

1 **Intérêt du bilan neuropsychologique en centre périphérique, dans le cadre des bilans pré-chirurgicaux**
2 **chez des patients souffrant d'épilepsie du lobe temporal: une analyse multi-cas.**

3 **The interest of the neuropsychological examination within the framework of the pre-surgical evaluation at**
4 **patients suffering from epilepsy of the temporal lobe: a multi-case analysis**

5
6 H. Corne^a, G. Sylvestre^{a,d}, E. Magnin^{a, b,d}, S. Vieillard^c, C. Portha^{a,d}, G. Chopard^{a,b,d}, J. Hidalgo^{a,b}, P. Vandiel^{a,b,d},
7 L. Rumbach^{a,d,e}

8
9 ^a Centre Mémoire de Ressources et de Recherche (CMRR) de Franche-Comté, service de Neurologie, CHU de
10 Besançon, 3, boulevard Alexander Fleming, 25 000 Besançon, France

11
12 ^b Laboratoire de Neurosciences, EA 481 Neurosciences. Université de Franche-Comté, 1 place du maréchal
13 Leclerc, 25 030 Besançon, France

14 ^c Laboratoire de Psychologie, EA 3188. Université de Franche-Comté, 30, rue Mégevand, 25 030 Besançon,
15 France.

16 ^d Association pour le Développement de la Neuropsychologie Appliquée (ADNA), 26 rue de Vesoul, 25 000
17 Besançon, France

18 ^e Centre d'Investigation Clinique CIC-IT 808 INSERM, CHU de Besançon, place St Jacques, 25 030 Besançon,
19 France

20

21

22 Adresse e-mail : sylvestre.geraldine@gmail.com

23

24

25

26

27

28

1 RESUMÉ (300 MAX.)

2 L'épilepsie du lobe temporal médian est une épilepsie focale des plus courantes dont la pharmaco-résistance
3 élevée la conduit fréquemment à un recours chirurgical. Cet article a pour objectif de montrer, à travers quatre
4 études de patients potentiellement candidats à la chirurgie, l'intérêt des bilans pré-chirurgicaux et notamment du
5 bilan neuropsychologique contribuant à localiser le foyer épileptogène. Les trois premiers patients présentaient
6 une sclérose hippocampique (SH), à gauche pour deux d'entre eux et à droite pour le dernier. Une dissociation a
7 été notée entre les performances en mémoire verbale et visuelle, au détriment de la mémoire verbale chez le
8 patient ayant la sclérose hippocampique gauche la plus marquée, et au détriment de la mémoire visuelle chez le
9 patient avec sclérose hippocampique droite. Le quatrième patient présentait une dysplasie corticale au niveau du
10 noyau amygdalien droit. L'évaluation cognitive pré-chirurgicale a également permis de prédire les risques
11 cognitifs post-chirurgicaux. Ce travail sera discuté dans la perspective d'une validation d'une échelle de
12 mémoire verbale et visuelle à utiliser spécifiquement dans ce cadre.

13

14 Mots clés :

15 Epilepsie, lobe temporal médian, bilan pré-chirurgical, évaluation neuropsychologique, sclérose hippocampique

16

17 SUMMARY (300 MAX.)

18 Mesial temporal lobe epilepsy is a common focal epilepsy, its high medical intractability often leads it to surgery.
19 The aim of the current study was to show, through four potentially surgical candidates, the interest of pre-
20 surgical examination and particularly, the contribution of neuropsychological examination in their selection
21 which may all contribute to localize the seizure focus. One of the four patients had a cortical dysplasia in right
22 amygdala. Others had hippocampal sclerosis, right sided in one patient and left sided in both remaining. Memory
23 assessment showed dissociation between verbal and visual memory scores. The patient with the most marked left
24 sclerosis had poorer verbal memory scores than in visual memory, whereas the patient with right sclerosis
25 showed opposite performances. Moreover, cognitive assessment also predicted postsurgical cognitive risks.
26 Futur works will aim at validating a specific verbal and visual memory scale used in pre-surgical examination of
27 epilepsy.

28

29 Keywords:

30 Epilepsy, mesial temporal lobe, presurgical examination, neuropsychological examination, hippocampal sclerosis

31

1 **1. Introduction**

2 L'épilepsie du lobe temporal associée à une sclérose hippocampique (SH) représente 75% des indications
3 chirurgicales [1]. Un tel acte thérapeutique, de par son caractère irréversible, nécessite un bilan préopératoire
4 exhaustif auprès de tout patient potentiellement candidat. Il est réalisé habituellement dans un centre expert
5 spécialisé. Le bilan de phase I de l'évaluation préchirurgicale est constitué d'Electro-Encéphalographie (EEG),
6 d'EKG-vidéo, d'imageries cérébrales et d'un bilan neuropsychologique. Ce dernier permet de préciser la nature et
7 l'intensité des troubles cognitifs associées au site du foyer épileptogène ainsi que les effets secondaires des
8 traitements antiépileptiques. Il fait donc partie des investigations de la latéralisation et la localisation du foyer
9 épileptogène, et contribue à prédire les suites post-chirurgicales en termes d'impact sur le fonctionnement
10 cognitif et sur le contrôle des crises [2].

11 Des études ont mis en évidence des **troubles mnésiques en modalité verbale** dans des cas **d'épilepsie**
12 **temporale dans l'hémisphère dominant pour le langage à gauche** (LTG) ou à la suite d'une lobectomie
13 temporale gauche [3]. Concernant la mémoire non verbale, des **troubles visuo-spatiaux** ont été rapportés dans
14 des cas d'épilepsie du lobe temporal **dans l'hémisphère non-dominant pour le langage** (LTD) ou à la suite
15 d'une lobectomie temporale droite [3;4]. Toutefois, la relation entre de faibles scores aux tests de mémoire non
16 verbale et l'épilepsie du LTD n'est pas aussi bien établie que celle entre les performances basses aux tests de
17 mémoire verbale et l'épilepsie du LTG. En effet, le matériel visuel utilisé ne semble pas approprié pour détecter
18 spécifiquement un dysfonctionnement dans l'hémisphère droit [5;6]. Les patients présentant une épilepsie du
19 LTD ou G sont effectivement mieux différenciés par les tests de mémoire verbale que par les tests de mémoire
20 non verbale, ces derniers pouvant être verbalisables. Des **études** ont été effectuées afin de développer des tests
21 mnésiques appariés sur le plan verbal et non verbal. **Celles-ci ont pu mettre en évidence que le développement**
22 **de tests visuels, appariés à des tests verbaux déjà existants, ont permis de différencier plus efficacement les**
23 **patients avec épilepsie du LTG ou D [30]. Cette capacité discriminatoire étant dépendante de la force de**
24 **l'appariement entre les tests mais également des capacités cérébrales requises pour leur réalisation.**
25 Malgré des résultats encourageants, nombre de ces tests sont en attente de validation empirique [7]. **Des travaux**
26 **doivent être poursuivis afin de développer des tests purement verbaux n'impliquant pas de visualisation,**
27 **et purement visuels, ne nécessitant pas obligatoirement une intégrité pariétale comme le cas des tests**
28 **visuo-constructifs.** Il est particulièrement nécessaire de développer un test de mémoire spatiale qui ait une
29 réelle utilité clinique [7].

1 **Dans cette étude, sera mis en évidence le rôle des examens pré-chirurgicaux et plus particulièrement du**
2 **bilan neuropsychologique, dans la localisation et la latéralisation du foyer épileptogène, chez 4 cas**
3 **différents de patients atteints d'épilepsie du lobe temporal pharmaco-résistante vus entre Septembre 2010**
4 **et Mai 2011 dans le cadre d'un bilan pré-chirurgical. Parmi eux,** trois patients ont une sclérose
5 hippocampique, deux à gauche et un à droite, tandis que le quatrième présente une dysplasie corticale
6 amygdalienne épargnant les hippocampes. Les fonctions mnésiques non verbales des quatre patients ont été
7 évaluées au minimum par le test de la ruche de Violon [8]. Ce test permet d'évaluer l'efficacité des stratégies
8 d'apprentissage et la consolidation des informations de nature visuo-spatiale. Il présente l'intérêt d'être
9 difficilement verbalisable [2 ;7]. L'évaluation du fonctionnement mnésique des patients sur du matériel verbal a
10 été réalisée à l'aide de l'épreuve de rappel libre/Rappel indicé à 16 items (RL/RI-16) [9]. L'évaluation des
11 capacités mnésiques a été complétée par l'échelle clinique de mémoire de Wechsler (MEM-III) [10] et une
12 épreuve de reconnaissance visuelle (DMS48) [9]. D'autres tests ont été également administrés afin d'évaluer les
13 fonctions exécutives, langagières, visuo-perceptives et visuo-spatiales dont l'atteinte pourrait être responsable
14 d'une diminution des performances mnésiques.

15 Cette étude a pour objectif de mettre en évidence une dissociation concordante avec la localisation, gauche ou
16 droite, du foyer épileptogène par l'utilisation du RL/RI-16 [9] et du test de la ruche de Violon [8]. La perspective
17 d'une intervention chirurgicale sera également discutée selon la localisation du foyer épileptogène dans chaque
18 cas, qu'il s'agisse d'une sclérose hippocampique, droite ou gauche, ou d'une dysplasie corticale amygdalienne
19 épargnant l'hippocampe.

20

21 **2. Présentation des cas cliniques**

22 **Patient n°1**

23 **Données cliniques :**

24 Il s'agit d'un homme de 26 ans, droitier, titulaire d'un Brevet d'Etude Professionnel et actuellement sans emploi,
25 présentant une épilepsie évoluant depuis l'enfance. Ce patient a un frère épileptique et a pour antécédents
26 médicaux un traumatisme crânien à l'âge de 6 ans, et une première crise d'épilepsie survenue à l'âge de 6 ans à
27 priori non liée au traumatisme. Le patient fait généralement des crises par séries, soit environ 5 crises par jour
28 pendant 4 jours, puis récupère pendant 2 à 3 jours. Il peut sentir la survenue des crises par une sensation
29 d'énervement et une forte diminution de l'attention. Il se plaint par ailleurs de problèmes de mémoire (rétrograde
30 et prospective), de concentration. Les crises débutent par une première phase où le patient perçoit une sensation

1 ascendante rétro-œsophagienne suivie d'une modification de la vigilance avec apparition de mouvements
2 automatiques oro-pharyngés et de secousses au niveau du cou. Cette première phase est suivie ensuite d'une
3 rotation de la tête vers la droite avec élévation du bras droit puis généralisation de la crise. La sémiologie des
4 crises suggère une épilepsie focale temporale secondairement généralisée, plutôt gauche étant donné les
5 mouvements de la tête et du bras vers la droite.

6

7 **Examens complémentaires :**

8 L'IRM (Image n°1) met en évidence une SH gauche. Un enregistrement EEG vidéo sur 3 jours a permis
9 d'enregistrer deux crises partielles complexes secondairement généralisées à point de départ hémisphérique
10 gauche amygdalo-hippocampique. De nombreux essais thérapeutiques ont été tentés, sans résultats concluants.
11 Le patient est actuellement traité par Prégabaline et Lévétiacétam.

12

13 **Résultats aux tests neuropsychologiques :**

14 Le bilan neuropsychologique (tableau 1) met en évidence des difficultés d'apprentissage des informations
15 verbales au RL/RI-16, tandis que les performances de mémoire visuelle au test de ruche de violon sont normales.
16 Ces résultats sont compatibles avec la présence d'une SH localisée à gauche. Le patient ne présente pas de
17 trouble dysexécutif ni attentionnel. Il n'y a pas de trouble langagier ni de trouble visuo-perceptif ou visuo-
18 spatial.

19

20 **Synthèse :**

21 Les crises d'épilepsie, de par leur fréquence et leur sévérité, sont fortement invalidantes au quotidien. Elles ont
22 eu un fort retentissement socioprofessionnel chez ce patient qui n'a pu continuer sa scolarité après le collège, et
23 dont les tentatives d'exercer un travail n'ont pas été concluantes. L'ensemble des données cliniques concernant la
24 maladie, l'imagerie, les données EEG et les résultats du bilan neuropsychologique, concordent pour retenir le
25 diagnostic de crises d'épilepsie partielles, secondairement généralisées, à point de départ amygdalo-
26 hippocampique gauche. Il s'agit donc d'une épilepsie pharmaco-résistante, fortement invalidante chez un patient
27 jeune, dont le foyer a été localisé.

28

29

30

31

1 Patiente n°2**2 Données cliniques :**

3 Cette patiente de 62 ans, droitère, femme au foyer, présente une épilepsie temporale gauche évoluant
4 probablement depuis l'enfance. Aucun antécédent familial n'a été noté. La patiente aurait fait une chute à l'âge de
5 5 ans, suivie le même jour d'une crise sous forme de convulsions. Un traitement a alors été instauré et aucun
6 phénomène paroxystique n'est survenu jusqu'à l'âge de 18 ans. La plupart du temps la patiente présente de courts
7 épisodes critiques dont elle n'a pas souvenir et dont il est difficile d'établir la sémiologie. Les crises se produisent
8 principalement la nuit. Des "absences" surviennent également la journée, mais de manière moins fréquente. Les
9 symptômes sont stéréotypés, ils se caractérisent par des manifestations végétatives ou abdominales avec des
10 automatismes verbaux, manuels et oro-alimentaires. La sémiologie des crises coïncide avec une épilepsie
11 temporale. Il est difficile de déterminer l'existence ou non de troubles du langage post-ictaux. Les crises les plus
12 intenses sont principalement nocturnes, d'où la difficulté à en déterminer la fréquence. Au quotidien, l'épilepsie
13 ne semble pas très invalidante d'après la patiente, qui se plaint essentiellement de l'effet des antiépileptiques à
14 savoir une fatigue et des troubles attentionnels associés. Elle se plaint également de difficultés pour évoquer les
15 noms propres. En terme de comorbidité, il est à noter une importante anxiété.

16

17 Examens complémentaires :

18 Un EEG réalisé de jour et de nuit montre un foyer temporal gauche moyen et postérieur. Le tracé de sommeil
19 indique la survenue de 4 crises se traduisant à la phase initiale par une tachycardie, une réaction d'éveil plus ou
20 moins importante et un mâchonnement, dont la patiente n'a pas souvenir. Le point de départ des crises est
21 difficilement détectable. L'IRM (Image n°2) montre une SH gauche ainsi qu'un hypersignal dans la région
22 temporale postérieure, dont l'étiologie est indéterminée. Au niveau pharmacologique, la patiente a tenté divers
23 essais médicamenteux (Phénobarbital, Carbamazépine, Valproate de sodium, Gabapentine et Prégabaline), sans
24 effet notable sur la fréquence des crises. Elle est actuellement sous Lamotrigine.

25

26 Résultats aux tests neuropsychologiques :

27 Concernant les performances mnésiques, le bilan neuropsychologique (tableau 1) met en évidence des difficultés
28 d'encodage au RL/RI-16. Ce défaut d'encodage est probablement d'origine attentionnelle ou lié à l'anxiété. Les
29 résultats obtenus à l'Echelle clinique de Mémoire de Wechsler (MEM-III) montrent également des difficultés
30 d'encodage. En effet, de faibles scores sont obtenus aux tests d'apprentissage en un seul essai. Par contre, les

1 performances de la patiente s'améliorent si le matériel est présenté à plusieurs reprises. Il n'y a pas de perte après
2 délai pour les rappels auditif et visuel différés. Il n'existe pas de nette dissociation entre les capacités en mémoire
3 auditive et en mémoire visuelle. Les résultats au DMS48 sont déficitaires. Les performances en mémoire
4 incidente sont donc plus faibles qu'en mémoire explicite, constat à relier probablement aux difficultés
5 attentionnelles. Les résultats obtenus à la MEM-III mettent également en évidence des difficultés de mémoire de
6 travail.

7 Les épreuves neuropsychologiques complémentaires confirment des difficultés de concentration, d'attention
8 soutenue et sélective au premier plan, qui peuvent interférer sur les capacités mnésiques, notamment sur
9 l'encodage des informations. De plus, l'anxiété et l'appréhension de la patiente à aborder les tâches peuvent
10 participer à ces difficultés.

11 Le bilan orthophonique met en évidence une difficulté d'accès lexical en dénomination mais pas en situation
12 conversationnelle.

13

14 **Synthèse :**

15 Au total, l'épilepsie n'est pas fortement invalidante puisque les crises sont essentiellement nocturnes. Toutefois,
16 la question d'un acte chirurgical s'inscrit dans la perspective d'une diminution de l'anxiété et d'un allègement du
17 traitement pharmacologique. Une discussion concernant le rapport bénéfices/risques d'un éventuel acte
18 chirurgical doit être abordée. La réalisation d'un éventuel acte chirurgical soulève également la question de
19 l'implication de l'amygdale, de par son lien avec l'hippocampe, dans le processus pathologique de l'épilepsie.
20 En effet, le point de départ des crises est difficilement détectable d'après les examens menés jusqu'à présent, bien
21 que l'on ait connaissance de l'implication de l'hippocampe gauche chez cette patiente.

22

23 **Patient n°3**

24 **Données cliniques :**

25 Ce patient de 51 ans, droitier, présente une épilepsie partielle temporo-mésiale droite. L'épilepsie dont il souffre
26 a été un frein à l'obtention d'un certificat d'aptitude professionnelle, du fait d'une trop grande lenteur à l'écrit. Le
27 patient travaille actuellement à mi-temps en tant qu'employé d'usine. Concernant l'histoire de la maladie, il a
28 présenté des convulsions hyperthermiques dès l'âge de 5 ans. Il peut sentir les crises venir par une sensation
29 rétrosternale ascendante, une sensation de vertige, suivie d'une rupture partielle de contact durant environ 30
30 secondes durant laquelle il ne peut pas répondre aux questions mais est capable d'exécuter des ordres simples. Il

1 est à noter, pendant la crise, une légère dystonie du membre supérieur gauche. La sémiologie des crises permet
2 d'évoquer un point de départ temporel, situé à droite étant donné la dystonie du membre supérieur gauche.
3 Divers essais thérapeutiques ont été effectués, sans effet notable. Le patient a été traité par une association de
4 Valproate de sodium, Carbamazépine, Bromazépam et Milnacipran. En raison des tremblements importants, le
5 traitement par Valproate de sodium a été diminué, ayant pour effet une recrudescence des crises. Le traitement
6 actuel est composé de Carbamazépine, Valproate de sodium, Bromazépam et Lacosamide. Les crises persistent à
7 raison d'environ 6 par mois. Cette fréquence a tendance à augmenter dans un contexte d'anxiété ou de manque
8 de sommeil. Au quotidien, le patient se plaint essentiellement de tremblements importants, d'une grande lenteur
9 ainsi que d'un isolement social, du fait d'être moins performant que ses collègues de travail. Il se plaint
10 également de difficultés mnésiques dans des situations nécessitant la prise en compte d'une importante quantité
11 d'informations ou quand celles-ci sont énumérées trop rapidement.

12

13 **Examens complémentaires :**

14 Une surveillance EEG-vidéo prolongée a permis d'enregistrer plusieurs crises à point de départ temporel droit.
15 L'IRM met en évidence une SH droite ainsi qu'une dysplasie corticale dans la région operculaire droite (Image
16 n°3).

17

18 **Résultats aux tests neuropsychologiques :**

19 Le bilan neuropsychologique (tableau1) montre une dissociation entre les performances mnésiques sur matériel
20 verbal et visuel. Les résultats sont normaux au RL/RI-16, sans perte après délai. Le test de la ruche montre par
21 contre des difficultés d'apprentissage en modalité visuelle. De plus, la reconnaissance visuelle est déficitaire au
22 DMS48.

23 La MEM-III ne montre pas de dissociation entre les indices de mémoire visuelle et verbale, qui demeurent très
24 faibles. Les épreuves nécessitant la rétention d'un grand nombre d'informations sont particulièrement difficiles
25 (i.e. "histoires", "scènes de famille", "reproduction visuelle"). Seul le rappel d'une liste de mots se situe dans la
26 norme. Quelques sous-tests permettent de mettre en évidence une dissociation entre les performances mnésiques
27 verbale et visuelle : le rappel immédiat d'une liste de mots est normal alors que la reproduction visuelle
28 immédiate de figures est très déficitaire. Le patient présente également des difficultés en mémoire à court terme
29 avec des empan visuo-spatiaux plus faible que les empan verbaux. Le bilan met en évidence un ralentissement
30 ainsi que des troubles de flexibilité mentale.

1 **Synthèse :**

2 Les résultats du bilan sont concordants avec une épilepsie temporo-mésiale droite, de par les plus grandes
3 difficultés en mémoire visuelle que verbale.

4

5 **Patient n°4**

6 **Données cliniques :**

7 Il s'agit d'un homme de 23 ans, droitier, de haut niveau scolaire. Son épilepsie a débuté à l'âge de 18 ans, sous la
8 forme d'une crise partielle secondairement généralisée, ayant nécessité la mise en place d'un traitement par
9 Valproate de sodium. L'examen neurologique et le scanner cérébral étaient sans particularité. L'EEG montrait la
10 présence d'ondes lentes frontales. Quelques mois plus tard, le patient a présenté 2 crises dans la même journée
11 avec rotation de la tête à gauche et mouvements tonico-cloniques, malgré un traitement pris correctement. Suite
12 à l'instauration d'un traitement par Valproate de sodium et Lamotrigine, le patient a cessé de présenter des crises
13 secondairement généralisées, mais il manifeste à présent des épisodes de rupture de contact dont il a très
14 rarement conscience. Suite à la réapparition d'une crise partielle complexe, dans un contexte de manque de
15 sommeil, le Valproate de sodium a été remplacé par la Carbamazépine, mais les crises continuent à survenir à
16 une fréquence d'environ 2 par mois. Le patient rapporte le début des crises sous la forme d'une sensation
17 épigastrique ou thoracique ascendante, suivie de nausées. S'ensuit la plupart du temps une période de suspension
18 d'activité de 2 à 3 minutes, avec l'existence parfois d'automatismes oro-alimentaires manuels, gestuels ou
19 vocaux. Il n'existe pas d'aphasie en période postcritique, ni de confusion prolongée. L'ensemble de la sémiologie
20 est en faveur d'une épilepsie focale impliquant les structures temporales mésiales de l'hémisphère non dominant
21 pour le langage. Le patient ne se plaint pas spontanément de troubles de la mémoire ni de troubles de l'humeur.

22

23 **Examens complémentaires :** L'IRM ne montre pas de SH mais révèle un hypersignal au niveau du
24 noyau amygdalien à droite, confirmant l'existence d'une dysplasie non Taylor [11] des structures temporales
25 internes (Image n° 4). L'EEG met en évidence des anomalies intercritiques à prédominance temporelle antérieure
26 droite, mais également visibles à gauche. Le PETScan (ou TEP) montre un hypométabolisme des deux tiers du
27 lobe temporal droit relativement étendu au niveau des régions temporo-mésiales, mais surtout au niveau des
28 régions temporales néo-corticales.

29

30

1 **Résultats aux tests neuropsychologiques :**

2 Le bilan neuropsychologique (tableau 1) met en évidence de bonnes capacités d'apprentissage et de
3 consolidation de l'information en modalité verbale et visuelle. Il ne présente pas de trouble attentionnel, exécutif
4 langagier, visuo-perceptif ni visuo-spatial.

5

6 **Synthèse :**

7 La question de la réalisation d'un acte chirurgical se pose chez ce patient, dont l'épilepsie ne répond pas aux
8 traitements pharmacologiques et qui a comme projet professionnel de travailler avec des enfants très jeunes. Une
9 chirurgie est envisageable dans ce cas d'épilepsie pharmaco-résistante où les bilans de phase I s'accordent à
10 montrer que le foyer épileptogène se situe dans l'hémisphère droit.

11

12 **3. Comparaison des différents profils cognitifs.**

13 Le bilan neuropsychologique du patient 4 reflète de bonnes capacités mnésiques, avec un apprentissage efficace
14 et une bonne consolidation de l'information, aussi bien sur matériel verbal et visuel. Il ne présente pas de
15 dysfonctionnement exécutif ni instrumental. Bien que le foyer épileptogène ait été localisé au niveau temporal
16 droit sur les images IRM, les résultats du bilan tendent à supposer l'exclusion de l'hippocampe droit du processus
17 pathologique, d'où la nécessité de proposer une Stéréo-Electro-EncéphaloGraphie (SEEG) avant de réaliser une
18 chirurgie sur mesure. Contrairement au patient 4, l'implication de l'hippocampe dans l'épileptogénèse est mise en
19 évidence chez les 3 autres patients par l'observation d'une SH à l'IRM. Le bilan neuropsychologique du patient 1
20 souligne des difficultés d'apprentissage sur matériel verbal concordante avec l'existence d'une SH gauche et les
21 plaintes du patient. Par contre, chez la patiente 2 (SH gauche moins importante), le bilan ne montre pas de nette
22 dissociation entre les performances aux tests mnésiques verbaux et visuels. Il existe chez cette patiente des
23 difficultés attentionnelles, exécutives et une forte anxiété pouvant se répercuter sur les tests mnésiques. Une
24 difficulté d'accès lexical en dénomination mais pas en situation conversationnelle a été également objectivée.
25 Quant au patient 3, le bilan neuropsychologique met en évidence de moins bonnes performances en mémoire
26 visuelle que verbale, ce qui est concordant avec l'existence d'une SH droite bien marquée. Les patients 1 et 3
27 présentent des dissociations mnésiques inverses, d'après les scores du RL/RI-16 [9] et de la ruche de Violon [8],
28 respectivement concordantes avec le côté de la SH (tableau 1). Chez le patient 3, une lenteur d'idéation
29 proportionnelle à la quantité et la complexité des informations à intégrer est notée, concordant avec les plaintes

1 exprimées mais également avec l'observation d'une dysplasie dans la région frontale operculaire droite en tant
2 que second foyer épileptogène potentiel.

3

4 **4. Discussion**

5 Envisager un traitement chirurgical amène à une évaluation du rapport entre risques et bénéfices que suscite une
6 telle intervention. En effet, si l'arrêt des crises permet une augmentation significative de la qualité de vie, les
7 risques que suscite une telle intervention doivent être discutés. Il est important de prendre en considération par
8 exemple le risque d'un déclin cognitif après la chirurgie [1]. Dans cette perspective d'évaluation du rapport
9 bénéfices/risques, le bilan neuropsychologique contribue à mieux envisager le devenir cognitif post-chirurgical
10 du patient d'après son fonctionnement cognitif actuel et la zone corticale qui sera réséquée [12].

11 Une méta-analyse [13] a mis en évidence qu'environ 64% des patients traités par chirurgie du lobe temporal
12 méstral étaient libres de crises un an après l'intervention contre seulement 8% des patients ayant continué un
13 traitement médicamenteux. De plus, un an après la chirurgie, la diminution ou la disparition des crises
14 s'accompagnait d'une augmentation de la qualité de vie et d'une meilleure intégration sociale, sans que la
15 mortalité ne soit supérieure au groupe de patients ayant continué le traitement pharmacologique. Concernant les
16 risques cognitifs, plus de 25% des patients sont susceptibles de montrer une amélioration post-chirurgicale de la
17 mémoire [14;15] tandis qu'un tiers des patients auraient une détérioration de la mémoire après une résection
18 unilatérale du lobe temporal [16]. Une résection temporale concernant l'hémisphère non dominant pour les
19 patients pharmaco-résistants et sans pathologie du lobe temporal opposé, accompagnée d'un contrôle efficace des
20 crises, semblerait avoir un effet bénéfique sur le fonctionnement cognitif [14]. Un traitement chirurgical pourrait
21 être envisagé chez le patient 4 puisqu'il concerne l'hémisphère droit. De plus, ce patient présente de bonnes
22 performances mnésiques tant sur matériel visuel que verbal, **qui pourraient être sous-tendues par les capacités**
23 **hippocampiques préservées**, et l'IRM a révélé une dysplasie corticale localisée au niveau de l'amygdale droite.
24 La question qui se pose concerne l'implication de l'hippocampe dans la genèse des crises, c'est pourquoi la
25 Stéréo-Electro-Encéphalographie (SEEG) est recommandée afin de déterminer de manière précise la zone
26 épileptogène, dans le but d'effectuer une chirurgie sur mesure, en épargnant l'hippocampe si celui-ci n'est
27 effectivement pas impliqué dans l'épileptogenèse.

28 Trois des patients étudiés présentaient une SH, à gauche chez les patients 1 et 2, et à droite chez le patient 3. Les
29 trois patients ont eu une première crise convulsive à un âge précoce, respectivement de 5, 6 et 5 ans. Ces

1 résultats s'inscrivent dans le sens des données de la littérature qui rapportent un lien entre une atrophie
2 hippocampique, des convulsions fébriles dans l'enfance et un âge précoce de la première crise d'épilepsie [17].
3 Concernant la SH gauche, la sévérité de l'atrophie hippocampique était moindre chez la patiente 2 par rapport au
4 patient 1. Une étude a mis en évidence que, à fréquence égale de crises, la probabilité de développer une SH
5 sévère était très élevée pour des âges précoces de début des crises, alors qu'elle n'était que de 50% lorsque les
6 crises débutent à partir de 18 ans, et diminuait pour des âges plus élevés [18]. La fréquence des crises tout au
7 long de la vie peut moduler ces résultats, à savoir qu'une fréquence élevée des crises aurait un impact plus
8 important sur la sévérité de l'atrophie de l'hippocampe. D'après les données cliniques, la fréquence des crises est
9 plus élevée et l'épilepsie plus invalidante au quotidien chez le patient 1 que chez la patiente 2, ce qui pourrait
10 expliquer que la SH soit plus marquée chez le patient 1. Les trois patients présentent des profils cognitifs
11 différents, les patients 1 et 3 montrant des difficultés d'apprentissage respectivement sur matériel verbal et visuel
12 en concordance avec la localisation de la SH pour chacun. En effet, le patient 1 (SH gauche) démontre de
13 meilleures performances visuelles que verbales, tandis que le patient 3 (SH droite) démontre de meilleures
14 performances mnésiques verbales que visuelles. La dissociation entre les performances en mémoire verbale et
15 visuelle est moins marquée chez la patiente 2, qui présente une atrophie hippocampique moindre. Des études ont
16 déjà montré que le déclin cognitif pouvait être associé à la durée de l'épilepsie [19;20], mais également à
17 l'existence d'une atrophie hippocampique gauche [20] et que les processus de consolidation et de récupération de
18 l'information, dépendants des structures temporales mésiales, seraient atteints en cas d'atrophie de ces dernières
19 structures [16]. La mémoire post-opératoire subirait un déclin en fonction du tissu fonctionnel réséqué et de la
20 réserve cognitive restante [21]. Les patients ayant eu des crises d'épilepsie dès l'enfance à fréquence élevée
21 auront davantage de difficultés pour les études et pour travailler, ce qui aurait un impact négatif sur la réserve
22 cognitive [20]. La récurrence et l'intensité des crises chez le patient 1 ont en effet eu un impact négatif sur sa vie
23 scolaire et professionnelle, provoquant probablement un frein à l'importance de la réserve cognitive. De même,
24 la récurrence des crises chez le patient 3 a eu un impact négatif sur sa vie professionnelle. Cependant, les bonnes
25 performances obtenues en mémoire visuelle chez le patient 1 sont en faveur d'une intégrité des structures
26 temporo-mésiales controlatérales à la lésion, qui pourrait compenser le risque de déclin cognitif post-opératoire.
27 La perspective d'un acte chirurgical doit être discutée en terme de rapport bénéfices/risques, à savoir si le
28 bénéfice d'un arrêt des crises justifie le risque d'un déclin cognitif, toujours envisageable en cas de résection dans
29 l'hémisphère dominant. La question d'un acte chirurgical se pose également chez le patient 3, dont une résection
30 dans l'hémisphère non dominant est moins risquée. Toutefois, l'existence d'une dysplasie corticale au niveau de

1 la région operculaire, coexistant à distance de la SH droite, peut remettre en question la décision d'un acte
2 chirurgical. En effet, si la dysplasie corticale est également génératrice de crises, la réalisation d'un acte
3 chirurgical est davantage problématique lorsqu'il existe plusieurs foyers. Il est important de se demander si le
4 risque d'une intervention chirurgicale est à prendre sachant que les conditions d'opération seraient davantage
5 problématiques dans le cas où il existerait effectivement un autre foyer que les structures temporo-mésiales
6 droites à l'origine des crises.

7
8 La patiente 2 présente une forte anxiété. Les troubles de l'humeur sont le plus souvent retrouvés en cas
9 d'épilepsie du lobe temporal [22;23] ainsi que des troubles psychotiques et de l'anxiété chez les individus ayant
10 une épilepsie du lobe temporal associée à une sclérose [24]. L'ensemble de ces résultats soulève la question d'un
11 éventuel impact des étiologies de la sclérose des **structures mésiales** sur les deux principaux composants du
12 système limbique : l'hippocampe et l'amygdale. En effet, l'épilepsie du lobe temporal et les pathologies
13 psychiatriques, en particulier les troubles de l'humeur ou l'anxiété, seraient régis par les mêmes mécanismes
14 physiopathologiques. Cependant les résultats concernant le lien entre la localisation du foyer épileptique et la
15 dépression sont controversés. La dépression peut être en partie le résultat du stress provoqué par la récurrence
16 des crises, notamment quand celles-ci sont réfractaires au traitement [25]. Il est alors important d'évaluer les
17 troubles anxieux chez les personnes souffrant d'épilepsie du lobe temporal, notamment dans le but de prédire
18 l'évolution post-opératoire de la dépression et son influence sur la qualité de vie. La dépression serait également
19 un prédicteur négatif du contrôle des crises en post-chirurgical. Il n'existe pas d'outils validés afin d'évaluer
20 spécifiquement les troubles psychiatriques dans l'épilepsie. Il est à l'avenir important de pouvoir appréhender le
21 risque de développer des symptômes dépressifs chez les patients épileptiques. Dans cette optique, il serait
22 intéressant de mettre en application une évaluation standardisée des symptômes psychiatriques dans l'épilepsie,
23 notamment en déterminant des liens entre la région réséquée et les risques associés de développer certains types
24 de symptômes dépressifs [26]. La question d'un acte chirurgical chez cette patiente doit tenir compte de son âge
25 avancé, mais doit également évaluer la nécessité d'une prise de risque alors que l'épilepsie n'est pas fortement
26 invalidante au quotidien chez cette personne dont les crises sont peu fréquentes et essentiellement nocturnes. De
27 plus, le risque d'augmenter les symptômes anxieux après une chirurgie, notamment en cas de résection
28 | temporale, est à prendre en compte [25]. L'hypothèse d'une stimulation du nerf vague est à discuter dans ce cas.

29

1 A l'heure actuelle, les moyens utilisés afin de localiser le foyer épileptogène ne sont pas suffisants, comme en
2 témoignent les échecs dans certains cas de chirurgie du lobe temporal. Certains points restent à élucider, à savoir
3 comment limiter les échecs, par la prise en compte de syndromes cliniques associés à l'ELT susceptibles
4 d'entraîner un échec de la chirurgie, ou par l'utilisation d'électrodes intracrâniennes pour déterminer plus
5 précisément le foyer épileptogène, qui reste néanmoins risquée [27]. Cette dernière méthode est réalisée
6 essentiellement dans le but d'effectuer des chirurgies sur mesure, lorsque l'hippocampe ne semble pas impliqué
7 dans la genèse des crises, afin de le préserver de la résection, comme indiqué chez le patient 4 présentant une
8 dysplasie corticale.

9 Concernant le bilan neuropsychologique, si les épreuves de mémoire verbale s'avèrent être sensibles à un
10 dysfonctionnement dans l'hémisphère gauche, les épreuves non verbales utilisées jusqu'à présent sont peu
11 sensibles au dysfonctionnement focal lié à l'hémisphère non dominant [5;6;28]. L'échelle de mémoire de
12 Wechsler III présente également des limites dans l'identification du foyer épileptogène [7 ; 10]. Une perspective
13 de recherche serait la validation d'une échelle de mémoire composée d'épreuves de mémoire verbale et de tâches
14 de mémoire visuelle, à utiliser spécifiquement dans le cadre de l'épilepsie et plus particulièrement dans
15 l'évaluation cognitive pré-chirurgicale. Les tests de mémoire visuelle devraient avoir pour qualité d'être très
16 difficilement verbalisables afin d'évaluer plus sensiblement l'intégrité de l'hémisphère non dominant pour le
17 langage. Ils devraient aussi permettre un encodage du matériel avec des présentations répétées et mesurer la
18 rétention après délai [2 ; 7]. Le test de la ruche pourrait s'inscrire dans ce cadre. Bien que des tests mnésiques
19 appariés sur les versants verbal et visuel soient utilisés dans des centres à visée d'investigation péri-chirurgicale
20 [7;29], l'atout supplémentaire du test de la ruche et du RL/RI-16 [9] est l'expérience clinique qu'en ont déjà les
21 neuropsychologues, réticents à utiliser de nouveaux tests auxquels il est plus difficile d'accorder une valeur
22 clinique. En effet, la comparaison des performances mnésiques des patients 1 et 3 met en évidence une
23 dissociation concordante avec la localisation, gauche ou droite, du foyer épileptogène, par l'utilisation du RL/RI-
24 16 [9] et du test de la ruche de Violon [8]. Une étude pourrait être menée concernant l'utilisation du test de la
25 ruche de Violon et du RL/RI-16 sur un échantillon plus important de patients épileptiques dont le foyer est
26 déterminé, afin d'en étudier leur validité. Il serait de même intéressant de valider une version parallèle de la
27 ruche afin d'évaluer les performances des patients en phases pré et post-opératoire en éliminant l'effet test-retest.

28 De plus, la latéralité de l'hémisphère dominant pour le langage est d'une importante utilité clinique, notamment
29 chez les sujets ayant une présentation atypique, ou bien dont les fonctions hémisphériques se sont réorganisées
30 suite à un début précoce des crises d'épilepsie dans l'un des deux hémisphères. La conduite d'un bilan

1 neuropsychologique associée à la réalisation d'une IRMf pourrait constituer un moyen efficace pour étudier le
2 fonctionnement de la zone à réséquer ainsi que l'existence ou non d'une réserve fonctionnelle, et ce afin de
3 prédire les éventuels déficits mnésiques post-opératoires. Dans ce contexte, il apparaît important d'assurer le
4 suivi des patients sur le plan neuropsychologique à un an et à deux ans après la chirurgie.

5

6 **5. Conclusion**

7 L'évaluation neuropsychologique est indispensable pour déterminer le profil cognitif des patients épileptiques
8 candidats à la chirurgie et notamment pour avoir un pourcentage le plus élevé de « double-gagnants » (sur le
9 contrôle des crises et sur les performances en mémoire antérograde) [12]. Afin d'éviter de longs délais d'attente
10 dans les centres spécialisés, les centres périphériques constituent un relai dans la prise en charge de ces patients,
11 afin de leur permettre de réaliser des examens péri-chirurgicaux, dont le bilan neuropsychologique à proximité
12 de leur domicile.

13

14 Conflits d'intérêts: aucun

15

16

17

18

19

20

21

22

23

24

25

26

27

28

29

30

1 Bibliographie:

- 2 1. Spencer S, Huh L. Outcomes of epilepsy surgery in adults and children. *Lancet Neurol* 2008; **7**: 525–37.
- 3 2. Rouleau I. La neuropsychologie de l'épilepsie: 50 ans de progrès. *Revue de neuropsychologie* 2010; **2**: 270-
- 4 271.
- 5 3. Henry TR, Roman DD. Presurgical epilepsy localization with interictal cerebral dysfunction. *Epilepsy Behav*
- 6 2011; **20**: 194–208.
- 7 4. Glosser G, Cole L, Khatri *et al.* Assessing nonverbal memory with the Biber Figure Learning Test-Extended
- 8 in temporal lobe epilepsy patients. *Arch Clin Neuropsych* 2002; **17**: 25–35.
- 9 5. Stephanie A.McDermid V. Nonverbal memory functioning following right anterior temporal lobectomy: a
- 10 meta-analytic review. *Seizure* 2004; **13**: 446–52.
- 11 6. Araujo GC, Schwarze NJ, White DA. Lateralizing seizure focus in presurgical patients with temporal lobe
- 12 epilepsy: Utility of the Ruff-Light Trail Learning Test. *Epilepsy Behav* 2009; **15**: 496–9.
- 13 7. Jones-Gotman M, Smith ML, Risse GL *et al.* The contribution of neuropsychology to diagnostic assessment in
- 14 epilepsy. *Epilepsy Behav* 2010; **18**: 3–12.
- 15 8. Violon A, Wijns C. Le test de la Ruche. *Test de perception et d'apprentissage progressif en mémoire visuelle.*
- 16 Braine le Château, Belgique, L'application des techniques modernes, 2004.
- 17 9. Hugonot-Diener L, Barbeau E, Michel B, Thomas-Antérion C, Robert P. GREMOIRE: *tests et échelles de la*
- 18 *maladie d'Alzheimer et des syndromes apparentés.* Marseille, France, SOLAL, 2008.
- 19 10. Baker GA, Austin NA, Downes JJ. Validation of the Wechsler Memory Scale-III in a population of people
- 20 with intractable temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res* 2003; **53**: 201–6.
- 21 11. Kremer S, De Saint Martin A, Minotti L, *et al.* Focal cortical dysplasia possibly related to a probable prenatal
- 22 ischemic injury. *J Neuroradiol* 2002; **29**: 200–3.
- 23 12. Desprès O, Voltzenlogel V, Hirsch E, Vignal J-P, Manning L. Amélioration mnésique postopératoire un an
- 24 après traitement chirurgical de l'épilepsie du lobe temporal. *Rev Neurol* 2011; **167**: 231–44.
- 25 13. Engel J Jr, Wiebe S, French J *et al.* Practice parameter: temporal lobe and localized neocortical resections for
- 26 epilepsy. *Epilepsia* 2003; **44**: 741–51.
- 27 14. Sanyal SK, Chandra PS, Gupta S *et al.* Memory and intelligence outcome following surgery for intractable
- 28 temporal lobe epilepsy: relationship to seizure outcome and evaluation using a customized neuropsychological
- 29 battery. *Epilepsy Behav* 2005; **6**: 147–55.

- 1 15. Baxendale S, Thompson P, Harkness W, Duncan J. Predicting Memory Decline Following Epilepsy Surgery:
2 A Multivariate Approach. *Epilepsia* 2006; **47**: 1887–94.
- 3 16. Sallie B. The impact of epilepsy surgery on cognition and behavior. *Epilepsy Behav* 2008; **12**: 592–9.
- 4 17. Scantlebury MH, Heida JG. Febrile seizures and temporal lobe epileptogenesis. *Epilepsy Res* 2010; **89**: 27-33.
- 5 18. Davies KG, Hermann BP, Dohan Jr. FC, Foley KT, Bush AJ, Wyler AR. Relationship of hippocampal
6 sclerosis to duration and age of onset of epilepsy, and childhood febrile seizures in temporal lobectomy patients.
7 *Epilepsy Res* 1996; **24**: 119–26.
- 8 19. Kent GP, Schefft BK, Howe SR, Szaflarski JP, Yeh H-S, Privitera MD. The effects of duration of intractable
9 epilepsy on memory function. *Epilepsy Behav* 2006; **9**: 469–77.
- 10 20. Marques CM, Caboclo LOSF, da Silva TI *et al.* Cognitive decline in temporal lobe epilepsy due to unilateral
11 hippocampal sclerosis. *Epilepsy Behav* 2007; **10**: 477–85.
- 12 21. Gordon J. C. Hippocampal adequacy versus functional reserve: Predicting memory functions following
13 temporal lobectomy. *Arch Clin Neuropsych* 1995; **10**: 413–32.
- 14 22. Bragatti JA, Torres CM, Londero RG *et al.* Prevalence of psychiatric comorbidities in temporal
15 lobe epilepsy: the value of structured psychiatric interviews. *Epileptic Disord* 2010; **12**: 283–91.
- 16 23. de Oliveira GNM, Kummer A, Salgado JV *et al.* Psychiatric disorders in temporal lobe epilepsy: An
17 overview from a tertiary service in Brazil. *Seizure* 2010; **19**: 479–84.
- 18 24. de Araujo Filho GM, Mazetto L, da Silva JM *et al.* Psychiatric comorbidity in patients with two prototypes
19 of focal versus generalized epilepsy syndromes. *Seizure* 2011; **20**: 383-386.
- 20 25. Wrench JM, Rayner G, Wilson SJ. Profiling the evolution of depression after epilepsy surgery. *Epilepsia*
21 2011; **52**: 900–8.
- 22 26. Hamid H, Ettinger AB, Mula M. Anxiety symptoms in epilepsy: salient issues for future research. *Epilepsy*
23 *Behav* 2011; **22**: 63–8.
- 24 27. Thom M, Mathern GW, Cross JH, Bertram EH. Mesial temporal lobe epilepsy: How do we improve surgical
25 outcome? *Ann Neurol* 2010; **68**: 424–34.
- 26 28. Lee TMC, Yip JTH, Jones-Gotman M. Memory Deficits after Resection from Left or Right Anterior
27 Temporal Lobe in Humans: A Meta-Analytic Review. *Epilepsia* 2002; **43**: 283–91.
- 28 29. Samson S. Exploration neuropsychologique de la mémoire chez l'adulte. *Epilepsies* 2006; **18**: 38–45.
- 29 **30. Jones-Gotman M. Psychological evaluation for epilepsy surgery. In : Shorvon F.D., Fish D., editors.**
30 **The treatment of epilepsy. Oxford : Blackwell Science LTD ; 1996. p 621-30.**

<i>Tests</i>	<u>Patient n°1 (26ans)</u>	<u>Patient n°2 (62ans)</u>	<u>Patient n°3 (51 ans)</u>	<u>Patient n°4 (23 ans)</u>
MMSE	29/30	24/30	25/30	30/30
MIS 2 min/10 min	8/8 et 8/8	8/8 et 8/8	8/8 et 7/8	8/8 et 8/8
STI	36	26 (<pc10)	21 (<pc10)	42
RL/RI-16				
RII	<u>15/16 (Pc 25)</u>	13/16 (Pc 5)	<u>15/16 (Pc 25)</u>	16/16 (Pc 99)
RL	<u>24/48 (6,7,11) (-2ds,-2,2ds,-1ds)</u>	30/48 (10,11,9) (0.3ds,0.06ds,-1.4ds)	<u>32/48 (8,12,12) (-0.3ds,0.8ds,0.2ds)</u>	40/48 (13,14,13) (0.78ds,0.85ds,-0.26ds)
RT	<u>42/48 (12,14,16)(Pc5,Pc5-25,Pc99)</u>	43/48 (15,15,13) (Pc50, Pc25, 1<Pc<5)	<u>46/48 (15,15,16) (Pc50,Pc25,Pc99)</u>	48/48 (Pc 99)
Reconnaissance	<u>16/16</u>	16/16	<u>16/16</u>	16/16
RLD	<u>10/16 (-1ds)</u>	10/16 (-1.1ds)	<u>14/16 (1ds)</u>	16/16 (0.93ds)
RTD	<u>16/16 (Pc99)</u>	13/16 (1<Pc<5)	<u>16/16 (Pc99)</u>	16/16 (Pc99)
Ruche de violon				
Perception	<u>10/10</u>	10	<u>10</u>	10
Rappel 1	<u>8/10 (0.7ds)</u>	4/10 (-0.2ds)	<u>2/10 (-1.5ds)</u>	7/10 (0.1ds)
Rappel 2	<u>10/10 (0.8ds)</u>	5/10 (-0.3ds)	<u>7/10 (-0.1ds)</u>	7/10(-1.9ds)
Rappel 3	<u>10/10 (0.5ds)</u>	5/10 (-0.8ds)	<u>6/10 (-1.2ds)</u>	10/10(0.2ds)
Rappel 4	<u>10/10 (0.3ds)</u>	6/10 (-1.2ds)	<u>6/10 (-1.8ds)</u>	10/10 (0.3ds)
Rappel 5	<u>10/10 (0.3ds)</u>	5/10 (-1.8ds)	<u>5/10 (-5.6ds)</u>	10/10 (0.2ds)
reconnaissance	<u>10/10 (0.2ds)</u>	10/10 (0.4ds)	<u>10/10 (0.4ds)</u>	10/10 (0.2ds)
Rappel différé	<u>10/10 (0.4ds)</u>	6/10 (-0.7ds)	<u>6/10 (-0.7ds)</u>	10/10 (0.3ds)
DMS 48				
Set 1	100% (M)	85% (-6.5ds)	75% (-12ds)	98% (-1ds)
Set 2	100% (M)	90% (-3ds)	81% (-9ds)	100% (M)
MEMIII				
Indice de mémoire général		86 (Pc18)	72 (Pc3)	110 (Pc75)
Indice auditif immédiat		86 (Pc18)	74 (Pc4)	105 (Pc63)
Indice auditif différé		86 (Pc18)	76 (Pc5)	110 (Pc75)
Indice visuel immédiat		88 (Pc21)	71 (Pc3)	109 (Pc73)
Indice visuel différé		94 (Pc34)	68 (Pc2)	106 (Pc66)
Indice de mémoire de travail		77 (Pc6)	61 (Pc 0.5)	100 (Pc50)
TMT A	20 sec. (Pc80)	69 sec. (Pc<10)	93 sec. (<Pc 10)	21 sec. (Pc60)
TMT B	58 sec. (Pc40-50)	499 sec .(1 errII, 4 err III) (Pc<10)	480 sec. (3 err. II, 3er. rIII) (Pc<10)	42 sec. (Pc70)
DO 80	80/80	71/80	75/80	80/80

Tableau 1: MMSE : Mini-Mental State Examination (Kalafat et al. 2003), MIS : Memory Impairment Screen (Buschke H et al. 1999 ; Chopard et al., 2007), STI : Set test d'Isaacs (Isaacs et al. 1972 ; Thomas-Anthérion et al. 2001), RL/RI-16 : Rappel libre/Rappel indicé à 16 items (Grober E. et al. 1987 ; Van der Linden et al. 2004), Ruche de Violon (Violon A ; et al. 2004), DMS 48 : Delayed Matching-to-Sample (Barbeau 2004), MEM-III : Wechsler Memory Scale III (Baker GA, 2003), TMT : Trail-Making Test (Godefroy O et le greffex, 2008), DO 80 : Test de dénomination Orale d'images (Metz-Lutz, 1991).

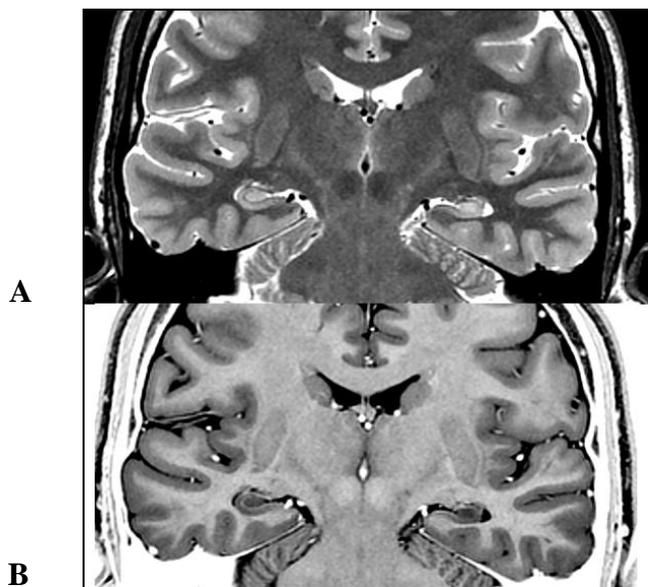


Image 1 : Convention radiologique : IRM du patient 1 : en séquence T2 (A) et en T2 inversion récupération (B) en coupe coronale dans le plan hippocampique montrant une sclérose hippocampique gauche.

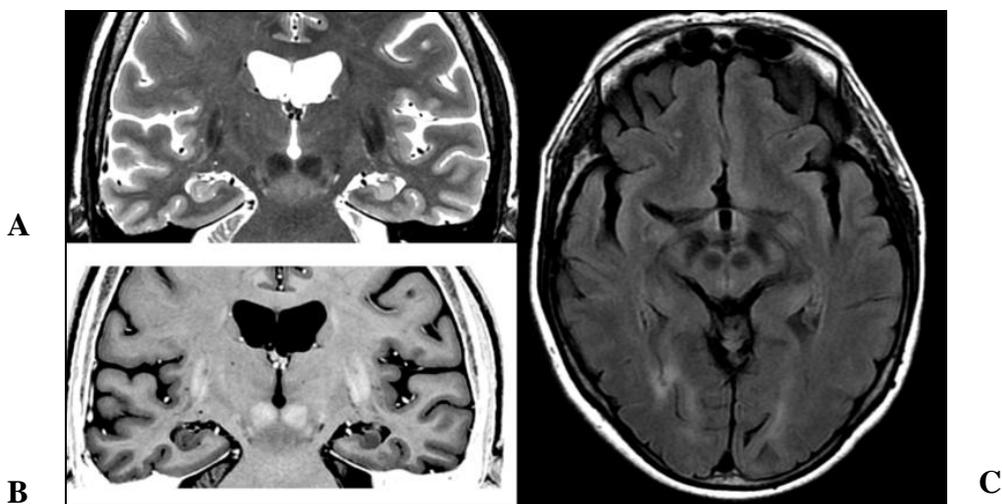


Image 2 : Convention radiologique : IRM du patient 2 : en séquence T2 (A) et en T2 inversion récupération (B) en coupe coronale dans le plan hippocampique montrant une sclérose hippocampique gauche. Séquence FLAIR en coupe axiale (C) montrant un hypersignal de la jonction temporo-occipitale droite.

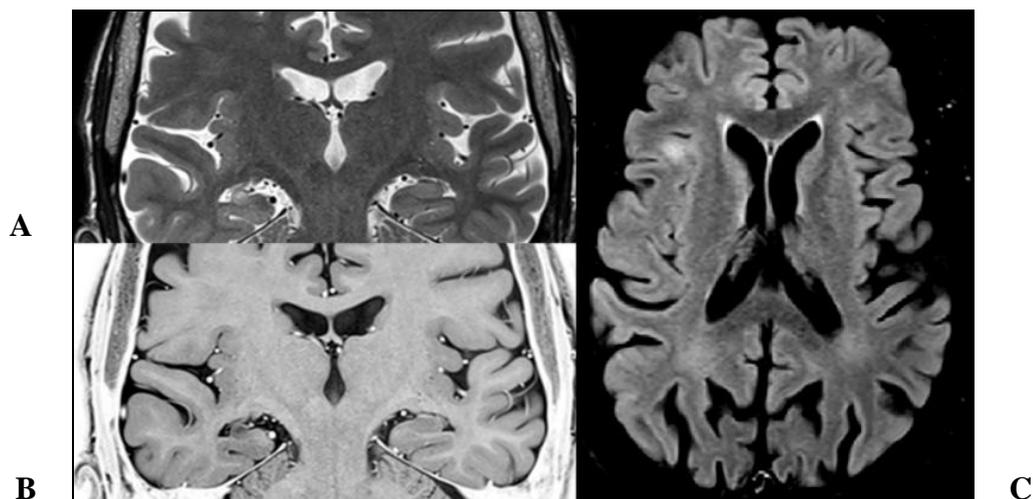


Image 3 : Convention radiologique : IRM du patient 3 : en séquence T2 (A) et en T2 inversion récupération (B) en coupe coronale dans le plan hippocampique montrant une sclérose hippocampique droite. Séquence FLAIR en coupe axiale (C) montrant un hypersignal de la région operculaire frontale droite.

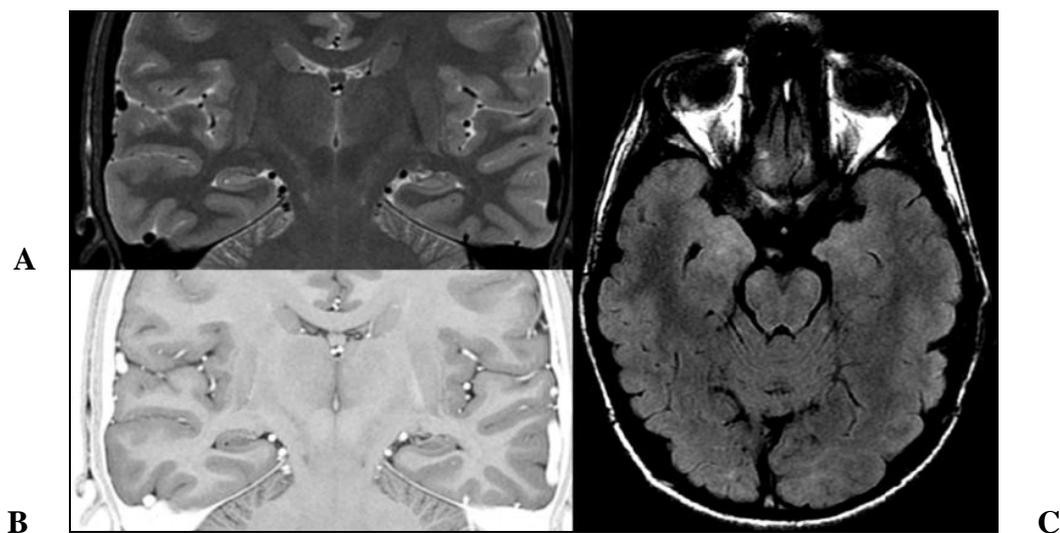


Image 4 : Convention radiologique : IRM du patient 4 : en séquence T2 (A) et en T2 inversion récupération (B) en coupe coronale dans le plan hippocampique montrant des hippocampes normaux. Séquence FLAIR en coupe axiale (C) montrant un hypersignal de l'amygdale droite compatible avec une dysplasie corticale.