

UNIVERSITÉ DE LILLE
FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2022

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Anomalie de perfusion cérébrale en IRM au décours d'une crise d'épilepsie :
description, impact de la séquence de perfusion et comparaison à
l'ischémie**

Présentée et soutenue publiquement le 12 octobre 2022 à 16 heures
au Pôle Formation
par **Camille ARTAUD**

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Jean-Pierre PRUVO

Asseseurs :

Monsieur le Professeur Xavier LECLERC

Monsieur le Docteur Maxime CHOCHOI

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Grégory KUCHCINSKI

Sommaire

Introduction	4
1- Déficit neurologique	4
2- Rôle de l'imagerie	6
3- Objectifs	7
Matériel et méthode	8
1- Patients	8
2 - Acquisition des images, protocole et analyse	9
3- Analyse statistique	10
Résultats	11
1- Données cliniques	11
2- Perfusion cérébrale dans l'épilepsie en T2* et en ASL	13
3- Epilepsie et AVC	17
Discussion	24
1- Comparaison de la perfusion cérébrale en T2* et en ASL	24
2- Différencier l'AVC du post-critique	25
3- Anomalies en diffusion	28
4- Physiopathologie	30
a- Hyperperfusion	30
b- Hypoperfusion	31
5- Forces de l'étude	33

6- Limites de l'étude	33
Conclusion	34
Références	35

Introduction

1- Déficit neurologique

Le déficit neurologique récent est un motif fréquent de consultation aux urgences et en neurologie, représentant environ 10% des admissions en service d'urgence (1). Il se définit par la perte d'une fonction liée à un dysfonctionnement d'une région donnée du système nerveux central ou périphérique (2) et peut être moteur, sensitif, cérébelleux, sensoriel ou cognitif, se différenciant des souffrances cérébrales diffuses telles que l'on peut les voir dans les pertes de connaissances, les comas ou les confusions. Il peut être le témoin d'une pathologie neurologique grave, susceptible d'entraîner une morbi-mortalité importante en cas de défaut de prise en charge urgente et spécifique (3). Les étiologies sont multiples et la démarche diagnostique s'appuie sur l'identification du mode d'installation du déficit (brutal, aigu, rapidement progressif) et son profil évolutif (transitoire ou persistant) en fonction du terrain de chaque patient.

Parmi les déficits neurologiques focaux brutaux, une des étiologies possibles est la crise d'épilepsie. L'épilepsie est l'une des maladies neurologiques les plus fréquentes, touchant environ 1 à 2% de la population (4,5) et représentant 2% des admissions aux urgences aux Etats-Unis (1). La crise d'épilepsie est définie comme la présence transitoire de signes et/ou symptômes dus à une activité neuronale excessive ou synchrone anormale dans le cerveau (4). A la suite de la phase de crise, survient la phase post-critique, pendant laquelle persistent temporairement certains symptômes. Elle prend fin lorsque le patient revient à son état habituel (6).

La cause la plus fréquente et la plus redoutée de déficit neurologique focal brutal est néanmoins l'Accident Vasculaire Cérébral (AVC), regroupant l'ensemble des atteintes cérébrales d'origine vasculaire, qu'elles soient artérielles ou veineuses. On y trouve ainsi les ischémies cérébrales d'origine artérielle (80%), à savoir les accidents ischémiques transitoires (AIT) et les infarctus cérébraux, dont l'ischémie est constituée (non réversible), et les hémorragies intra-parenchymateuses ou méningées (20%). Dans de rares cas, il s'agit d'une thrombose veineuse cérébrale (7).

L'AVC est un enjeu majeur de santé publique (8,9), atteignant 15 millions de personnes par an dans le monde, dont un tiers décéderont et un tiers garderont un handicap. En France, c'est la première cause de handicap acquis de l'adulte, la deuxième cause de démence et la deuxième cause de mortalité. Il s'agit d'une urgence médicale dont l'identification est indispensable à l'orientation dans la bonne filière de soin et à la prise en charge précoce des patients (10–12), notamment avec l'essor récent des techniques de revascularisation endovasculaire (13,14). Il s'agit également d'éviter les potentiels effets délétères d'une thrombolyse réalisée à tort, rares mais potentiellement graves, comme l'hémorragie intracrânienne ou systémique, voire le décès (15).

Parmi les nombreuses autres causes, on peut citer :

- les déficits secondaires à un traumatisme crânien
- les causes infectieuses : méningo-encéphalite, abcès cérébral
- les encéphalopathies métaboliques et carentielles : hypoglycémie, encéphalopathie de Gayet-Wernicke

- la compression médullaire
- le syndrome de Guillain-Barré
- la myasthénie

2- Rôle de l'imagerie

En dehors du contexte traumatique, le déficit neurologique focal d'apparition brutale est une indication formelle à la réalisation d'une imagerie cérébrale en urgence à la recherche d'un AVC. L'imagerie a donc un rôle clé dans l'orientation diagnostique et thérapeutique des patients. Si le scanner de perfusion est utilisé comme modalité préférentielle d'imagerie dans le monde, du fait de sa facilité d'accès et de réalisation, en France l'IRM est réalisée en première intention, le scanner restant un examen de seconde ligne en cas de contre-indication liée au patient, ou en cas de non-accessibilité.

Les séquences réalisées lors d'une IRM devant une suspicion d'AVC comportent systématiquement une séquence de diffusion, permettant de rechercher des hypersignaux témoignant d'un oedème cytotoxique. Ces hypersignaux peuvent néanmoins également se rencontrer dans des pathologies non ischémiques comme les crises d'épilepsie, et notamment les états de mal épileptiques (16).

Une séquence complémentaire de perfusion, avec (séquence de perfusion T2*) ou sans injection (Arterial Spin Labeling), peut être réalisée en cas de doute diagnostique entre les deux entités, permettant de reconstruire des cartographies de plusieurs paramètres perfusionnels, à savoir : le volume sanguin cérébral (CBV), le temps de transit moyen (MTT), le temps d'arrivée au pic (TTP), et le flux sanguin cérébral (CBF).

En effet, l'AVC résulte d'un mécanisme ischémique et se révèle par une hypoperfusion sur la séquence de perfusion (14). Au contraire, la crise d'épilepsie se présente plutôt par une hyperperfusion, bien documentée en scanner (17–20), mais moins connue en IRM. Il existe néanmoins certains cas, notamment pendant la phase post-critique, pour lesquels la séquence de perfusion montre une normo-, voire une hypoperfusion, rendant ainsi le diagnostic plus difficile d'avec un AVC. De plus, peu d'études se sont intéressées aux performances diagnostiques des deux types de séquences dans la détection des anomalies perfusionnelles.

3- Objectifs

Le but de cette étude est donc (1) de décrire la prévalence des anomalies perfusionnelles cérébrales en IRM au cours d'une crise d'épilepsie, (2) de comparer la détection des anomalies de signal avec les séquences de perfusion T2* et ASL, et (3) de différencier les anomalies de perfusion observées dans l'AVC et dans la crise d'épilepsie.

Matériel et méthode

1- Patients

Cette étude rétrospective et monocentrique a été conduite sur des patients consécutifs, ayant bénéficié d'une IRM cérébrale dans le cadre de l'apparition d'un déficit neurologique focal brutal, de janvier 2011 à janvier 2022.

Les examens IRM réalisés dans le service d'imagerie des urgences pour les patients épileptiques ont été obtenus de manière rétrospective en effectuant une recherche sur le PACS à l'aide du logiciel Illuminate, en utilisant les mots-clés "épilepsie", "critique", "status epilepticus", "perfusion", "ASL" et "T2*". Les données cliniques des patients sont issues du dossier informatique de l'hôpital (Sillage).

Le groupe de patients avec un diagnostic d'AVC a été constitué en effectuant un appariement sur l'âge, le sexe et le volume d'anomalie en diffusion.

Les critères d'inclusion étaient : (1) âge \geq 18 ans, (2) réalisation d'une IRM avec séquence de perfusion T2* et/ou ASL aux décours d'un épisode neurologique focal brutal, sans limite de délai (3) un diagnostic final d'AVC (groupe AVC) ou d'épilepsie (groupe épilepsie).

Les critères d'exclusion étaient : (1) l'absence d'hypersignal diffusion ou (2) une séquence de perfusion ininterprétable.

Le diagnostic d'épilepsie était retenu devant la constatation clinique de mouvements anormaux compatibles (crise tonique, clonies, mouvements répétitifs automatiques), la présence d'anomalies EEG compatibles (décharges paroxystiques synchrones ou pointes-ondes) ou une suspicion forte chez un patient épileptique connu avec traitement anti-épileptique au long cours.

2 - Acquisition des images, protocole et analyse

L'ensemble des examens a été réalisé sur une IRM 1,5T Philips.

Le protocole incluait des séquences morphologiques (FLAIR, T2*, TOF, T1 sans et avec injection de Gadolinium), une séquence de perfusion ASL et/ou T2* et une séquence de diffusion b1000 avec cartographie ADC.

Les cartographies paramétriques de perfusion T2* ont été obtenues grâce au logiciel Portal de Philips, permettant de visualiser le CBV, le MTT, le TTP et le CBF. Les cartographies de perfusion ASL ont également été obtenues grâce au logiciel Portal de Philips, permettant de visualiser le CBF. Celles-ci ont été interprétées en aveugle des données cliniques.

Une analyse qualitative a été réalisée. Le radiologue a déterminé la présence ou l'absence d'altération de la perfusion sur les cartographies couleurs en comparant les deux hémisphères cérébraux. En cas d'asymétrie perfusionnelle (hypoperfusion ou hyperperfusion), il a été relevé le côté atteint, la topographie de l'anomalie et la systématisation à un territoire vasculaire.

Une analyse quantitative des paramètres de diffusion et perfusion a également été réalisée. Une ou plusieurs ROI (régions d'intérêt) étaient placés par le radiologue au sein de la ou des zones en hypersignal diffusion sur la séquence b1000, avec génération automatique d'une ROI symétrique au niveau de l'hémisphère cérébral controlatéral. Pour chaque paramètre était calculé le ratio côté pathologique / côté sain.

3- Analyse statistique

Les variables quantitatives normales sont présentées par leur moyenne et leur déviation standard. Les variables qualitatives sont présentées en pourcentage de l'effectif.

Le test T de Student a été utilisé pour comparer les variables quantitatives. Le test du Khi 2 ou le test exact de Fisher ont été utilisés pour comparer les variables qualitatives.

Un seuil $p < 0,05$ a été utilisé pour définir la significativité statistique.

Résultats

1- Données cliniques

Pendant la période d'observation, 2839 patients remplissaient les critères d'inclusion. Les patients avec un diagnostic final de crise d'épilepsie étaient divisés en un groupe avec une perfusion cérébrale de type T2* de 54 patients, et un groupe avec une perfusion cérébrale de type ASL de 18 patients. Le groupe de patients avec un diagnostic final d'AVC était constitué de 52 patients (Figure 1).

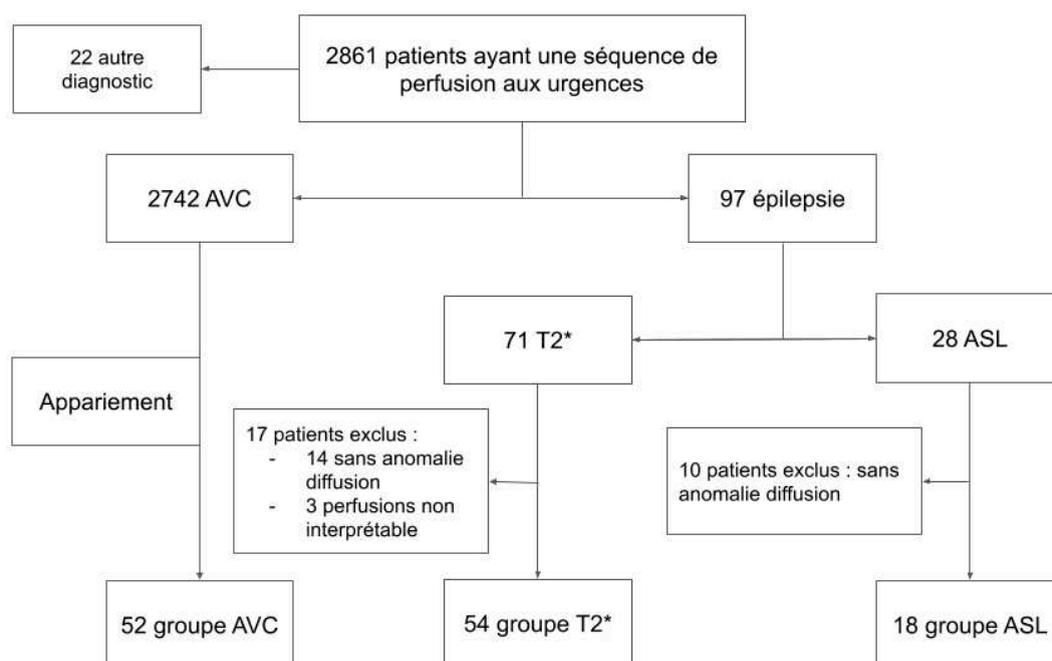


Figure 1. Diagramme de flux

L'âge moyen était de $66,4 \pm 16,7$ ans dans le groupe épilepsie T2*, $68,3 \pm 13,6$ ans dans le groupe épilepsie ASL et $70,0 \pm 15,5$ ans dans le groupe AVC. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les facteurs de risque vasculaire des trois groupes (Tableaux 1 et 2).

	Epilepsie T2* (n = 54)	Epilepsie ASL (n=18)	AVC (n = 52)
Âge (années), moy ± DS	66,4 ± 16,7	68,3 ± 13,6	70,0 ± 15,5
Femmes, %	50	27,8	57,7
IMC (kg/m2), moy ± DS	25,9 ± 5,7	23,6 ± 2,4	26,2 ± 5,5
Durée des symptômes (min), moy ± DS	241,7 ± 532	/	20 ± 14,1
Hypertension artérielle, %	59,6	83,3	60,4
Dyslipidémie, %	38,5	38,9	45,8
Diabète de type 2, %	25,0	11,1	20,8
Tabagisme actif, %	15,4	5,6	20,8
Coronaropathie, %	15,4	11,1	16,7
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs, %	7,7	11,1	6,3
Antécédent d'AVC, %	44,2	22,2	16,7
Prise de traitement anti-épileptique, %	31,4	33,3	2,1

Tableau 1. Caractéristiques des patients

Concernant le groupe AVC, ces patients présentaient moins d'antécédents d'AVC (16,7%, contre 44,2% pour le groupe épilepsie T2* et 22,2% pour le groupe épilepsie ASL) et moins de prise de traitement anti-épileptique (2,1%, contre 31,4% pour le groupe épilepsie T2* et 33,3% pour le groupe épilepsie ASL).

		Epilepsie T2* (n = 54)	Epilepsie ASL (n=18)	AVC (n = 52)
Parenchyme cérébral sous-jacent	Séquelle ischémique, %	48,1	44,4	30,8
	Séquelle macro-hémorragique, %	11,1	16,7	3,8
	Micro-saignement chronique, %	17,0	23,5	15,4
	Asymétrie vasculaire en TOF, %	45,8	61,1	0,0
	Occlusion vasculaire, %	0,0	0,0	84,6
Caractéristiques des lésions	Anomalies en diffusion, %	100,0	100,0	100,0
	Volume des hypersignaux diffusion (cm3), moy ± DS	25,0 ± 26,7	31,2 ± 41,9	31,3 ± 39,5
	ADC, moy ± DS	0,63 ± 0,1	0,69 ± 0,14	0,41 ± 0,07

	Respect d'un territoire vasculaire, %	27,8	33,3	91,8
	Anomalies visuelles en perfusion, %	53,7	88,9	89,8
	TTP			
	Normal, %	85,2	/	12,0
	Diminué, %	14,8	/	2
	Augmenté, %	0,0	/	86,0
	Ratio, moy ± DS	0,98 ± 0,04	/	1,2 ± 0,13
	TTM			
	Normal, %	77,8	/	14,0
	Diminué, %	22,2	/	0,0
	Augmenté, %	0,0	/	86,0
	Ratio, moy ± DS	0,99 ± 0,05	/	1,15 ± 0,31
	CBV			
	Normal, %	46,3	/	26,5
	Diminué, %	1,9	/	73,5
	Augmenté, %	51,9	/	1,0
	Ratio, moy ± DS	1,31 ± 0,35	/	0,70 ± 0,21
	CBF			
	Normal, %	48,1	11,1	26,0
	Diminué, %	1,9	0	74,0
	Augmenté, %	50,0	88,9	0,0
	Ratio, moy ± DS	1,34 ± 0,42	/	0,65 ± 0,24
IRM de suivi	Asymétrie vasculaire persistante, %	19,2	0,0	0,0
	Majoration de l'atrophie corticale, %	40,5	55,6	12,2

Tableau 2. Caractéristiques d'imagerie

2- Perfusion cérébrale dans l'épilepsie en T2* et en ASL

Il n'y avait pas de différence entre les deux groupes concernant les caractéristiques d'imagerie sur les séquences classiques (Tableau 3), en dehors d'une tendance à un ADC plus élevé dans le groupe ASL ($0,69 \pm 0,14$ pour le groupe ASL, contre $0,63 \pm$

0,10 pour le groupe T2*, p = 0,071), pouvant s'expliquer par la date de réalisation des examens. En effet, les patients ayant bénéficié d'une perfusion T2* correspondent à des patients dont l'admission aux urgences est plus ancienne. La séquence d'ASL est une séquence plus récente, qui tend de nos jours à remplacer la séquence T2* dans la pratique courante. Il a pu ainsi y avoir une amélioration des performances des séquences réalisées au fil du temps.

		T2* (n = 54)	ASL (n = 18)	p
Données cliniques	Âge (année), moy ± DS	66,4 ± 16,7	68,3 ± 13,6	0,676
	Hommes, %	50,0	72,2	0,100
	IMC (kg/m2), moy ± DS	25,9 ± 5,7	23,6 ± 2,4	0,092
	Hypertension artérielle, %	59,6	83,3	0,068
	Dyslipidémie, %	38,5	38,9	0,974
	Diabète de type 2, %	25	11,1	0,323
	Tabagisme actif, %	15,4	5,6	0,43
	Coronaropathie, %	15,4	11,1	1,000
	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs, %	7,7	11,1	0,643
	Antécédent d'AVC, %	44,2	22,2	0,098
	Traitement anti-épileptique, %	31,4	33,3	0,878
	Délai de réalisation de l'IRM (min), moy ± DS	1311 ± 4184	1913 ± 4037	0,617
Données d'imagerie	Leucopathie profonde (Fazekas), moy ± DS	1,17 ± 0,97	1,17 ± 0,99	1,000
	Leucopathie péri-ventriculaire (Fazekas), moy ± DS	1,39 ± 1,12	1,22 ± 1,06	0,582
	Atrophie cérébrale (échelle de 0 à 3), moy ± DS	1,61 ± 0,96	1,89 ± 1,13	0,358
	Séquelle ischémique, %	48,1	44,4	0,785
	Séquelle macro-hémorragique, %	11,1	16,7	0,682
	Micro-saignement chronique, %	17,0	23,5	0,721
	Asymétrie vasculaire en TOF, %	45,8	61,1	0,269
	Occlusion vasculaire, %	0,0	0,0	/
	Anomalies en diffusion, %	100,0	100,0	/
Volume des hypersignaux diffusion	24,96 ± 26,71	31,22 ± 41,85	0,558	

	(cm ³), moy ± DS			
	ADC, moy ± DS	0,63 ± 0,10	0,69 ± 0,14	0,071
	Anomalies visuelles en perfusion, %	53,7	88,9	0,08
IRM de suivi	Asymétrie vasculaire persistante, %	19,2	0,0	0,555
	Majoration de l'atrophie corticale, %	40,5	55,6	0,472

Tableau 3. Analyse des résultats chez les patients épileptiques avec perfusion en T2* et en ASL

Sur l'analyse qualitative, les anomalies visualisées sur les séquences de perfusion étaient plus fréquentes en ASL (88,9% pour le groupe ASL, contre 53,7% pour le groupe T2*, $p = 0,08$) pouvant témoigner d'une meilleure sensibilité de cette séquence dans la détection visuelle des anomalies perfusionnelles. De plus, on notait une corrélation topographique des anomalies observées sur les séquences de TOF, diffusion et perfusion. La séquence TOF montrait un recrutement vasculaire hémisphérique, se traduisant par un calibre et un nombre plus important de vaisseaux, les rendant aussi visibles plus en distalité comparativement à l'hémisphère controlatéral. La séquence de diffusion montrait des hypersignaux corticaux non systématisés dans les mêmes régions dans lesquelles des anomalies perfusionnelles étaient observées (Image 1).

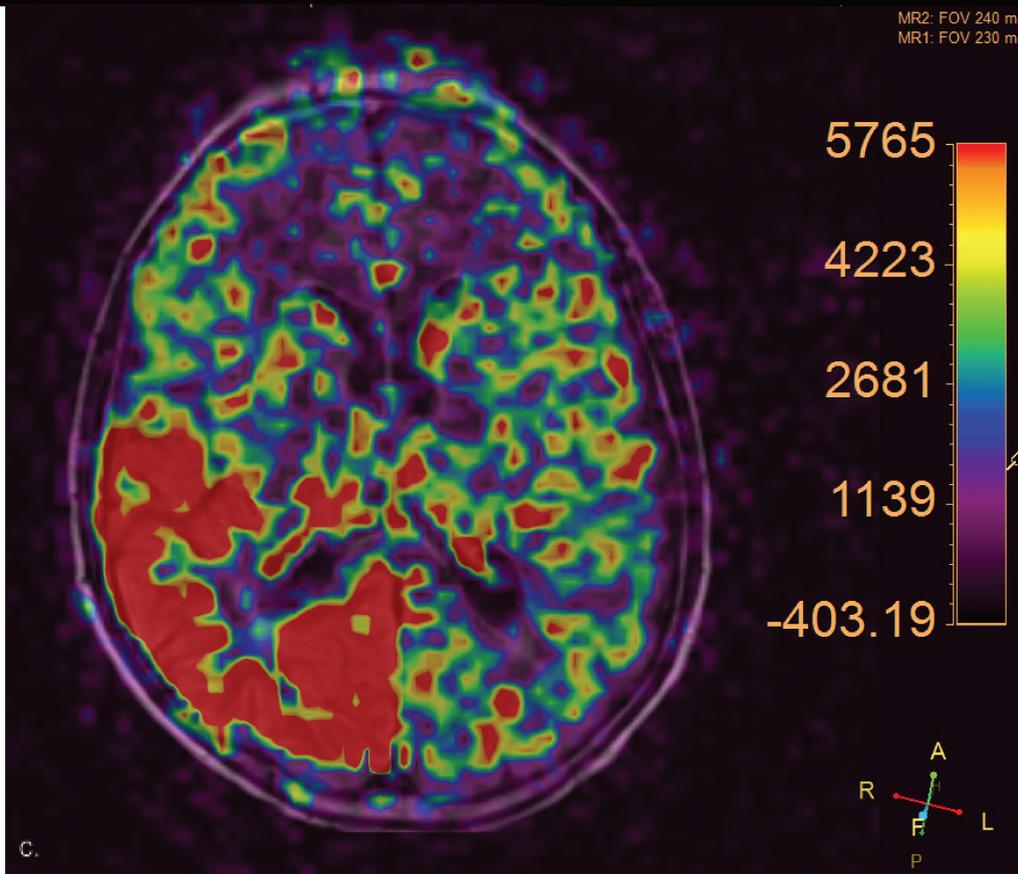
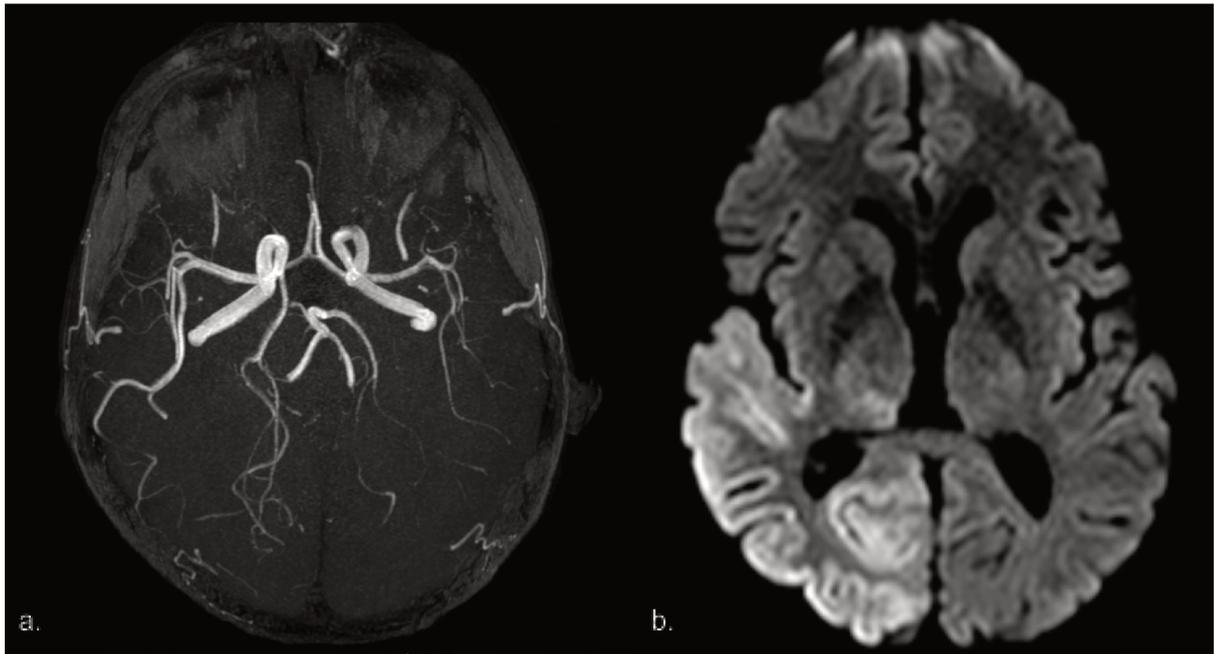


Image 1. a. Séquence TOF b. Séquence axiale diffusion b1000 c. Séquence ASL
 Patient de 44 ans admis pour un épisode de crises convulsives hémicorporelles gauches sans perte de connaissance, associé à des céphalées, régressif après injection d'une ampoule de RIVOTRIL, dont le diagnostic final est une crise d'épilepsie. L'IRM réalisée au décours montre un recrutement vasculaire hémisphérique droit en TOF, un hypersignal diffusion à prédominance corticale en temporal et occipital gauche, et une hyperperfusion en ASL de ces mêmes régions.

3- Epilepsie et AVC

Il n'existait pas de différence significative entre les deux groupes concernant les facteurs de risque vasculaire.

Le groupe épilepsie T2* montrait une tendance non significative à une moindre leucopathie ($1,17 \pm 0,97$ en profondeur selon l'échelle de Fazekas dans le groupe épilepsie, contre $1,42 \pm 0,98$ dans le groupe AVC, $p = 0,585$, et $1,39 \pm 1,12$ en péri-ventriculaire pour le groupe épilepsie, contre $1,62 \pm 1,03$ dans le groupe AVC, $p = 0,412$) (Tableau 4). Ce groupe présentait par ailleurs plus de séquelles d'AVC, comparativement au groupe AVC (48,1% contre 30,8%).

		Epilepsie T2* (n = 54)	AVC (n = 52)	p
Données cliniques	Âge (année), moy \pm DS	66,4 \pm 16,7	70,0 \pm 15,5	0,87
	IMC (kg/m ²), moy \pm DS	25,9 \pm 5,7	26,2 \pm 5,5	0,919
	Délai de réalisation de l'IRM (min), moy \pm DS	1311 \pm 4184	257 \pm 334	0,115
	Durée des symptômes (min), moy \pm DS	242 \pm 532	20 \pm 14	0,280
Données d'imagerie	Atrophie cérébrale (échelle de 0 à 3), moy \pm DS	1,61 \pm 0,96	1,71 \pm 1,00	9,979

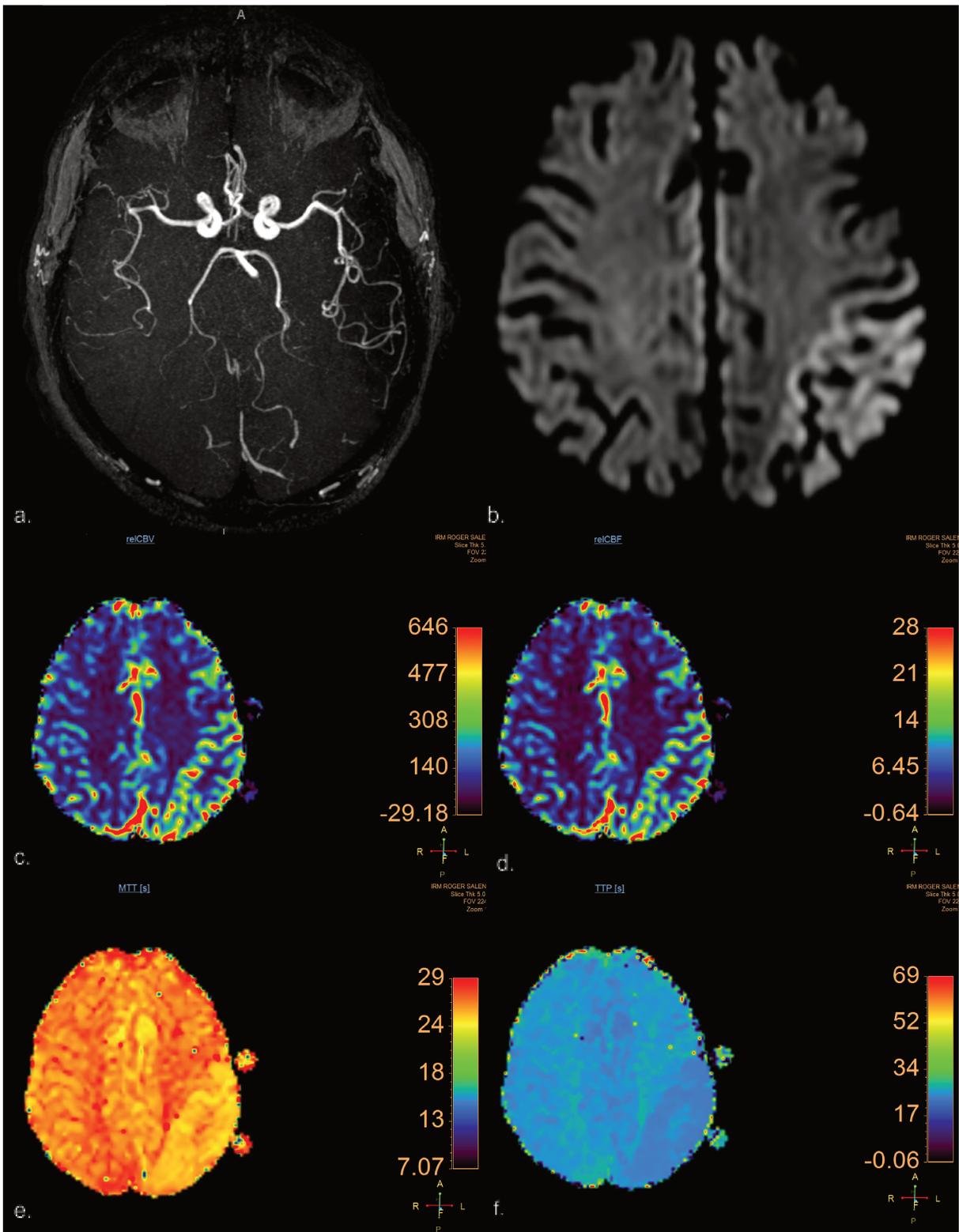
Leucopathie profonde (Fazekas), moy ± DS	1,17 ± 0,97	1,42 ± 0,98	0,585
Leucopathie péri-ventriculaire (Fazekas), moy ± DS	1,39 ± 1,12	1,62 ± 1,03	0,412
Volume des hypersignaux diffusion (cm3), moy ± DS	24,96 ± 26,7	31,31 ± 39,5	0,157
ADC, moy ± DS	0,63 ± 0,10	0,41 ± 0,07	< 0,001
Ratio TTP, moy ± DS	0,98 ± 0,04	1,16 ± 0,13	< 0,001
Ratio TTM, moy ± DS	0,99 ± 0,05	1,15 ± 0,31	0,001
Ratio CBV, moy ± DS	1,31 ± 0,35	0,70 ± 0,21	< 0,001
Ratio CBF, moy ± DS	1,34 ± 0,42	0,65 ± 0,24	< 0,001

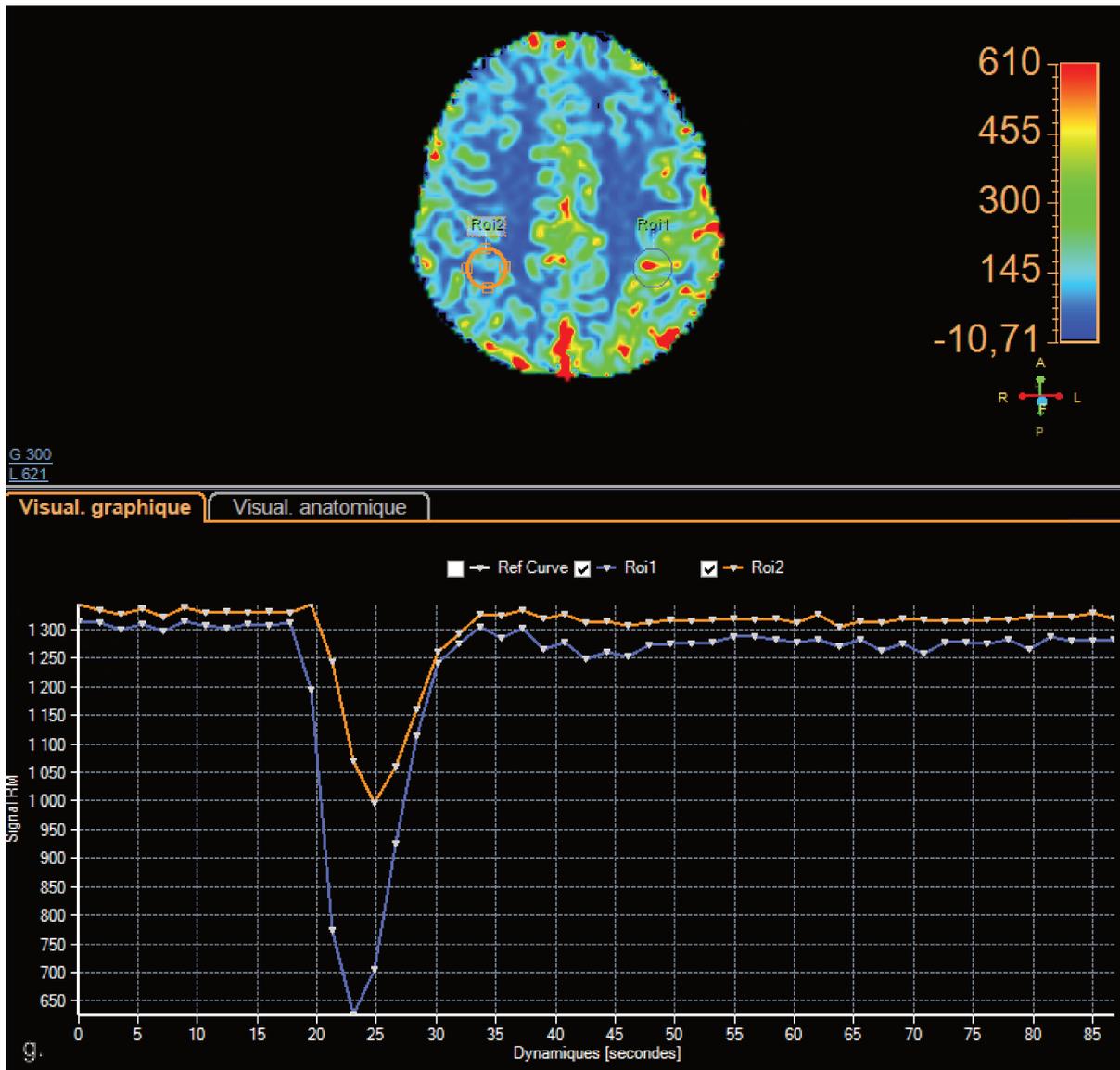
Tableau 4. Analyse des résultats chez les patients épileptiques et les patients AVC

Sur la séquence de TOF, on retrouvait plus d'asymétrie vasculaire entre les hémisphères droit et gauche dans le groupe épilepsie (45,8%, contre 0,0% dans le groupe AVC), et plus d'occlusion dans le groupe AVC (84,6% contre 0,0% dans le groupe épilepsie).

Sur la séquence de diffusion, le coefficient d'ADC était plus élevé dans le groupe épilepsie (0,63 ± 0,10 contre 0,41 ± 0,07 dans le groupe AVC, $p < 0,001$).

Concernant les paramètres perfusionnels, le groupe épilepsie avait un TTP plus bas (TTP ratio de 0,98 ± 0,0 contre 1,16 ± 0,1 dans le groupe AVC, $p < 0,001$), un TTM plus bas (TTM ratio de 0,99 ± 0,0 contre 1,15 ± 0,31 dans le groupe AVC, $p = 0,001$), un CBV augmenté (CBV ratio de 1,31 ± 0,35 contre 0,70 ± 0,21 dans le groupe AVC, $p < 0,001$) et un CBF augmenté (CBF ratio de 1,34 ± 0,42 contre 0,65 ± 0,24 dans le groupe AVC, $p < 0,001$). Lors de l'analyse visuelle, des anomalies du TTP (88,0% contre 14,8% dans le groupe épilepsie) et du TTM (86,0% contre 22,2% dans le groupe épilepsie) étaient plus souvent retrouvées dans le groupe AVC (Images 2 et 3).

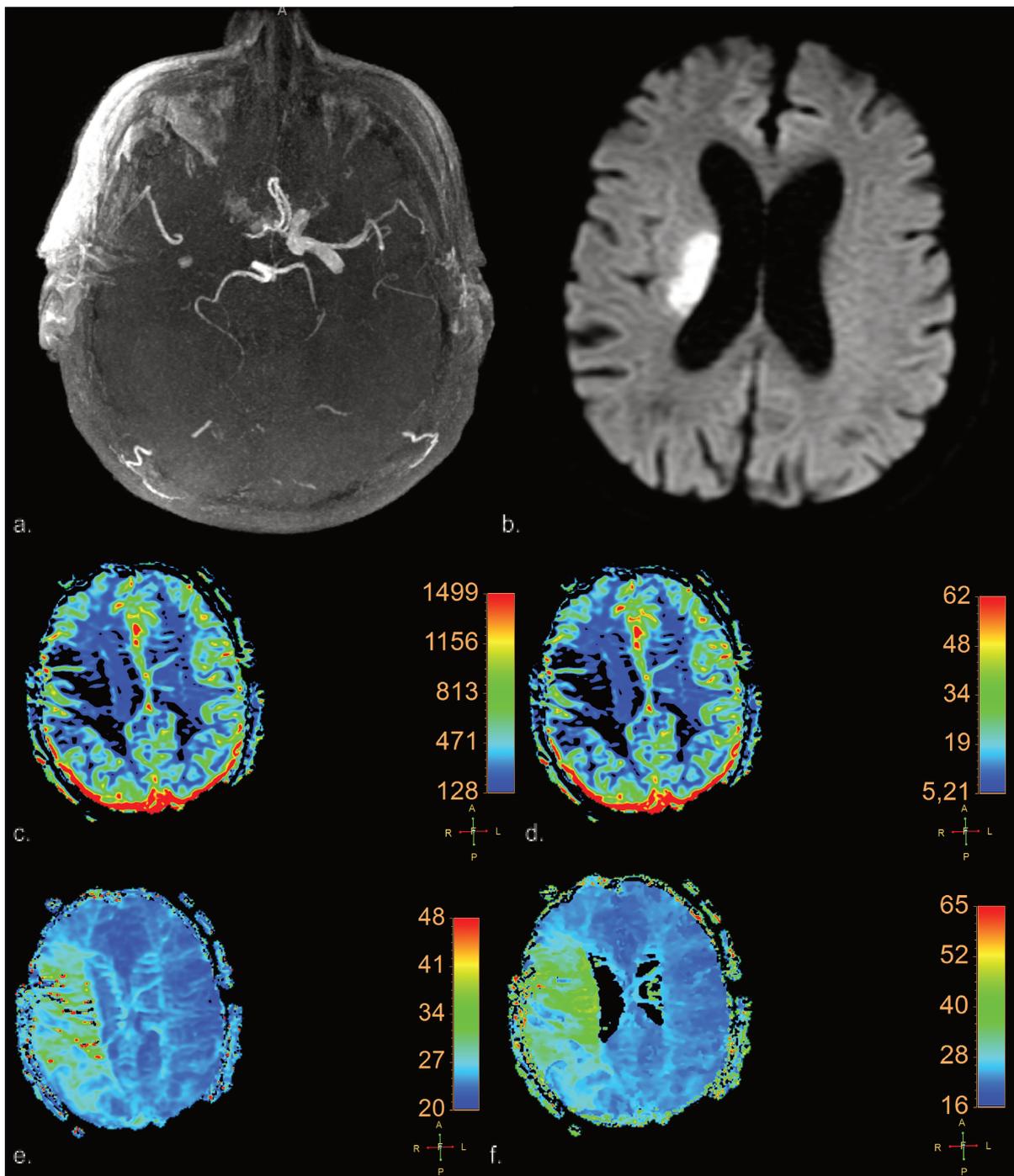


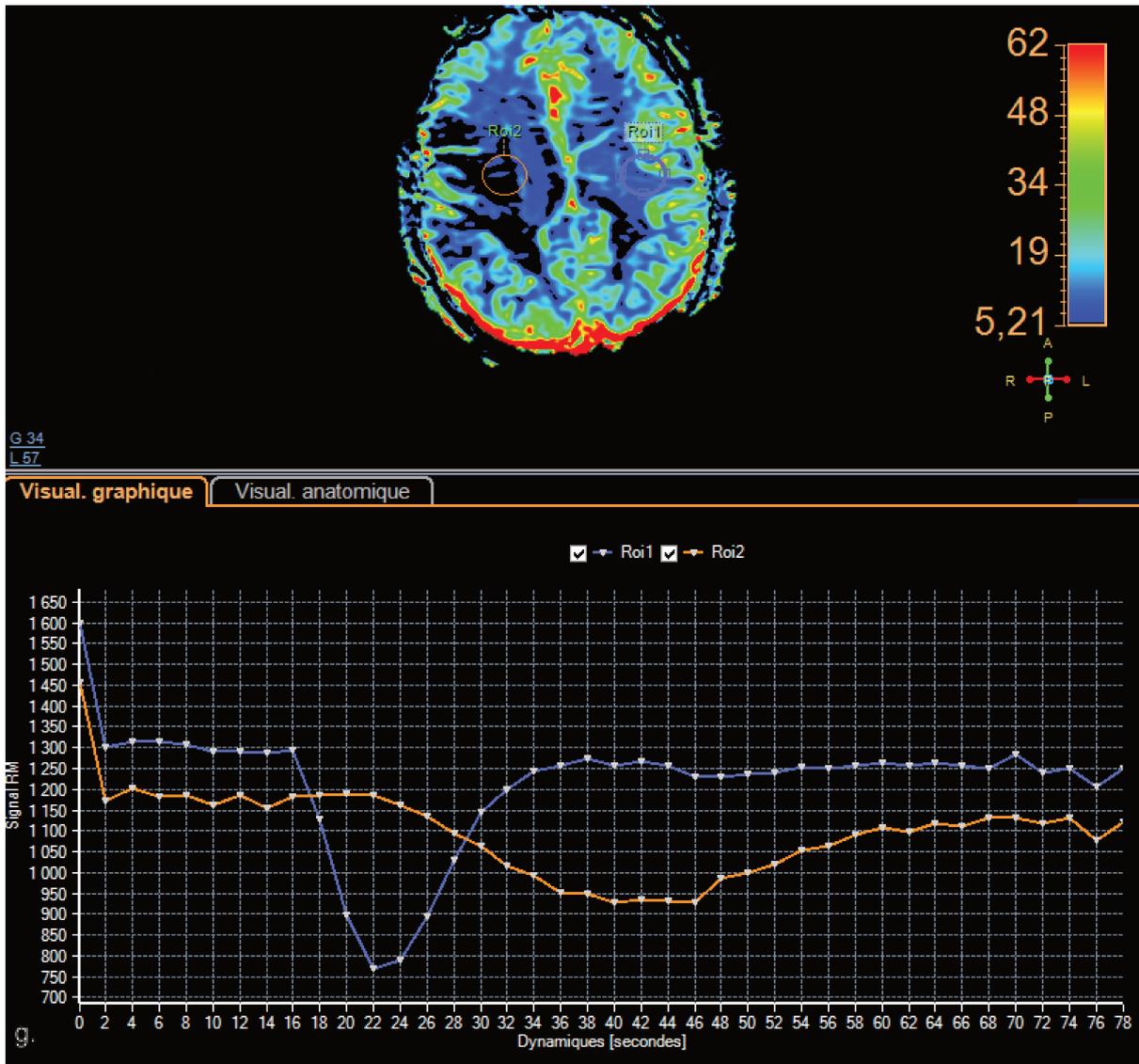


Images 2. a. Séquence TOF b. Séquence axiale diffusion b1000 c. Cartographie CBV d. Cartographie CBF e. Cartographie TTM f. Cartographie TTP g. Courbe de perfusion

Patient de 58 ans admis pour un déficit hémicorporel droit et des troubles phasiques d'apparition brutale, régressif après injection d'une ampoule de RIVOTRIL, dont le diagnostic final est une crise d'épilepsie, favorisée par une observance médicamenteuse chez ce patient épileptique connu. L'IRM réalisé au cours de l'épisode a montré un recrutement vasculaire hémisphérique gauche en TOF, un hypersignal diffusion occipito-parièto-temporal gauche, et une hyperperfusion

cérébrale sous la forme d'une élévation du CBV et du CBF, et une diminution du TTM et du TTP dans ces mêmes régions.





Images 3. a. Séquence TOF b. Séquence axiale diffusion b1000 c. Cartographie CBV d. Cartographie CBF e. Cartographie TTM f. Cartographie TTP g. Courbe de perfusion

Patiente de 86 ans prise en charge pour l'apparition brutale d'une hémiparésie gauche faisant découvrir un AVC ischémique sylvien profond droit sur occlusion de l'artère carotide interne droite. La séquence de perfusion montrait une hypoperfusion cérébrale sylvienne droite, avec diminution du CBV et du CBF, et augmentation du TTP et du TTM. La patiente a bénéficié d'une thrombectomie mécanique, avec persistance d'un thrombus en M1 proximal (score mTICI 1).

Sur les IRM de suivi, on retrouvait plus souvent une majoration de l'atrophie cérébrale dans le groupe épilepsie (40,5% contre 12,2% dans le groupe AVC).

Discussion

1- Comparaison de la perfusion cérébrale en T2* et en ASL

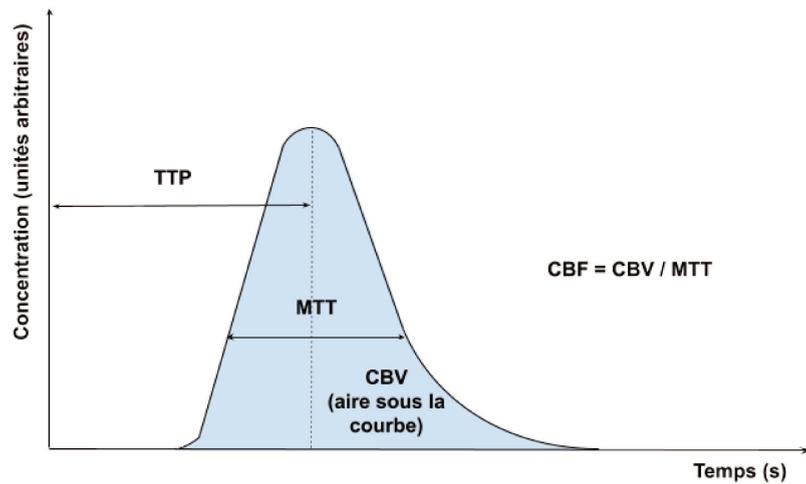
Dans notre étude, les anomalies visibles sur les séquences de perfusion étaient plus fréquentes lors de la réalisation d'un ASL, comparativement à la séquence T2*, pouvant témoigner d'une sensibilité plus importante de celle-ci. Par ailleurs, peu d'études se sont intéressées à la comparaison de séquences de perfusion en IRM dans les crises d'épilepsie.

Dans l'étude de Pizzini et Al.(21), conduite sur 19 patients épileptiques en période péri- ou post-ictale, la réalisation de séquence de perfusion T2* et ASL a permis de mettre en évidence une corrélation linéaire significative ($p < 0.001$) entre les index d'asymétrie calculés en ASL et le CBF ($r = 0,76$), et le CBV ($r = 0,79$) chez les mêmes patients. Les deux séquences étaient donc en accord dans la détection des hyper- ou hypoperfusion, en corrélation avec les données EEG, avec l'avantage pour la séquence d'ASL d'être réalisée sans injection de produit de contraste.

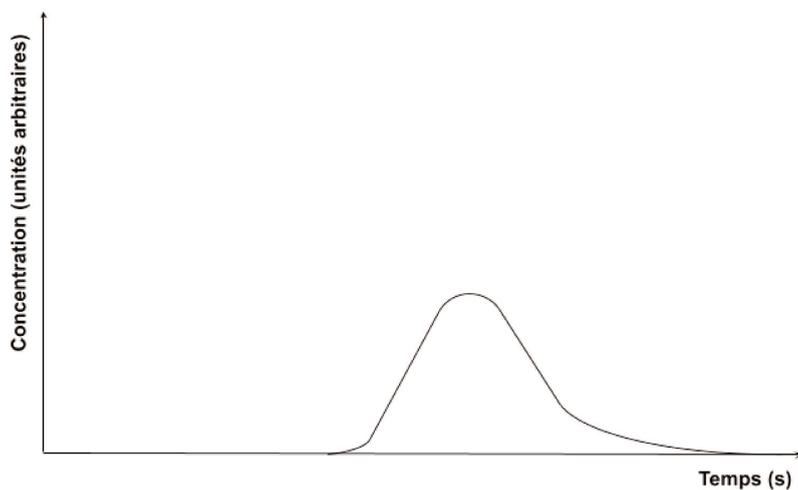
L'étude de Oner et Al. (22) réalisée sur une IRM 3T chez 36 patients épileptiques présentant une sclérose temporale mésiale en périodes inter-ictale a montré une diminution du CBF au niveau de l'hémisphère pathologique comparativement à l'hémisphère controlatéral sain, quel que soit le type de séquence utilisée (0.82 ± 0.23 , contre 1.02 ± 0.25 en ASL, $p=0.01$, et 0.82 ± 0.17 contre 1.02 ± 0.16 en T2*, $p=0.01$), permettant ainsi la latéralisation correcte d'une sclérose temporale mésiale, en accord avec les données cliniques.

2- Différencier l'AVC du post-critique

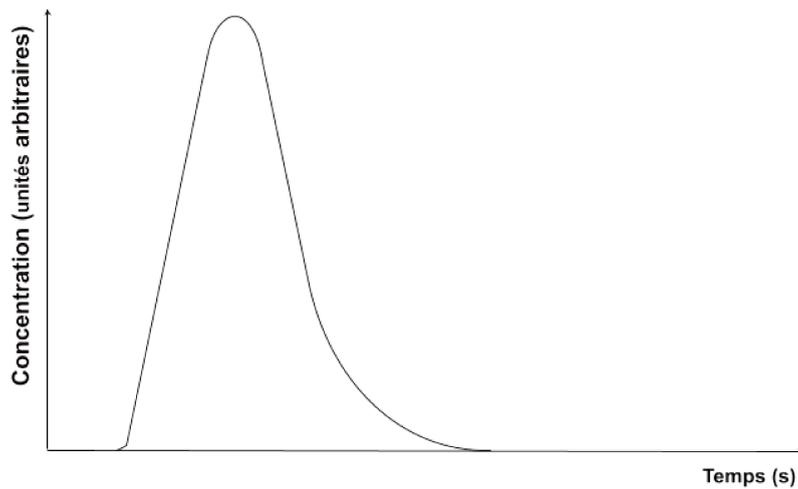
Dans notre étude, les patients épileptiques se distinguaient des patients du groupe AVC par une hyperperfusion cérébrale, se traduisant par un TTP et un TTM diminués, et un CBV et un CBF augmentés (Schéma 1).



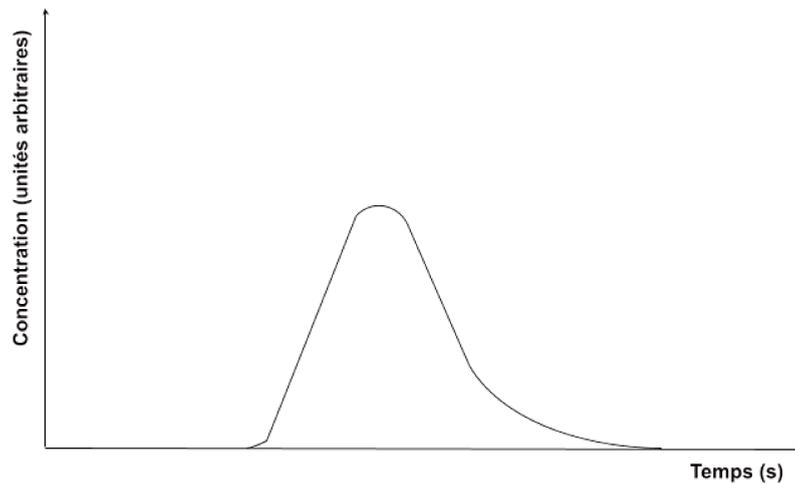
a.



b.



c.



d.

Schéma 1. a. Courbe de perfusion au sein d'un parenchyme cérébral sain b. Courbe de perfusion au sein d'une zone hypoperfusée chez un patient au cours d'un AVC c. Courbe de perfusion au sein d'une zone hyperperfusée chez un patient au cours d'une crise d'épilepsie d. Courbe de perfusion au sein d'une zone hypoperfusée chez un patient au cours d'une crise d'épilepsie

L'étude de Lucas et Al (23) s'est intéressée à la différence entre AVC et épilepsie en scanner de perfusion en cas d'absence d'occlusion proximale des artères du

polygone de Willis. Ils ont montré, sur une cohorte de 45 patients épileptiques vs 50 patients AVC ayant bénéficié d'un scanner de perfusion, la prédominance d'une hyperperfusion chez les patients épileptiques (36%, contre 2% dans le groupe AVC), permettant de poser facilement le diagnostic, concordant avec notre étude. Dans les cas d'hypoperfusion, le non respect d'un territoire vasculaire permettait de remettre en cause l'hypothèse ischémique de l'origine des symptômes.

Gelfand et Al. (19) ont retrouvé une perfusion normale chez 17 patients (63%) présentant un déficit post-critique, une hypoperfusion chez 8 patients, se traduisant par un allongement du MTT et une diminution du CBV et du CBF prédominant sur le ruban cortical, avec une distribution pluri-lobaire ou hémisphérique, et épargnant les noyaux gris centraux, et une hyperperfusion focale et un allongement isolé du MTT chez 2 patients. Dans cette série, la réalisation d'une imagerie dans les 2h suivant l'arrêt des symptômes était significativement associée à la présence d'une anomalie perfusionnelle ($p=0.039$).

Friederike et Al (17) ont étudié la perfusion cérébrale en scanner de 37 patients se présentant aux urgences avec une symptomatologie déficitaire dans un contexte d'alerte thrombolyse, avec un diagnostic final retenu de crise d'épilepsie et en l'absence d'occlusion vasculaire proximale sur les artères du polygone de Willis. On retrouvait une hyperperfusion dans 59,5% des cas. Chez les patients avec une hypoperfusion, les paramètres de la perfusion différaient de ceux d'un mécanisme ischémique, en comparaison avec les données de la littérature. En effet, le CBV et CBF étaient plus élevés (index d'asymétrie de 89,8% et 81,8% dans l'épilepsie, contre 41,8% et 25,9% pour l'AVC), alors que le MTT était plus faible (index d'asymétrie de 120% dans l'épilepsie, contre 192,4% dans l'AVC). Les paramètres perfusionnels étaient donc moins altérés, traduisant le maintien d'une vascularisation

résiduelle dans l'hémisphère cérébral concerné, par opposition à un mécanisme occlusif entraînant l'arrêt plus ou moins complet de l'apport sanguin. Par ailleurs, cette étude n'a pas réussi à mettre en évidence de corrélation entre le pattern de perfusion et le délai depuis le début des symptômes.

Katarzyna et Al. (24) ont comparé 17 patients avec un diagnostic final d'AVC et 12 patients avec un diagnostic final d'épilepsie, se présentant aux urgences pour un déficit neurologique focal, sans anomalie retrouvée sur le scanner réalisé aux décours. Sur le scanner de perfusion de suivi réalisé à J3, seul le TTP dans la partie latérale du territoire sylvien s'est révélé être discriminant entre les deux étiologies de déficit ($p=0.013$). Les patients avec un index d'asymétrie du TTP $> 1.23\%$ avaient plus de risque de faire un AVC (OR=14 [IC95% 2 - 123]).

Yacoub et Al. (25) ont rapporté le cas d'un enfant de 9 ans atteint de parésie de Todd. L'IRM réalisé retrouvait une absence d'anomalie sur la séquence de diffusion. Une angio-IRM a permis de mettre en évidence une diminution de calibre de l'artère carotide interne droite distale, ainsi que des branches de la circulation antérieure droite, concordant avec une hypoperfusion sur la séquence de perfusion réalisée (diminution du rCBV et du rCBF, et augmentation du MTT). L'ensemble de ces anomalies étaient totalement régressives à 24h.

3- Anomalies en diffusion

Les hypersignaux observés sont la traduction d'un oedème cytotoxique en lien avec la perte de l'homéostasie ionique et des fonctions membranaires, conséquence des changements hémodynamiques et métaboliques observés pendant la crise. La défaillance des pompes Na/K ATPases, protéine transmembranaire dont le rôle est

de transporter des ions sodium et potassium contre leur gradient de concentration, est responsable d'une accumulation de sodium et d'eau au niveau intra-cellulaire, avec pour conséquence une réduction de l'espace extra-cellulaire, se traduisant par un hypersignal sur la séquence de diffusion (26).

Une revue de la littérature de Williams et Al. (27), reprenant 575 cas, a montré que les anomalies les plus fréquemment retrouvées en IRM lors d'une crise d'épilepsie sont les hypersignaux diffusion avec restriction en ADC intéressant le cortex, les structures temporales médiales et le pulvilar.

L'étude rétrospective de Cianfoni et Al. (28) retrouvait des anomalies de signal en diffusion chez 9 patients sur 19, unilatérales ou bilatérales, prédominant dans les régions corticales et sous-corticales, au niveau hippocampique et au sein des noyaux gris centraux. Une réversibilité partielle ou complète des anomalies en IRM a été observée pour l'ensemble des 26 patients.

La revue de la littérature de Mariajoseph et Al. (29), qui a analysé 19 études, retrouvait des anomalies de signal plus fréquentes sur les séquences en pondération T2, puis sur les séquences de diffusion, et enfin sur les séquences T2 FLAIR. La topographie des lésions était, par ordre de fréquence, corticale, hippocampique, claustrum, sous-cortical et sur le splénium du corps calleux. La médiane d'apparition de ces anomalies de signal était de 24h et la médiane de régression de 96.5 jours.

4- Physiopathologie

a- Hyperperfusion

Le cerveau ne possède pas de réserve d'énergie ou d'oxygène et dépend donc d'un apport sanguin constant. Il constitue 2% du poids du corps mais consomme 20% de l'oxygène sanguin (30). En effet, l'oxygène est le substrat indispensable à la production d'adénosine triphosphate (ATP) par les mitochondries, représentant une source d'énergie nécessaire au maintien de l'homéostasie cellulaire, en permettant notamment le fonctionnement des pompes et canaux transmembranaires. En deçà d'un certain seuil ($pO_2 < 10$ mmHg), l'activité neuronale ne pourra être maintenue, entraînant, à terme et en l'absence de correction de l'hypoxie, un mort cellulaire (31). Il a été montré que l'augmentation de l'activité métabolique des cellules, comme c'est le cas lors des crises d'épilepsie, entraîne une augmentation de la consommation en oxygène, suivie par une augmentation réactionnelle du flux sanguin local pour pallier au manque d'oxygène, avec un retour progressif à l'état de base (32). Le flux sanguin (CBF) est donc en permanence ajusté selon l'activité neuronale, c'est ce que l'on appelle le couplage neuro-vasculaire (33). Les acteurs principaux de ce couplage sont les neurones (cellules pyramidales glutamatergiques et inter-neurones GABA), les astrocytes, et les microvaisseaux.

L'activation des cellules neuronales et astrogliales est responsable de la libération de glutamate (neurotransmetteur excitateur) dans l'espace inter-synaptique. En se liant à certains récepteurs post-synaptiques, il permet l'entrée dans la cellule d'ions positifs (sodium, potassium et calcium) à l'origine de l'activation des canaux sodiques voltage-dépendant permettant le déclenchement du potentiel d'action. Il va

également activer une cascade de substances vasoactives telles que le monoxyde d'azote (NO), l'adénosine et les métabolites dérivés de l'acide arachidonique.

L'augmentation de la concentration en potassium extracellulaire, notamment par le biais des canaux calciques voltage-dépendants, participe à la vasodilatation réactionnelle.

Cette concentration en potassium peut également entraîner des décharges neuronales menant à la crise d'épilepsie (34).

Le phénomène de découplage neurovasculaire s'observe lorsque l'activité épileptique perdure dans le temps, telle qu'on peut le voir dans les états de mal, maintenant des besoins cellulaires en glucose et en oxygène élevés, non compensés par les apports sanguins qui apparaissent dépassés (35). Les apports ne correspondent donc plus aux besoins cellulaires, il y a découplage neurovasculaire. Ceci va entraîner une hypoxie relative, et une baisse de la production d'ATP, compensée par la mise en place d'une glycolyse anaérobie avec production de lactate. Les études sur l'animal ont montré l'apparition de dommages cellulaires liés à plusieurs mécanismes, comme la défaillance des pompes Na/K ATPases, l'acidose lactique, la libération de neurotransmetteurs excitateurs ou de médiateurs de l'inflammation.

b- Hypoperfusion

L'hypoxie cérébrale est déjà connue pour entraîner des dommages cérébraux dans d'autres pathologies (36).

Les travaux de Farel et Al. (37,38) ont permis de mettre en évidence que l'hypoperfusion et l'hypoxie que l'on observe pendant la phase post-critique sont liées à une vasoconstriction artériolaire et sont corrélées à la durée et la sévérité de cette dernière (31). Ils ont également montré que l'hypoxie sévère durant la phase post-critique est responsable de déficits moteurs (parésie de Todd). Dans leur étude, l'hypoxie la plus sévère avait lieu entre 20 et 60 minutes après la crise épileptique. Ils ont proposé la cyclo-oxygénase 2 (COX-2), enzyme présente physiologiquement dans les neurones corticaux glutamatergiques, et agent du couplage neurovasculaire en permettant la production de prostaglandines, comme l'un des médiateurs de ce phénomène, en lien avec les canaux calciques de type L ("high-threshold") présents sur les cellules musculaires lisses au contact des artérioles, en montrant une réduction de l'hypoperfusion et de l'hypoxie en cas d'administration d'antagonistes de la COX-2 (nifédipine) et des canaux calciques de type L avant le déclenchement de la crise chez des modèles murins. Les canaux calciques de type L sont la principale source d'influx calcique intracellulaire, acteur central du couplage électromécanique responsable de la contraction des cellules musculaires lisses vasculaires (39,40).

D'autres hypothèses ont été avancées pour expliquer les symptômes observés pendant la phase post-critique.

Prager et Al. (16) ont étudié *in vitro*, sur des coupes hippocampiques de rats, le mécanisme de découplage neurovasculaire en l'absence d'hypoxie. En association avec des altérations de la barrière hémato-encéphalique, ils ont observé des dommages cellulaires périvasculaires et une dysfonction des péricytes au niveau de petites artérioles corticales lors de crises d'épilepsie induites, en conditions

normoxiques. Ces études restent néanmoins encore éloignées des crises spontanées chez l'homme.

5- Forces de l'étude

Cette étude est la première à s'intéresser à la différence dans les paramètres de la perfusion cérébrale entre l'AVC et l'épilepsie en IRM.

Il existe également peu d'études dans la littérature comparant la perfusion T2* et l'ASL dans la détection des variations de perfusion cérébrale dans la crise d'épilepsie.

Dans notre étude, nous avons inclus tous les patients, sans limite de délai entre le début des symptômes et la réalisation de l'IRM permettant de rendre compte de l'aspect polymorphe et évolutif de la crise d'épilepsie.

6- Limites de l'étude

Les principales limites de cette étude sont son caractère rétrospectif et monocentrique, ayant pu engendrer un éventuel biais de sélection.

Pour la même raison, les informations cliniques des patients liées à la crise d'épilepsie ont pu être limitées et/ou manquantes (durée des symptômes, types de symptômes et/ou d'épilepsie, délai de réalisation de l'imagerie ...).

L'exclusion des patients n'ayant pas d'anomalie de signal sur la séquence de diffusion a également pu être source de biais de sélection des patients.

Conclusion

Cette étude a donc permis de montrer les caractéristiques des paramètres perfusionnels lors d'une crise d'épilepsie, retrouvant plus souvent une hyper-perfusion cérébrale, comparativement à un épisode ischémique.

Elle a également permis de montrer une plus grande détection d'anomalie perfusionnelle avec une séquence de type ASL, comparativement à une séquence T2*, qui reste à être confirmée sur des études de plus grande échelle. Cette séquence est par ailleurs déjà réalisée en routine clinique car elle présente l'avantage d'être plus facilement réalisable en urgence en raison de l'absence d'injection d'un produit de contraste.

Références

1. Rossetti A, Bonati L, Sandor P, Michel P, Fischer U. Urgences neurologiques. Forum Méd Suisse – Swiss Med Forum. 22 sept 2020;
2. Déficit neurologique récent [Internet]. Collège des Enseignants de Neurologie. 2016 [cité 5 août 2022]. Disponible sur:
<https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxieme-cycle/deficit-neurologique-recent>
3. Masson E. LES URGENCES NEUROLOGIQUES [Internet]. EM-Consulte. [cité 5 août 2022]. Disponible sur:
<https://www.em-consulte.com/article/126572/les-urgences-neurologiques>
4. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. avr 2014;55(4):475-82.
5. Falco-Walter J. Epilepsy-Definition, Classification, Pathophysiology, and Epidemiology. *Semin Neurol*. déc 2020;40(6):617-23.
6. Fisher RS, Engel JJ. Definition of the postictal state: when does it start and end? *Epilepsy Behav EB*. oct 2010;19(2):100-4.
7. Accidents vasculaires cérébraux [Internet]. Collège des Enseignants de Neurologie. 2016 [cité 20 avr 2022]. Disponible sur:
<https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxi%C3%A8me-cycle/accidents-vasculaires-c%C3%A9r%C3%A9braux>
8. Béjot Y, Daubail B, Giroud M. Epidemiology of stroke and transient ischemic attacks: Current knowledge and perspectives. *Rev Neurol (Paris)*. janv 2016;172(1):59-68.
9. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: a review

- of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol.* 1 janv 2003;2(1):43-53.
10. Moustafa RR, Baron JC. Pathophysiology of ischaemic stroke: insights from imaging, and implications for therapy and drug discovery. *Br J Pharmacol.* mars 2008;153 Suppl 1:S44-54.
 11. Astrup J, Siesjö BK, Symon L. Thresholds in cerebral ischemia - the ischemic penumbra. *Stroke.* déc 1981;12(6):723-5.
 12. de la Ossa NP, Sánchez-Ojanguren J, Palomeras E, Millán M, Arenillas JF, Dorado L, et al. Influence of the stroke code activation source on the outcome of acute ischemic stroke patients. *Neurology.* 8 avr 2008;70(15):1238-43.
 13. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med.* 4 janv 2018;378(1):11-21.
 14. Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, et al. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *N Engl J Med.* 22 févr 2018;378(8):708-18.
 15. Ali-Ahmed F, Federspiel JJ, Liang L, Xu H, Sevilis T, Hernandez AF, et al. Intravenous Tissue Plasminogen Activator in Stroke Mimics: Findings from the Get With The Guidelines Stroke Registry. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* août 2019;12(8):e005609.
 16. Prager O, Kamintsky L, Hasam-Henderson LA, Schoknecht K, Wuntke V, Papageorgiou I, et al. Seizure-induced microvascular injury is associated with impaired neurovascular coupling and blood-brain barrier dysfunction. *Epilepsia.* févr 2019;60(2):322-36.
 17. Austein F, Huhndorf M, Meyne J, Laufs H, Jansen O, Lindner T. Advanced CT for

- diagnosis of seizure-related stroke mimics. *Eur Radiol.* mai 2018;28(5):1791-800.
18. Shelly S, Maggio N, Boxer M, Blatt I, Tanne D, Orion D. Computed Tomography Perfusion Maps Reveal Blood Flow Dynamics in Postictal Patients: A Novel Diagnostic Tool. *Isr Med Assoc J IMAJ.* sept 2017;19(9):553-6.
 19. Gelfand JM, Wintermark M, Josephson SA. Cerebral perfusion-CT patterns following seizure. *Eur J Neurol.* avr 2010;17(4):594-601.
 20. Gugger JJ, Llinas RH, Kaplan PW. The role of CT perfusion in the evaluation of seizures, the post-ictal state, and status epilepticus. *Epilepsy Res.* janv 2020;159:106256.
 21. Pizzini FB, Farace P, Manganotti P, Zoccatelli G, Bongiovanni LG, Golay X, et al. Cerebral perfusion alterations in epileptic patients during peri-ictal and post-ictal phase: PASL vs DSC-MRI. *Magn Reson Imaging.* juill 2013;31(6):1001-5.
 22. Oner AY, Eryurt B, Ucar M, Capraz I, Kurt G, Bilir E, et al. pASL versus DSC perfusion MRI in lateralizing temporal lobe epilepsy. *Acta Radiol Stockh Swed* 1987. avr 2015;56(4):477-81.
 23. L L, F G, P M, J A, B T, T T, et al. Acute Ischemic Stroke or Epileptic Seizure? Yield of CT Perfusion in a « Code Stroke » Situation. *AJNR Am J Neuroradiol* [Internet]. janv 2021 [cité 5 avr 2022];42(1). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33431502/>
 24. Kubiak-Balcerewicz K, Fiszer U, Nagańska E, Siemianowski C, Sobieszek A, Witak-Grzybowska A, et al. Differentiating Stroke and Seizure in Acute Setting—Perfusion Computed Tomography? *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 1 juin 2017;26(6):1321-7.
 25. Yacoub HA, Fenstermacher N, Castaldo J. Postictal Todd's Paralysis Associated with Focal Cerebral Hypoperfusion on Magnetic Resonance Perfusion Studies. *J*

- Vasc Interv Neurol. mai 2015;8(2):32-4.
26. Yogarajah M, Duncan JS. Diffusion-based magnetic resonance imaging and tractography in epilepsy. *Epilepsia*. févr 2008;49(2):189-200.
 27. Williams JA, Bede P, Doherty CP. An exploration of the spectrum of peri-ictal MRI change; a comprehensive literature review. *Seizure*. août 2017;50:19-32.
 28. Cianfoni A, Caulo M, Cerase A, Della Marca G, Falcone C, Di Lella GM, et al. Seizure-induced brain lesions: a wide spectrum of variably reversible MRI abnormalities. *Eur J Radiol*. nov 2013;82(11):1964-72.
 29. Mariajoseph FP, Sagar P, Muthusamy S, Amukotuwa S, Seneviratne U. Seizure-induced reversible MRI abnormalities in status epilepticus: A systematic review. *Seizure*. nov 2021;92:166-73.
 30. Erecińska M, Silver IA. Tissue oxygen tension and brain sensitivity to hypoxia. *Respir Physiol*. 15 nov 2001;128(3):263-76.
 31. Farrell JS, Gaxiola-Valdez I, Wolff MD, David LS, Dika HI, Geeraert BL, et al. Postictal behavioural impairments are due to a severe prolonged hypoperfusion/hypoxia event that is COX-2 dependent. *eLife*. 22 nov 2016;5:e19352.
 32. Penfield W, von Sántha K, Cipriani A. Cerebral blood flow during induced epileptiform seizures in animals and man. *J Neurophysiol*. juill 1939;2(4):257-67.
 33. Lecrux C, Hamel E. The neurovascular unit in brain function and disease. *Acta Physiol Oxf Engl*. sept 2011;203(1):47-59.
 34. Heinemann U, Gabriel S, Jauch R, Schulze K, Kivi A, Eilers A, et al. Alterations of glial cell function in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 2000;41 Suppl 6:S185-189.
 35. Meletti S, Monti G, Mirandola L, Vaudano AE, Giovannini G. Neuroimaging of

- status epilepticus. *Epilepsia*. oct 2018;59 Suppl 2:113-9.
36. Gale SD, Hopkins RO. Effects of hypoxia on the brain: neuroimaging and neuropsychological findings following carbon monoxide poisoning and obstructive sleep apnea. *J Int Neuropsychol Soc JINS*. janv 2004;10(1):60-71.
37. Niwa K, Araki E, Morham SG, Ross ME, Iadecola C. Cyclooxygenase-2 Contributes to Functional Hyperemia in Whisker-Barrel Cortex. *J Neurosci*. 15 janv 2000;20(2):763-70.
38. Farrell JS, Colangeli R, Wolff MD, Wall AK, Phillips TJ, George A, et al. Postictal hypoperfusion/hypoxia provides the foundation for a unified theory of seizure-induced brain abnormalities and behavioral dysfunction. *Epilepsia*. sept 2017;58(9):1493-501.
39. Amberg GC, Navedo MF. Calcium dynamics in vascular smooth muscle. *Microcirc N Y N* 1994. mai 2013;20(4):281-9.
40. Moosmang S, Schulla V, Welling A, Feil R, Feil S, Wegener JW, et al. Dominant role of smooth muscle L-type calcium channel Cav1.2 for blood pressure regulation. *EMBO J*. 17 nov 2003;22(22):6027-34.

AUTEURE : Nom : Artaud

Prénom : Camille

Date de soutenance : 12 octobre 2022

Titre de la thèse : Anomalie de perfusion cérébrale en IRM au décours d'une crise d'épilepsie : description, impact de la séquence de perfusion et comparaison à l'ischémie

Thèse - Médecine - Lille « 2022 »

Cadre de classement : Médecine

DES + FST/option : Radiologie et imagerie médicale

Mots-clés : AVC, épilepsie, IRM, perfusion, ASL, T2*

Résumé :

Contexte : La crise d'épilepsie et l'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) sont les causes les plus fréquentes de déficit neurologique récent, nécessitant la réalisation d'une imagerie cérébrale en urgence. En France, une IRM est préférentiellement réalisée et peut comporter une séquence de perfusion avec (T2*) ou sans injection (ASL). L'objectif de cette étude est (1) de décrire la prévalence des anomalies perfusionnelles cérébrales au cours d'une crise d'épilepsie, (2) de comparer la détection des anomalies avec les séquences de perfusion T2* et ASL, et (3) de différencier les anomalies de perfusion observées dans l'AVC et dans la crise d'épilepsie.

Méthode : Cette étude rétrospective et monocentrique a été conduite sur des patients ayant bénéficié d'une IRM cérébrale avec une séquence de perfusion T2* ou ASL dans le cadre de l'apparition d'un déficit neurologique focal brutal, de janvier 2011 à janvier 2022, avec un diagnostic final de crise d'épilepsie. Un groupe de patients avec un diagnostic d'AVC a été constitué en effectuant un appariement sur l'âge, le sexe et le volume d'anomalie en diffusion.

Résultats : 2839 patients remplissaient les critères d'inclusion, permettant de constituer un groupe épilepsie avec une perfusion T2* de 54 patients, un groupe avec une perfusion ASL de 18 patients et un groupe de patients AVC de 52 patients. Le groupe épilepsie avait un TTP plus bas (TTP ratio de $0,98 \pm 0,0$ contre $1,16 \pm 0,1$, $p < 0,001$), un TTM plus bas (TTM ratio de $0,99 \pm 0,0$ contre $1,15 \pm 0,31$, $p = 0,001$), un CBV augmenté (CBV ratio de $1,31 \pm 0,35$ contre $0,70 \pm 0,21$, $p < 0,001$) et un CBF augmenté (CBF ratio de $1,34 \pm 0,42$ contre $0,65 \pm 0,24$, $p < 0,001$) comparativement au groupe AVC.

Conclusion : Les patients épileptiques se distinguent des patients AVC par une hyperperfusion cérébrale, se traduisant par un TTP et un TTM plus faible, et un CBV et un CBF augmentés.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Jean-Pierre PRUVO

Asseseurs : Monsieur le Professeur Xavier LECLERC et Monsieur le Docteur Maxime CHOCHOI

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Grégory KUCHCINSKI