

Crises post-AVC et Épilepsie vasculaire

Post stroke seizures and Vascular epilepsy

Samira Er-Riouiche¹, Asma El Tahiri¹, Siham Bouchal^{1,2}, Naima Chtaou^{1,2}, Aouatef Midaoui^{1,2}, Faouzi Belahsen^{1,2}, Zouhayr Souirti^{1,3}

1. Service de Neurologie, Centre Hospitalier Universitaire Hassan II, Fes, Maroc

2. Laboratoire d'épidémiologie et de Recherche Clinique ; Faculté de médecine et de pharmacie, Sidi Mohammed Ben Abdallah, Fes, Maroc

3. Laboratoire de neurosciences cliniques ; Faculté de médecine et de pharmacie, Sidi Mohammed Ben Abdallah, Fes, Maroc

RÉSUMÉ

Introduction: L'accident vasculaire cérébral (AVC), qu'il soit ischémique ou hémorragique, constitue une des principales causes d'épilepsie chez les personnes âgées. Cette condition entraîne un risque accru de crises post-AVC, impactant à la fois la récupération fonctionnelle des patients et leur qualité de vie. (1,2)

Objectif: Éclaircir et de simplifier la gestion de l'épilepsie vasculaire, en se basant sur les recommandations récentes d'experts. Cette étude cherche à répondre aux défis spécifiques liés à l'incidence des crises épileptiques post-AVC, en tenant compte des particularités cliniques et des besoins thérapeutiques des patients ayant subi un accident vasculaire cérébral.

Méthodes: Une analyse des études disponibles a été effectuée, tenant compte des différents sous-types d'AVC, des délais d'apparition des crises et des facteurs de risque tels que l'âge, les comorbidités et la gravité de l'AVC. Les recommandations actuelles en matière de gestion de l'épilepsie vasculaire ont également été intégrées.

Résultats: Les résultats montrent une variabilité de l'incidence des crises en fonction du sous-type d'AVC et du moment où elles surviennent après l'AVC. Ils mettent également en évidence le manque de consensus autour de certains facteurs de risque et des stratégies de gestion adaptées.

Conclusion: Cette étude souligne la nécessité de lignes directrices claires pour la prise en charge de l'épilepsie post-AVC, en particulier pour les patients âgés à haut risque. Les recommandations actuelles apportent des éléments utiles, mais des recherches supplémentaires sont nécessaires pour mieux définir les facteurs de risque et optimiser les stratégies de prise en charge.

Mots clés: AVC, crises épileptique précoces, épilepsie vasculaire, médicaments antiépileptiques

ABSTRACT

Introduction: Stroke (Cerebrovascular Accident, CVA), whether ischemic or hemorrhagic, is one of the main causes of epilepsy in the elderly. This condition leads to an increased risk of post-stroke seizures, affecting both patients' functional recovery and their quality of life. (1,2)

Aim: To clarify and simplify the management of vascular epilepsy, based on recent expert recommendations. This study seeks to address the specific challenges related to the incidence of post-stroke seizures, considering the clinical characteristics and therapeutic needs of patients who have experienced a stroke.

Methods: An analysis of available studies was conducted, considering different stroke subtypes, timing of seizure onset, and risk factors such as age, comorbidities, and stroke severity. Current recommendations for managing vascular epilepsy were also included.

Results: The results show variability in the incidence of seizures depending on stroke subtype and timing post-stroke. They also highlight a lack of consensus regarding certain risk factors and suitable management strategies.

Conclusion: This study emphasizes the need for clear guidelines for managing post-stroke epilepsy, especially for high-risk elderly patients. Current recommendations provide useful insights, but further research is needed to better define risk factors and optimize management strategies.

Key words: Stroke, early epileptic seizure, vascular epilepsy, anti-epileptic medications

Correspondance

Samira Er-Riouiche

Service de Neurologie, Centre Hospitalier Universitaire Hassan II, Fes, Maroc

Email: samiraerriouiche@gmail.com

INTRODUCTION

Les crises épileptiques survenant après un AVC peuvent se manifester de manière précoce ou tardive. Les crises précoces sont définies comme celles apparaissant dans les 7 jours suivant l'AVC et sont considérées comme symptomatiques aiguës (3). En revanche, les crises tardives, également appelées crises non provoquées, se produisent après cette période de 7 jours. Selon la dernière classification révisée de la Ligue Internationale Contre l'Épilepsie (ILAE), une crise tardive survenant dans le contexte d'un AVC est diagnostiquée comme une épilepsie vasculaire, éliminant ainsi la nécessité d'attendre l'apparition d'une seconde crise pour établir ce diagnostic (4).

CRISES ÉPILEPTIQUES PRÉCOCES POST-AVC

L'incidence des crises épileptiques précoces après un AVC est estimée entre 2 % et 4 % chez les patients ayant subi un AVC ischémique (5), tandis qu'elle se situe entre 10 % et 16 % pour les cas d'hémorragies intracrâniennes (6, 7). Environ la moitié de ces crises apparaissent dans les 48 heures suivant l'AVC (8, 9). Divers facteurs de risque ont été identifiés, bien que leur fréquence varie selon les études. Les facteurs les plus couramment mentionnés incluent la présence d'hémorragies, l'atteinte corticale et la sévérité de l'AVC, qui peut être évaluée à l'aide d'imageries médicales ou des scores initiaux de l'échelle NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale). Ces crises sont liées à des lésions neuronales aiguës, comme l'hypoxie, l'excitotoxicité du glutamate et la perturbation de la barrière hémato-encéphalique, qui déclenchent une réponse inflammatoire. Une inflammation persistante peut altérer la transmission synaptique et favoriser l'épilepsie, comme le montrent certaines molécules inflammatoires (NCAM, TNF-R1) associés aux crises précoces post-AVC (10). Les interventions endovasculaires augmentent également le risque de crises via la transformation hémorragique (11), bien que les données sur leur délai d'apparition soient limitées. Par ailleurs, des études récentes ont révélé que l'origine cardio-embolique de l'AVC ainsi que la présence d'infarctus multifocaux représentent également des facteurs de risque significatifs (12, 13). Cependant, aucune étude n'a démontré que les crises précoces survenant après un AVC constituent un facteur de risque pour le développement ultérieur d'une épilepsie vasculaire. Par exemple, bien que l'étude de Serafini et al. (2015) (14) a suggéré une association entre les crises précoces et l'épilepsie vasculaire dans le contexte des AVC hémorragiques, cette association n'a pas été confirmée par les recherches de Neshige et al (15), qui ont étudié en plus les AVC hémorragiques. Concernant les AVC ischémiques, aucune association significative n'a été établie entre les crises précoces et tardives.

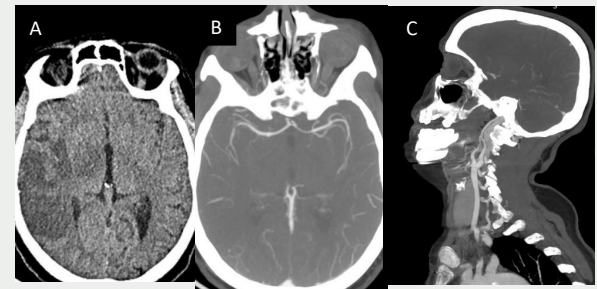


Figure 1. TDM cérébrale (C-) avec angiocanner du polygone de Willis et tronc supra-aortiques (images A, B, C) montrant un AVC ischémique sylvien total droit, avec une opacification incomplète de la portion M2 de l'artère cérébrale moyenne droite, tandis que les tronc supra-aortiques demeurent perméables.

Les crises précoces survenant après un AVC sont majoritairement de nature focale et peuvent se produire avec ou sans altération de la conscience (3, 16). Bien que l'état de mal épileptique soit une complication rare, il peut parfois représenter la première manifestation de l'AVC, représentant environ 0,12 % des cas (17, 18). Les enregistrements EEG réalisés au cours de la phase aiguë d'un AVC révèlent souvent des ondes lentes et des anomalies périodiques latéralisées (PLDs) (19). Une étude a rapporté la présence de figures paroxystiques épileptiques dans 17 % des EEG, tandis que des anomalies épileptiques présentant une organisation spatiale et temporelle cohérente n'ont été identifiées que dans 2 % des cas (20).

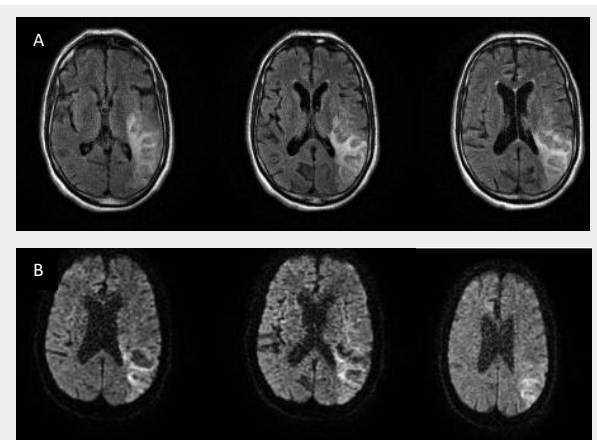


Figure 2. IRM (séquence : Flair (A) et diffusion (B)) objectivant un hypersignal cortico-sous-cortical temporo-parieto-occipitale gauche avec restriction en DWI correspondant à un accident vasculaire cérébral ischémique jonctionnel aigu.

CRISES ÉPILEPTIQUES TARDIVES POST-AVC (NON PROVOQUÉES)

L'incidence des crises épileptiques tardives après un AVC est estimée à 8,2 % pour tous les types d'AVC confondus (21). Ces crises sont associées à divers facteurs de risque, notamment une diminution de la perfusion cérébrale, des processus neurodégénératifs, une altération du système glymphatique responsable de l'élimination des déchets cérébraux, ainsi que des comorbidités vasculaires. L'âge avancé joue un rôle déterminant, tout comme le sous-type hémorragique de l'AVC, la taille et la gravité de la lésion, et l'atteinte des régions corticales (1, 21, 22, 23). Une étude

menée au Ghana sur 1 101 survivants d'AVC a révélé que 11,4 % des patients développaient une épilepsie post-AVC, les principaux facteurs de risque identifiés étant le sexe masculin, les AVC ischémiques corticaux et une pression artérielle élevée (>130/80 mmHg), tandis que l'utilisation de trois classes d'antihypertenseurs montrait un effet protecteur (24).

Selon la classification récente de la Ligue Internationale Contre l'Épilepsie (ILAE), les crises non provoquées tardives survenant après un AVC sont désormais considérées comme une forme d'épilepsie vasculaire (25). Cela signifie qu'il n'est plus nécessaire d'attendre la survenue d'une autre crise pour initier un traitement antiépileptique. Dans ce cadre, Haapaniemi et al (7) ont développé en 2014 un système de score nommé « CAVE » (C : atteinte corticale, A : âge inférieur à 65 ans, V : volume d'hématome >10ml, E : survenue de crises précoces) pour évaluer le risque de récurrence des crises épileptiques. Ce système attribue des points allant de 0 à 4. L'adoption généralisée de ce système pourrait permettre d'affiner les critères de prescription du traitement antiépileptique après une première crise précoce, en tenant compte du sous-type d'AVC.

Tableau 1. Les scores de risque d'épilepsie post-AVC (EPA).

Score	Nombre de cas	Type d'AVC	Éléments de l'échelle de notation	Cotation
CAVE (7) 2014	1089	AVCH	1. Hémorragie corticale (C)	1
			2. Âge <65 ans (A)	1
			3. Volume >10 mL (V)	1
			4. Crises épileptiques précoces (E)	1
SeLECT (26) 2018	1169	AVCI	1. Sévérité de l'AVC (Se) (NIHSS)	0
			• 3 ou moins	1
			• 4–10	2
			• 11 ou plus	2
			2. Athérosclérose des grosses artères (L)	1
SeLECT-S (27) 2022	1070	AVCI	3. Crises épileptiques précoces (E)	3
			4. Atteinte corticale (C)	2
			5. Territoire de l'artère cérébrale moyenne touché (T)	1
			Le score SeLECT + sidérose corticale superficielle (S)	SeLECT + 6
			6. Crises épileptiques précoces (E)	3
Post Stroke Epilepsy Risk Score (PoSERS) (28) 2010	264	AVCI	1. Lésions supratentorielles	2
			2. Hémorragie intracérébrale, y compris corticale	2
		AVCH	3. Crises épileptiques survenant à partir du 15 ^{ème} jour après l'accident vasculaire cérébral	2
			4. Ischémie cérébrale et symptômes neurologiques persistants	1
			5. mRS ≥3 dû aux séquelles de l'accident vasculaire cérébral	1
			6. Crises épileptiques survenant dans les 14 jours suivant l'accident vasculaire cérébral	1
			7. Ischémie cérébrale dans les régions corticales ou cortico-sous-corticales	1

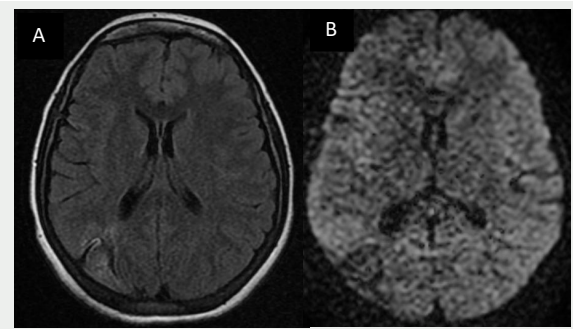


Figure 3. IRM (séquence : Flair (A) et diffusion (B)) objectivant un hypersignal cortico-sous-corticale pariéto-occipitale droit non restrictive en DWI correspondant à un accident vasculaire cérébral ischémique jonctionnel d'allure séquellaire.

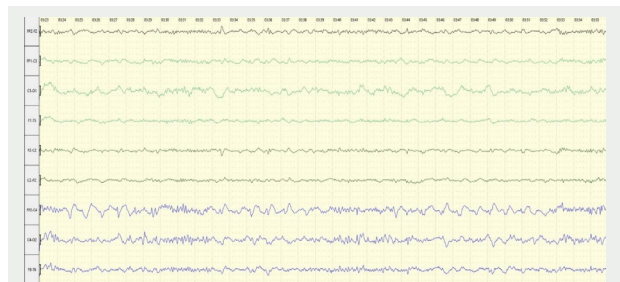


Figure 4. EEG objectivant un léger ralentissement de l'activité cérébrale surchargé en ondes lentes pseudopériodiques latéralisées à droite (PLDs).

TRAITEMENT

Prophylaxie primaire

La prophylaxie primaire vise à prévenir l'apparition de la première crise épileptique après un accident vasculaire cérébral (AVC). Néanmoins, les données disponibles provenant d'essais contrôlés randomisés (ECR) sur l'efficacité des médicaments antiépileptiques (MAE) dans ce cadre restent insuffisantes. L'administration prophylactique de MAE pourrait être envisagée chez les patients présentant un risque supérieur à 50 % de développer des crises tardives, tel que déterminé par le score CAVE, mais cette approche nécessite encore une validation dans des études cliniques supplémentaires. Par ailleurs, les recommandations de l'Organisation européenne de l'AVC déconseillent une prophylaxie systématique par MAE en raison de l'absence de preuves robustes. (29)

Une méta-analyse récente de six études a révélé que l'utilisation de statines réduisait de manière significative le risque d'épilepsie post-AVC (EPA) ainsi que celui des crises précoces (30). En outre, l'administration d'une double dose de statine (40 mg d'atorvastatine ou 20 mg de rosuvastatine par jour) s'est avérée plus efficace qu'une dose standard pour réduire l'incidence de l'EPA. Ces résultats suggèrent un potentiel prometteur pour l'utilisation des statines dans la prévention de l'EPA, bien que des essais contrôlés randomisés à plus grande échelle soient nécessaires pour confirmer ces observations (31).

Prophylaxie secondaire

La prophylaxie secondaire a pour objectif de prévenir les crises supplémentaires chez les survivants d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) après un premier épisode. Une fois l'épileptogenèse établie, l'administration de médicaments antiépileptiques (MAE) pour la prophylaxie secondaire dans l'épilepsie post-AVC est généralement recommandée afin de réduire le taux élevé de récurrence des crises. Cependant, les données sur l'efficacité des MAC appropriés restent limitées, car peu d'essais contrôlés randomisés de haute qualité ont été réalisés (29).

Bien qu'il n'existe pas de recommandations spécifiques de l'Organisation européenne de l'AVC pour la prise en charge après une seconde crise précoce, la pratique habituelle au sein des équipes médicales consiste à initier un traitement antiépileptique. En revanche, pour les crises tardives, un traitement antiépileptique est recommandé dès l'apparition de la première crise non provoquée (29).

L'étude PROPOSE (Prognosis of Post-Stroke Epilepsy), une étude de cohorte observationnelle multicentrique prospective, a suggéré que les MAC de nouvelle génération pourraient être plus efficaces que ceux de première génération pour traiter l'EPA en ce qui concerne la prévention de la récurrence des crises (32). Toutefois, le rapport de risque (HR) pour les MAE de nouvelle génération par rapport à ceux de première génération n'a pas révélé de supériorité significative dans le contrôle des crises chez les adultes plus âgés atteints d'épilepsie de novo, selon des méta-analyses antérieures incluant cinq études (1425 participants) (33).

Les recommandations de bonnes pratiques de la Société Française de Neurovasculaire (SFNV) préconisent l'utilisation de médicaments ayant prouvé leur efficacité dans le traitement des épilepsies focales, notamment le lévétiracétam, la lamotrigine, l'oxcarbazépine et la carbamazépine. Pour les patients âgés, la lamotrigine est une molécule privilégiée par certains auteurs, ainsi que la gabapentine (34). De plus, des données récentes suggèrent que la lacosamide et la zonisamide pourraient également être bénéfiques pour les patients âgés, bien que leur efficacité spécifique dans l'épilepsie vasculaire n'ait pas encore été examinée (35, 36).

Dans l'étude PEROC, réalisée auprès de 56 patients atteints d'épilepsie post-AVC (EPA), l'efficacité du perampnel (PER) a été évaluée. Les résultats ont montré une réduction significative de la fréquence des crises. Après un an de traitement, 83,9 % des patients ont présenté une réduction d'au moins 50 % des crises, et 51,6 % ont atteint une rémission complète. Aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre les patients ayant reçu le PER en ajout précoce ou tardif. Cependant, une réponse plus favorable à 6 mois a été observée dans le groupe précoce. Ces résultats soutiennent l'efficacité et la bonne tolérance du PER en tant qu'option thérapeutique pour le traitement de l'EPA. (37)

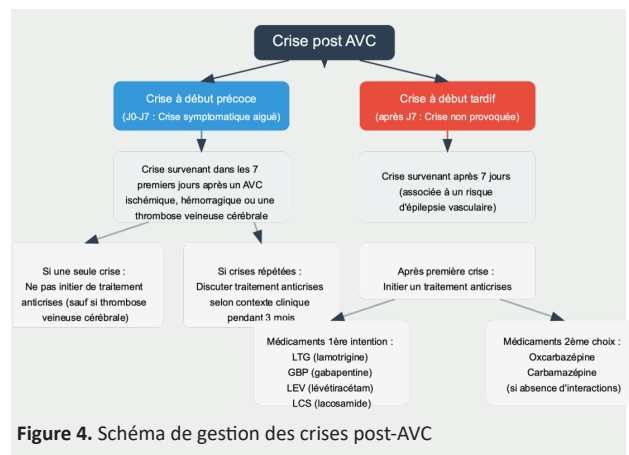


Figure 4. Schéma de gestion des crises post-AVC

CONCLUSION

Les crises épileptiques sont fréquentes après un AVC, mais leur gestion demeure complexe en raison du manque d'essais contrôlés randomisés suffisamment solides pour formuler des recommandations claires. Bien que des directives récentes aient été élaborées pour encadrer la prise en charge des crises post-AVC et de l'épilepsie, il est essentiel de poursuivre les recherches afin d'optimiser les stratégies de traitement et d'améliorer l'accompagnement des patients post-AVC.

RÉFÉRENCES

1. Camilo O, Goldstein LB. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke* 2004;35(7):1769–75.
2. Stefan H. Epilepsy in the elderly: facts and challenges. *Acta Neurol Scand* 2011;124(4):223–37.
3. Beghi E, Carpio A, Forsgren L, Hesdorffer DC, Malmgren K, Sander JW, et al. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia* 2010;51(4):671–5.
4. Fisher RS. The new classification of seizures by the International League against Epilepsy 2017. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2017;17(6):48.
5. Wang JZ, Vyas MV, Saposnik G, Burneo JG. Incidence and management of seizures after ischemic stroke: Systematic review and meta-analysis. *Neurology* 2017;89(12):1220–8.
6. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee, ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis Basel Switz* 2008;25(5):457–507.
7. Haapaniemi E, Strbian D, Rossi C, Putaala J, Sipi T, Mustanoja S, et al. The CAVE score for predicting late seizures after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2014;45(7):1971–6.
8. Roivainen R, Haapaniemi E, Putaala J, Kaste M, Tatlisumak T. Young adult ischaemic stroke related acute symptomatic and late seizures: risk factors. *Eur J Neurol* 2013;20(9):1247–55.
9. Lamy C, Domigo V, Semah F, Arquizan C, Trystram D, Coste J, et al. Early and late seizures after cryptogenic ischemic stroke in young adults. *Neurology* 2003;60(3):400–4.
10. Galovic M, Ferreira-Atuesta C, Abreira L, Döhler N, Sinka L, Brigo F, Bentes C, Zelano J, Koepf MJ. Seizures and Epilepsy After Stroke: Epidemiology, Biomarkers and Management. *Drugs Aging*. 2021 Apr;38(4):285–299. doi: 10.1007/s40266-021-00837-7. Epub 2021 Feb 23. PMID: 33619704; PMCID: PMC8007525.
11. Thevathasan A, Naylor J, Churilov L, Mitchell PJ, Dowling RJ, Yan B, et al. Association between hemorrhagic transformation after endovascular therapy and poststroke seizures. *Epilepsia*.
12. Leung T, Leung H, Soo YOY, Mok VCT, Wong KS. The prognosis

- of acute symptomatic seizures after ischaemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2017;88(1):86–94.
13. Kim HJ, Park KD, Choi K-G, Lee HW. Clinical predictors of seizure recurrence after the first post-ischemic stroke seizure. *BMC Neurol* 2016;16(1):212.
 14. Serafini A, Gigli GL, Gregoraci G, Janes F, Cancelli I, Novello S, et al. Are early seizures predictive of epilepsy after a stroke? Results of a population-based study. *Neuroepidemiology* 2015;45(1):50–8.
 15. Neshige S, Kuriyama M, Yoshimoto T, Takeshima S, Himeno T, Takamatsu K, et al. Seizures after intracerebral hemorrhage; risk factor, recurrence, efficacy of antiepileptic drug. *J Neurol Sci* 2015;359(1–2):318–22.
 16. Denier C, Masnou P, Mapoure Y, Souillard-Scemama R, Guedj T, The´audin M, et al. Watershed infarctions are more prone than other cortical infarcts to cause early-onset seizures. *Arch Neurol* 2010;67(10):1219–23.
 17. Beghi E, D'Alessandro R, Beretta S, Consoli D, Crespi V, Delaj L, et al. Incidence and predictors of acute symptomatic seizures after stroke. *Neurology* 2011;77(20):1785–93.
 18. Rumbach L, Sablot D, Berger E, Tatu L, Vuillier F, Moulin T. Status epilepticus in stroke: report on a hospital-based stroke cohort. *Neurology* 2000;54(2):350–4.
 19. Giroud M, Gras P, Fayolle H, Andre´N, Soichot P, Dumas R. Early seizures after acute stroke: a study of 1640 cases. *Epilepsia* 1994;35(5):959–64.
 20. Carrera E, Michel P, Despland P-A, Maeder-Ingvar M, Ruffieux C, Debatisse D, et al. Continuous assessment of electrical epileptic activity in acute stroke. *Neurology* 2006;67(1):99–104.
 21. Jungehulsing GJ, Heuschmann PU, Holtkamp M, Schwab S, Kolominsky-Rabas PL. Incidence and predictors of post stroke epilepsy. *Acta Neurol Scand* 2013;127(6):427–30.
 22. Slapø GD, Lossius MI, Gjerstad L. Poststroke epilepsy: occurrence, predictors and treatment. *Expert Rev Neurother* 2006;6(12):1801–9.
 23. Stefan H, Michelson G. Late onset epilepsy and stroke: Diagnosis, pathogenesis and prevention. *Seizure*. 2024 Jun 12:S1059-1311(24)00168-7. doi: 10.1016/j.seizure.2024.06.011. Epub ahead of print. PMID: 38918106.
 24. Sarfo FS, Akassi J, Obese V, Adamu S, Agbenorku M, Ovbiagele B. Prevalence and predictors of post-stroke epilepsy among Ghanaian stroke survivors. *J Neurol Sci*. 2020 Nov 15;418:117138. doi: 10.1016/j.jns.2020.117138. Epub 2020 Sep 12. PMID: 32947087.
 25. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia* 2014;55(4):475–82.
 26. Galovic M, Dohler N, Erdelyi-Canavese B, et al. Prediction of late seizures after ischaemic stroke with a novel prognostic model (the SeLECT score): a multivariable prediction model development and validation study. *Lancet Neurol*. 2018;17(2): 143-152.doi:10.1016/S1474-4422(17)30404-0
 27. Tanaka T,Fukuma K,Abe S, et al. Association of cortical superficial siderosis with post-stroke epilepsy.*AnnNeurol*.2023;93(2):357-370.
 28. Strzelczyk A,Haag A,Raupach H,Herrendorf G,Hamer HM,Rosenow F. Prospective evaluation of a post-stroke epilepsy risk scale. *J Neurol*. 2010;257(8): 1322-1326.
 29. Holtkamp M,Beghi E,Benninger F,et al. European Stroke Organisation guidelines for the management of post-stroke seizures and epilepsies. *Eur Stroke J*. 2017;2: 103-115.doi:10.1177/2396987317705536
 30. Fang J,Tuo M,Ouyang K,XuY. Statin on post-stroke epilepsy : a systematic review and meta-analysis. *JClinNeurosci*.2021;83:83-87. doi:10.1016/j.jocn.2020.11.023
 31. ZhuY,GouH,MaL,et al. Effects of double-dose statin therapy for the prevention of post-stroke epilepsy: a prospective clinical study. *Seizure*. 2021;88:138-142. doi:10.1016/j.seizure.2021.04.010
 32. Tanaka T, Fukuma K, Abe S, et al. Antiseizure medications for post-stroke epilepsy: a real-world prospective cohort study. *Brain Behav*. 2021;11(9):e2330. doi:10.1002/ brb3.2330
 33. Lattanzi S, Trinka E, Del Giovane C, Nardone R, Silvestrini M, Brigo F. Antiepileptic drug monotherapy for epilepsy in the elderly: a systematic review and network meta analysis. *Epilepsia*. 2019;60(11):2245-2254. doi:10.1111/epi.16366
 34. Ryvlin P, Montavont A, Nighoghossian N. Optimizing therapy of seizures in stroke patients. *Neurology* 2006;67(12 Suppl 4):S3–9
 35. Rainesalo S, Maˆˆkinen J, Raitanen J, Peltola J. Clinical management of elderly patients with epilepsy; the use of lacosamide in a single center setting. *Epilepsy Behav* 2017;75:86–9.
 36. Sarkis RA, Nicolas J, Lee JW. Tolerability of lacosamide or zonisamide in elderly patients with seizures. *Seizure* 2017;49:1–4.
 37. Pascarella A, Manzo L, Gasparini S, Marsico O, Abelardo D, Torino C, Cianci V, Iudice A, Bisulli F, Bonanni P, Caggia E, D'Aniello A, Di Bonaventura C, DiFrancesco JC, Domina E, Dono F, Gambardella A, Fortunato F, Marini C, Marelli A, Matricardi S, Morano A, Paladin F, Renna R, Piccioli M, Striano P, Ascoli M, La Neve A, Le Piane E, Orsini A, Di Gennaro G, Aguglia U, Ferlazzo E; PEROC Study Group. Perampanel in post-stroke epilepsy: Clinical practice data from the PERampanel as Only Concomitant antiseizure medication (PEROC) study. *J Neurol Sci*. 2024 Jul 15;462:123106. doi: 10.1016/j.jns.2024.123106. Epub 2024 Jun 21. PMID: 38925069.