrouvé des ondes lentes dans 12% des cas. Il est en général anormal à la phase aiguë de l'AVC. On retrouve fréquemment comme anomalies des ralentissements focaux, des ondes lentes rythmiques ou des PLEDs [19]. La plupart des études portent sur les aspects EEG des crises tardives. Dans l'étude menée par Gnonlonfoun et al [42], la principale anomalie rencontrée était un ralentissement focal (69%

des cas). Par ailleurs, l'EEG peut revenir normal dans 5% des cas [28], ce qui n'exclut en aucun cas l'épileptogénicité.

4.2.2.6 Facteurs associés à la survenue des crises précoces

Nous n'avons pas retrouvé de lien entre survenue des crises précoces et le sexe, certains FDR cérébrovasculaires tels que l'HTA, le diabète, les dyslipidémies, le tabagisme, données retrouvées par Mohamed et al [37]. Mais il existait une association avec plusieurs facteurs.

Ainsi, les crises précoces survenaient chez des sujets relativement plus jeunes, à la différence de Mohamed et al [37] qui ne retrouvaient aucune relation avec l'âge. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que notre étude a porté sur une population plus importante, et concernait aussi bien les AVC ischémiques qu'hémorragiques, alors que leur étude était spécifique des ischémies cérébrales.

Elles étaient associées à l'existence d'un antécédent d'AVC. Ainsi, la nouvelle lésion surviendrait sur un cerveau « cicatriciel », siège de nombreuses modifications (ou réorganisations) notamment l'organisation de connexions et réseaux neuronaux pathologiques, anormalement excitables et hypersynchrones [26], favorisant ainsi la survenue de crises (épileptogénèse secondaire). Nos résultats se rapprochent de ceux retrouvés par So El et al [8].

Un lien avec la sévérité initiale de l'AVC corrélée au score de Glasgow, a été retrouvé. Ce résultat s'accorde avec les conclusions de publications précédentes [43]. Néanmoins, dans la plupart de ces études, la sévérité de l'AVC était évaluée à l'aide des scores de Rankin et NIHSS, alors que nous ne retrouvions pas d'association avec ces derniers. Ceci pourrait être le reflet du lien existant entre l'étendue de la lésion et le risque épileptique [19, 37].

La glycémie capillaire moyenne était plus élevée chez les patients présentant des crises précoces, $>1,40\text{g/L}$, soit $1,83\pm 0,870\text{ g/L}$, et était fortement associée à leur survenue. Les crises épileptiques peuvent révéler plusieurs troubles métaboliques, dont l'hyperglycémie. Les crises épileptiques hyperglycémiques surviennent après 50 ans, sont partielles motrices parfois continues, spontanées ou kinésigéniques. Leur mécanisme exact demeure inexpliqué : on évoque l'ischémie cérébrale transitoire par déshydratation ou l'hyperexcitabilité neuronale par augmentation du métabolisme de l'acide gamma-aminobutyrique [44].

Les crises précoces étaient associées à une élévation de la fréquence cardiaque avec une moyenne de $92,90\pm 21,46\text{ bpm}$. Ceci peut s'expliquer de plusieurs façons. D'une part, elle

peut être en rapport avec la localisation de la lésion cérébrale. Des structures corticales sont impliquées dans la régulation cardiovasculaire, telles les structures limbiques (amygdale, cortex pyriforme), le gyrus cingulaire, le cortex orbito-frontal, et en chef de file, l'insula, la stimulation du cortex insulaire droit et antérieur provoquant une tachycardie [45]. D'autre part, lors des crises généralisées tonico-cloniques, la décharge corticale provoque une excitation transmise à l'hypothalamus et au tronc cérébral, entraînant un dysfonctionnement majeur du système végétatif. Enfin, certaines crises notamment temporales s'accompagnent de signes dysautonomiques [45].

Les lésions corticales sont considérées comme le principal facteur de risque de survenue des crises épileptiques post-AVC (précoces ou tardives), qu'ils soient ischémiques surtout hémorragiques. Elle intervient dans plusieurs études [4, 13, 43, 46, 47], telle la nôtre, comme étant un facteur de risque des crises précoces. En effet, nous avons retrouvé un lien entre la précocité des crises, et les ischémies dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure, ainsi que jonctionnelles. Les hématomes lobaires et du cervelet étaient également associés à leur survenue.

Aucune différence significative n'a été établie entre les patients présentant des crises précoces et ceux n'en ayant pas en terme d'étiologies sous-jacentes, spécifiquement cardioembolique. Cependant, ce dernier paramètre est rapporté comme en étant un facteur prédictif comme en étant un facteur prédictif [48, 49]. Nos données sont ainsi similaires à celles d'autre études [12, 18, 24, 37].

Il existait une association inverse entre la présence de lacunes cérébrales et les crises précoces, leur présence constituant un facteur protecteur. Ceci s'expliquerait par le lien existant entre l'étendue des lésions, telles que décrites plus haut [19, 37].

L'influence des crises précoces sur le pronostic de l'AVC est controversée. Dans notre étude, les crises précoces n'influencent pas le pronostic des malades en termes de mortalité et d'handicap, rejoignant ainsi les résultats de certaines études [12, 18]. Selon ces auteurs, l'effet des crises sur la mortalité est une variable qui dépend de la gravité de l'AVC. Au contraire, la présence de crises précoces a souvent été rapportée avec une mortalité et une morbidité hospitalière plus élevées [5, 13, 37, 46].

4.2.2.7 Facteurs prédictifs des crises précoces

Après ajustement des différents facteurs associés à la survenue des crises précoces, il ressort que les facteurs prédictifs à leur survenue sont les hématomes lobaires (3,3 fois plus de

risque) d'AVC (risque multiplié par 3,3), une hyperglycémie supérieure à 1,40g/L (risque multiplié d'un facteur 2,2), , et les antécédents d'AVC (2,12 fois plus de risque).

Concernant l'implication des hématomes lobaires dans la survenue des crises précoces, nos résultats sont similaires à ceux retrouvés par plusieurs auteurs [4, 13, 43, 46, 47].

So El et al [8] retrouvaient comme facteurs prédictifs la présence dans les antécédents d'un AVC, d'autant plus qu'il est de nature ischémique.

4.2.3 Crises tardives

La prévalence des crises tardives est de 1,4%. Selon [2, 7, 8, 9], la fréquence des crises tardives varie entre 3 et 15%, avec un risque ultime maximal à un an, ce qui n'a pas été retrouvé dans notre étude, où on notait un pic entre les 1^{er} et 2^{ème} mois, soit 44,4% des cas.

La fréquence des crises tardives est plus importante chez les sujets de sexe masculin, et dans la tranche d'âge comprise entre 46 et 60 ans. Gnonlonfoun et al au Bénin [42] retrouvaient une nette prédominance chez l'homme (sex-ratio de 1,91), avec un âge moyen de $53,5 \pm 18,8$ ans.

Nous avons observé que les crises tardives sont pour la plupart partielles et/ou secondairement généralisées. A l'opposé de Myint et al [38] qui retrouvaient une prédominance des crises généralisées tonico-cloniques.

Nous avons estimé la récurrence des crises tardives à 66,7%, contre 2,7% pour les crises précoces. En effet, les crises tardives ont tendance à être plus fréquentes par rapport aux crises précoces, entre 38 et 90% [19].

Aucun facteur associé à la survenue de crises tardives n'est ressorti dans notre étude. Ceci pourrait être le fait de la faible prévalence des crises tardives.

4.3 Limites

Les limites de notre étude étaient inhérentes à l'aspect rétrospectif. Le suivi des sujets était long, et le nombre de perdus de vue était important. Il existait de nombreuses variables, et toutes les données n'ont pas été renseignées.

Par ailleurs, l'étude ne s'étant déroulée qu'à l'Hôpital Général de Douala, nos résultats ne peuvent être rapportés à la population AVC en général.

CONCLUSION

Notre étude avait pour objectif d'étudier les crises épileptiques post-AVC à l'Hôpital Général de Douala, et plus spécifiquement de déterminer la prévalence, les facteurs associés et prédictifs de leur survenue, et d'évaluer leur impact sur la mortalité et le pronostic fonctionnel.

Au total 689 patients présentant un AVC confirmé par l'imagerie cérébrale ont été inclus sur une période de 5 ans, allant du 01^{er} Janvier 2010 au 31 Décembre 2015 à l'unité de neurologie de l'Hôpital Général de Douala.

De cette étude il ressort que :

- Les crises étaient survenues chez 82 patients, soit une prévalence des crises post-AVC de 11,9%. Plus précisément il s'agissait de crises précoces chez 73 patients soit une prévalence de 10,5%, et de crises tardives chez 9 patients (1,4%).
- L'incidence sur un an des crises épileptiques était de 1,4%. On notait 66,7% de récurrence de crises tardives, contre 2,7% pour les crises précoces.
- Plusieurs facteurs sont apparus comme associés aux crises précoces : âge compris entre 46 et 55 ans, les antécédents d'AVC, une fréquence cardiaque >90 battements/min, un score de Glasgow moyen de $11,56 \pm 3,56$, une Glycémie capillaire >1,40 g/L. Par ailleurs, les ischémies dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure, jonctionnelles, ainsi que les hématomes lobaires étaient également associés à leur survenue, les lacunes constituant un facteur protecteur.

De ces facteurs, seuls la glycémie capillaire $\geq 1,4$ g/L, les antécédents d'AVC et les hématomes de siège lobaire étaient prédictifs de la survenue des crises précoces.

- La mortalité et le pronostic fonctionnel n'étaient pas influencés par la présence de crises précoces.

RECOMMANDATIONS

En se basant sur les résultats obtenus, nos recommandations vont à l'endroit :

De la Direction de l'Hôpital Général de Douala :

Toujours assurer la disponibilité dans les services, d'urgences en particulier, des glucomètres et des bandelettes glycémiques afin de rechercher des déséquilibres glycémiques à la phase aiguë des AVC.

Des cliniciens :

- Faire un examen complet et tenir compte de tous les paramètres cliniques (paramètres vitaux) pour une prise en charge adéquate des patients présentant des crises épileptiques à la phase aiguë de l'AVC.
- Réaliser de façon systématique un bilan biologique, en outre une glycémie capillaire dès l'admission de tout patient présentant des crises épileptiques à la phase initiale de l'AVC.

Des chercheurs :

Faire une étude à plus grande échelle, prospective et multicentrique afin de limiter le nombre de perdus de vue et généraliser les résultats obtenus à l'ensemble de la population AVC.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- **Doumbe J, Kuate C, Noubissi C et al.** Les épilepsies du sujet âgé : aspects épidémiologiques à l'hôpital Laquintinie de Douala-Cameroun. *Rev Neurol* 2013 ; A61–A74.
- 2- **Lamy C, Domigo V, Semah F et al.** Early and late seizures after cryptogenic ischemic stroke in young adults. *Neurology* 2003 ; 60 : 400-4.
- 3- **Norris JW, Bladin CP, Hohnston PJ et al.** The occurrence of seizures after stroke. *Neurology* 1994 ; 44 : A327.
- 4- **Labovitz DL, Hauser AW, Sacco RL.** Prevalence and predictors of early seizure and status epilepticus after first stroke. *Neurology* 2001 ; 57 :200-6.
- 5- **Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A et al.** Seizures after stroke: a prospective multicenter study. *Arch Neurol* 2000; 57(11): 1617-27.
- 6- **Commission on Epidemiology and Progresis of International League against Epilepsy.** Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993 ; 34 : 592-6.
- 7- **Bergès S, Moulon T, Berger E, et al.** Seizures and epilepsy following strokes: recurrence factors. *Eur Neurol* 2000; 43:3-8.
- 8- **So EL, Annegers JF, Hauser WA et al.** Populations based study of seizure disorders after cerebral infarction. *Neurology* 1996; 46: 350-5.
- 9- **Burn J, Dennis M, Banford J et al.** Epileptic seizures after a first stroke: the Oxfonshire community stroke project. *HMJ* 1997; 315: 1582-7.
- 10- **Osserman M.** Mise au point crises épileptiques et épilepsies d'origine vasculaire : caractéristiques cliniques, électroencéphalographiques et scannographiques. *Rev Neurol (Paris)* 2002 ; 158 : 2, 256-259.
- 11- **Vercueil L.** Crises d'épilepsie, épilepsies et accidents vasculaires cérébraux. *Presse Med* 2007; 36: 176–81..
- 12- **Reith J, Jorgensens HS, Nakayama H, et al.** Seizures in acute stroke: predictors and prognostic significance. The Copenhagen stroke study. *Stroke* 1997; 28: 1585-9.
- 13- **Lamy C.** Epilepsy and stroke. *Rev Neurol (Paris)* 2008 ; 10 : 841-45.
- 14- **Daniele O, Mattaliano A, Tassinari CA, et al.** Epileptic seizures and cerebrovascular disease. *Acta Neurol Scand* 1989; 80: 17-22.
- 15- **Lossius M, Ronning O, Slapo G et al.** Poststroke epilepsy: occurrence and predictors a long term prospective controlled study (Akershus Stroke Study). *Epilepsia* 2005; 46: 1246-51.
- 16- **Camilo O, Goldstein L.** Seizures annd epilepsy after ischemic stroke. *Stroke* 2004; 35 : 1769-75.

- 17- **Benbir G, Ince B, Bozluolcay M.** The epidemiology of post-stroke epilepsy according to stroke subtypes. *Acta Neurol Scand* 2006; 114: 8-12.
- 18- **Giroud M, Gras P, Fayolle H et al.** Early seizures after acute stroke: a study of 1640 cases. *Epilepsia* 1994; 35: 959-64.
- 19- **Gupta SR, Naheedy MH, Elias D et al.** Postinfarction seizures. A clinical study. *Stroke* 1988; 19: 1477-1481.
- 20- **Kilpatrick CJ, Davis SM, Tress BM, et al.** Epileptic seizures in acute stroke. *Arch Neurol* 1990; 47: 157-160.
- 21- **Arboix A, Garcia-Eroles L, Massons J et al.** Predictive factors of early seizures after acute cerebrovascular disease. *Stroke* 1997 ; 28 :1590-94.
- 22- **Sung CY, Chu NS.** Epileptic seizures in intracerebral hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1989; 52: 1273-6.
- 23- **Holmes GL.** The electroencephalogram as a predictor of seizures following cerebral infarction. *Clin Electroencephalogr* 1980 ; 11: 83- 86.
- 24- **Lancman M, Golimstok A, Norscini J et al.** Risk factors for developing seizures after a stroke. *Epilepsia* 1993; 34:141-143.
- 25- **Awada A, Omojola MF, Obeid T.** Late epileptic seizures after cerebral infarction. *Acta Neurol Scand* 1999; 99: 265-268.
- 26- **Bernard C.** Physiopathologie des épilepsies: avancées récentes. *Presse Med* 2011; 40: 256-264.
- 27- **Afsar N, Kaya D, Aktan S, et al.** Stroke and status epilepticus: stroke type, type of status epilepticus, and prognosis. *Seizure* 2003; 12: 23-7.
- 28- **Rumbach L, Sablol D, Berger E et al.** Status epilepticus in stroke: report on a hospital-based cohort. *Neurology* 2000; 54(2): 350-4.
- 29- **Gilad R, Sadeh M, Rapoport A, et al.** Monotherapy of lamotrigine versus carbamazepine in patients with poststroke seizure. *Clin Neuropharmacol* 2007; 30: 189–95.
- 30- **Ryvlin P, Montavont A, Nighoghossian N.** Optimizing therapy of seizures in stroke patients. *Neurology* 2006;67:S3–9.
- 31- **Nakibuuka J, Abwooli N, Namale A, et al.** A descriptive epidemiological study on stroke in Kampala, Uganda: a hospital- based study. *AJNS* 2012, volume 31, numéro 1, Neuroepidemiology.
- 32- **Zentout H, Oubaiche M E.** Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux à Oran (Algérie). *Rev Neurol* 2013 ; 169 : A75-A96.

- 33- **Diarra E A.-A Kouame Assouan A.-E, Bene Yao R et al.** Epidémiologie des AVC en Côte d'Ivoire et perspectives. *JNLF, EMC* 2016 ; 172 :A164-66.
- 34- **Adjien KC ; Gnonlonfoun D, Avlessi I et al.** Morbimortalité des AVC au CHNU de Cotonou. *Rev Neurol* 2016 ; 172 :A164-66.
- 35- **Serre I.** Accident vasculaire du sujet âgé et épilepsie. *Epilepsies*, 2009 ; 21(3) : 239-42.
- 36- **Mapoure NY, Kuate C, Tchaleu C et al.** Stroke epidemiology in Douala: Three years prospective study in a teaching hospital in Cameroon. *World journal of neuroscience*, 2014, 4: 406 – 414.
- 37- **Mohamed C, Kissani N.** Early seizures in acute stroke. *PanAfrican Medical Journal* 2015; 20:136-140.
- 38- **Myint PK., Staufenberg EFA., Sabanathan K.** Post-stroke seizure and post-stroke epilepsy. *Postgrad Med J* 2006; 82: 568–572.
- 39- **Maimoona S, Urooj Y, Asia B et al.** EEG findings in post stroke seizures: an observational study. *PJMS* 2008.
- 40- **El Jouehari A., Mounach J., Semlali A., et al.** Crises épileptiques post-AVC. *JNV* 2008: P 08.
- 41- **Velioglu, Mehmet Özmenoglu, Cavit Boz, et al.** Status Epilepticus after Stroke. *Stroke* 2001, 32: 1169-1172.
- 42- **Gnonlonfoun D, Adjien KC, Adoukounou T et al.** Facteurs associés à l'épilepsie vasculaire en milieu hospitalier au Bénin. *Rev Neurol* 2015 ; 171 : A97-A105
- 43- **Leone MA, et al.** Risk factors for a first epileptic seizure after stroke: A case control study. *Journal of the Neurological Sciences*. 2009 Feb 15; 277(1-2):138-42.
- 44- **Satté A, Zerhouini A.** Crises épileptiques et hyperglycémie. *Rev Neurol* 2007 ; 163(4) :53.
- 45- **Jallon P.** Épilepsie et coeur. *Rev Neurol* 1997 ; 153 : 173-84.
- 46- **Drea A, Pacioroni,M .** Early seizures in patients with ischemic stroke. *Vascular health and risk management*. 2008;4(3):715-20.
- 47- **Ferlazzo E, Gasparini S, Beghi E et al.** Epilepsy in cerebrovascular diseases: Review of experimental and clinical data with meta-analysis of risk factors. *Epilepsia*, 2016; Volume 57(8), 1205–1214.
- 48- **Lesser RP, Luders H, Dinner DS, et al.** Epileptic seizure due to thrombotic and embolic cardiovascular disease in older patients. *Neurology* 1985; 26(6): 622-630.
- 49- **Marrero C, Diez E, Ivanez V, et al.** Early and late epileptic crisis following cerebral hemisphere ischemia. *Rev Neurol* 1998; 27: 676–81.

ANNEXES

FICHE DE RECUEIL DE DONNEES

Crises épileptiques, Epilepsie et AVC

N° : ____/

Date d'enregistrement : ____/____/____

Date d'entrée: ____/____/____

1- Données sociodémographiques :

Nom et prénom :

Age :

Sexe : Masculin ☐ Féminin ☐

Ethnie :

Niveau d'étude : Aucun ☐ Primaire ☐

Secondaire ☐ Supérieure ☐

Profession :

Ménagère ☐ Etudiant ☐

Emploi salarié ☐ Emploi informel ☐

Agriculture ☐ Sans emploi ☐

Incapacité ☐

Situation matrimoniale :

Célibataire ☐ Marié(e) ☐

Divorcé(e) ☐ Veuf (ve) ☐

Adresse :

Tel :

Provenance du patient :

Domicile ☐ Hôpital de district ☐ CMA ☐ Dispensaire ☐

SAMU ☐ Hôpital régional ☐ Hôpital Laquintinie ☐ Clinique privée ☐

Autre ☐

2- Facteurs de risque cardiovasculaires

HTA oui ☐ non ☐ Diabète oui ☐ non ☐ Tabac oui ☐ non ☐ si oui PA :
Alcool oui ☐ non ☐ Si oui nbre verres/jour : Surpoids/Obésité oui ☐ non ☐
Dyslipidémie oui ☐ non ☐ SAS oui ☐ non ☐
Contraception orale ☐ VIH ☐ Sédentarité ☐ Autre :

3- Antécédents

• Personnels

Cardiovasculaires: Cardiopathie: oui ☐ non ☐ Si oui nature :
Autres :
Cérébraux : AIT oui ☐ non ☐ Infarctus oui ☐ non ☐
Hémorragie oui ☐ non ☐ Epilepsie oui ☐ non ☐
Chirurgicaux :
Gynéco-obstétricaux:
Autres :

• Familiaux

Facteurs de risque CV : oui ☐ non ☐ Si oui préciser :
AVC : oui ☐ non ☐ Si oui préciser :
Autre Pathologie vasculaire : oui ☐ non ☐ Si oui préciser :
Epilepsie oui ☐ non ☐
Autre :

4- AVC

Date et heure de début ou de constat des signes : _____

Délai entre 1ers symptômes et consultation initiale: _____

Délai de consultation à l'PHGD : _____

Délai d'intervention du médecin de l'UNV: _____

Latéralité : Droitier _____/ Gaucher _____/

Paramètres: PA: _____ T: _____ Pouls: _____ Dextro: _____

Diurèse: _____ IMC: _____

Examen général:

Examen neurologique:

- NIHSS: _____
- Score de Glasgow: _____
- Autres fonctions supérieures: _____
- Motricité: _____
- Sensibilité : _____
- Coordination: _____
- Nerfs crâniens : _____
- Méninges : _____

Examen cardiovasculaire: _____

Autres systèmes :

Synthèse examen :

Scanner cérébral : _____

✓ **AVCI** : préciser

- Lacunes oui ____/ non ____/ AIC oui ____/ non ____/
- Topographie vasculaire :
- Etendue/ Taille infarctus :
- Effet de masse : oui ____/ non ____/

✓ **AVCH** : préciser

- Siège :
- Volume :
- Effet de masse : oui ____/ non ____/
- Inondation ventriculaire : oui ____/ non ____/

Bilan biologique : si anormal préciser anomalie

- Fonction rénale : Nle ☐ perturbée ☐ Si oui : urée : créat :
- Profil lipidique : N ☐ Perturbé ☐
- Glycémie : Nle ☐ Anormal ☐
- Ionogramme : NI ☐ perturbé ☐
- NFS : Nle ☐ perturbée ☐

- Acide urique : NI ☐ Anormal ☐
- Sérologie VIH : Négative ☐ Positive ☐
- TPHA/ VDRL : Négative ☐ Positive ☐

Etiologie

- **AVCI** : retrouvée oui ____/ non ____/ Si oui :
Cardiopathie ☐ ECG:
Echocoeur :
Athéromatose ☐
Vascularite ☐
Anomalies de la coagulation ☐
Autre ☐ : préciser
- **AVCH** : retrouvée oui ____/ non ____/ Si oui :
HTA ☐ Malformation vasculaire ☐
Autre ☐ : préciser

Complications per-hospitalières : oui ____/ non ____/ Si oui :

Infections urinaires ☐ Infections broncho pulmonaires ☐ Sepsis ☐

Trouble de la déglutition ☐ Fluctuation de la PA ☐ Escarres ☐

Convulsions ☐ Troubles hydroélectriques ☐ Arrêt cardio respiratoire ☐

Thrombose veineuse des membres ☐ Autre ☐

Diagnostic de sortie : _____

Traitement reçu : si oui préciser nom et posologie du médicament

- Antiagrégants plaquettaires : non ☐ oui ☐
- Anticoagulants : non ☐ oui ☐
- Statines : non ☐ oui ☐
- Anti-hypertenseurs : non ☐ oui ☐
- Anti-diabétiques : non ☐ oui ☐
- Autres : non ☐ oui ☐

Evolution:

- Sortie ____/ Décès ____/
- Date de sortie : ____/____/____
- Durée d'hospitalisation : <10j ____/ ≥10j ____/
- Etat à la sortie :

Amélioration ☐

Stationnaire ☐

Dégradation ☐

- Séquelles : oui ____/ non ____/ Si oui préciser:

Score de RANKIN: 3mois ____/ 6mois ____/ 9 mois ____/ ≥12 mois ____/

Index de BARTHEL: 3mois ____/ 6mois ____/ 9 mois ____/ ≥12 mois ____/

- Récidive: oui ____/ non ____/ Si oui préciser délai après 1er episode:

3mois ____/ 6mois ____/ 9 mois ____/ ≥12 mois ____/

- Troubles cognitifs: oui ____/ non ____/ Si oui préciser délai:

3mois ____/ 6mois ____/ 9 mois ____/ ≥12 mois ____/

- Décès: oui ____/ non ____/ Si oui préciser délai:

3mois ____/ 6mois ____/ 9 mois ____/ ≥12 mois ____/

- Epilepsie: oui ____/ non ____/

5- Epilepsie

Survenue de crises : oui ____/ non ____/ Si OUI:

Délai entre AVC et 1^{ère} crise : 1-31j ____/

Supérieur 31j ____/

Type de crises :

- Partielles simples ____/ préciser type: _____
- Partielles secondairement généralisées ____/
- Partielles complexes ____/
- CGTC ____/ -EME ____/

Nombre de crises : 1 ____/ plusieurs ____/ préciser nombre: ____

Circonstances de survenue :

- Veille ____/ Sommeil ____/ Réveil ____/

EEG :

- Réalisé : oui ____/ non ____/
- Délai de réalisation après crise : _____
- Résultats : normal ____/ anormal ____/ préciser:

Au total Type crise post-AVC :

Crise précoce ____/ Crise tardive ____/ Epilepsie vasculaire ____/

Traitement:

Médicaments antiépileptiques en cours (nom et posologie)	Evolution			
	Arrêt des crises	Crise stationnaire	↓des crises	Récidive des crises

6- Evolution post-épilepsie

Décès ____/

Aggravation du trouble neurologique antérieur ____/

Etat stationnaire du trouble neurologique antérieur ____/

Troubles cognitifs: oui ____/ non ____/

Autre ____/ Préciser:

Epilepsie vasculaire à l'Hôpital Général de Douala : prévalence et facteurs prédictifs

RESUME

Les accidents vasculaires cérébraux constituent une des principales étiologies des épilepsies du sujet adulte, donnant lieu à l'épilepsie vasculaire. L'épilepsie vasculaire se définit ainsi comme la survenue de crises non provoquées chez un sujet aux antécédents d'accident vasculaire cérébral après exclusion de toute autre cause qu'il s'agisse d'un processus dégénératif, tumoral ou autre.

On distingue selon la classification internationale contre l'épilepsie les crises précoces qui surviennent au cours des 1^{ère} et 2^{ème} semaines qui suivent l'AVC avec un pic au cours des quarante-huit premières heures, et les crises tardives qui quant à elles surviennent au-delà de cette période avec un pic entre les 6^{ème} et 12^{ème} mois.

Nous nous sommes intéressés aux épilepsies comme complications des AVC dans notre milieu, en nous demandant pourquoi certains sujets présenteraient des crises sur une lésion vasculaire et d'autres pas.

Nous avons mené une étude de cohorte rétrospective qui consistait à étudier l'épilepsie chez 689 patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux à l'Hôpital Général de Douala. L'inclusion des patients s'est effectuée sur six années, durant la période allant du 01^{er} Janvier 2010 au 31 Décembre 2015. Nous nous étions fixé comme objectifs de déterminer la prévalence des crises épileptiques chez les patients victimes d'AVC, ainsi que les facteurs qui prédisposaient à leur survenue notamment en cas de crises précoces en comparant les aspects sociodémographiques, cliniques et paracliniques de ces derniers à ceux des patients AVC n'ayant pas présenté de crises. Enfin, nous devions évaluer le pronostic vital et fonctionnel de ces patients épileptiques.

On dénombrait 417 cas (60,5%) d'AVC ischémiques et 272 cas (39,5%) d'hématomes cérébraux.

Les crises épileptiques sont survenues chez 82 patients dont 38 hommes et 44 femmes, soit une prévalence de 11,9%. Elles étaient précoces chez 73 patients soit une prévalence de 10,5%, et tardives chez 9 patients pour une prévalence de 1,4%. Il s'agissait de crises généralisées tonico-cloniques dans 50% des cas, et dans 25,6% des cas elles étaient partielles simples ou complexes. Les états de mal étaient survenus dans 8,5% des cas. Les crises précoces étaient concomitantes de l'AVC dans 61,6% des cas, tandis qu'on enregistrerait le plus de crises tardives les 1^{er} (44,4%), 6^{ème} (22,2%) et 12^{ème} mois (22,2%). Les crises précoces se sont répétées dans 2,74% des cas, et les tardives dans 66,7% des cas. L'EEG a retrouvé des ondes lentes dans 12,9% des cas et est revenu normal dans 83,9% des cas. Plusieurs facteurs sont apparus comme associés aux crises précoces : âge compris entre 46 et 55 ans, les antécédents d'AVC, une fréquence cardiaque >90 battements/min, un score de Glasgow moyen de $11,56 \pm 3,56$, une Glycémie capillaire >1,40 g/L. Par ailleurs, les ischémies dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure, jonctionnelles, ainsi que les hématomes lobaires étaient également associés à leur survenue, les lacunes constituant un facteur protecteur. De ces facteurs, seuls la glycémie capillaire $\geq 1,4$ g/L, les antécédents d'AVC et les hématomes de siège lobaire étaient prédictifs de la survenue des crises précoces. La mortalité et le pronostic fonctionnel n'étaient pas influencés par la présence de crises précoces.

Mots-clés : AVC, Epilepsie vasculaire, crises précoces, EEG, Facteurs prédictifs.

Dr TAKAM DJOCKA Valérie Innes

Mail : valerinnes@yahoo.fr