

Corrélations entre réseaux épileptogènes et sémiologie clinique dans les épilepsies du lobe temporal

Louis Maillard

▶ **To cite this version:**

Louis Maillard. Corrélations entre réseaux épileptogènes et sémiologie clinique dans les épilepsies du lobe temporal. Sciences du Vivant [q-bio]. 2000. hal-01732255

HAL Id: hal-01732255
https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732255

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

147325

DOUBLE

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

2000

N° 139

SCD-UHP - NANCY 1 BIBLIOTHÈQUE MÉDECINE

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

MAILLARD Louis

le 30 octobre 2000

CORRÉLATIONS ENTRE RÉSEAUX ÉPILEPTOGÈNES ET SÉMIOLOGIE CLINIQUE DANS LES ÉPILEPSIES DU LOBE TEMPORAL.

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1

D 007 184169 5

Examinateurs de la thèse :

M. Hervé Vespignani	Professeur	Président
M. Patrick Chauvel	Professeur	Juge
M. Gérard Barroche	Professeur	Juge
M. Philippe Aouzi	Professeur	Juge
M. Jean-Pierre Vignal	Docteur en Médecine	Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1 FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

2000 N°

SCD-UHP - NANCY 1 BIBLIOTHÈQUE MÉDECINE

THÈSE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE
Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

MAILLARD Louis

le 30 octobre 2000

CORRÉLATIONS ENTRE RÉSEAUX ÉPILEPTOGÈNES ET SÉMIOLOGIE CLINIQUE DANS LES ÉPILEPSIES DU LOBE TEMPORAL.

Examinateurs de la thèse :

M. Hervé Vespignani	Professeur	Président
M. Patrick Chauvel	Professeur	Juge
M. Gérard Barroche	Professeur	Juge
M. Philippe Aouzi	Professeur	Juge
M. Jean-Pierre Vignal	Docteur en Médecine	Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1er Cycle :	**Mme le Docteur Chantal KOHLER**
du 2ème Cycle :	**Mme le Professeur Michèle KESSLER**
du 3ème Cycle :	**Mr le Professeur Jacques POUREL**
de la Vie Facultaire :	**Mr le Professeur Philippe HARTEMANN**

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Georges GRIGNON - Professeur François STREIFF

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN - Etienne LEGAIT - Jean LOCHARD - René HERBEUVAL - Gabriel FAIVRE - Jean-Marie FOLIGUET
Guy RAUBER - Paul SADOUL - Raoul SENAULT - Pierre ARNOULD - Roger BENICHOUX - Marcel RIBON
Jacques LACOSTE - Jean BEUREY - Jean SOMMELET - Pierre HARTEMANN - Emile de LAVERGNE
Augusta TREHEUX - Michel MANCIAUX - Paul GUILLEMIN - Pierre PAYSANT
Jean-Claude BURDIN - Claude CHARDOT - Jean-Bernard DUREUX - Jean DUHEILLE - Jean-Pierre GRILLIAT
Pierre LAMY -François STREIFF - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ
Pierre ALEXANDRE - Robert FRISCH - Jean GROSDIDIER - Michel PIERSON - Jacques ROBERT
Gérard DEBRY - Georges GRIGNON - Pierre TRIDON - Michel WAYOFF - François CHERRIER - Oliéro GUERCI
Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Jean PREVOT - Pierre BERNADAC - Jean FLOQUET
Alain GAUCHER - Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES
Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Max WEBER

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : SCIENCES MORPHOLOGIQUES

1ère sous-section : *(Anatomie)*

Professeur Michel RENARD - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Pierre LASCOMBES - Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : *(Histologie, Embryologie, Cytogénétique)*

Professeur Hubert GERARD - Professeur Bernard FOLIGUET - Professeur Bruno LEHEUP

3ème sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur François PLENAT
Professeur Jean-Michel VIGNAUD - Professeur Eric LABOUYRIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : *(Biophysique et traitement de l'image)*

Professeur Alain BERTRAND - Professeur Gilles KARCHER - Professeur Pierre-Yves MARIE

2ème sous-section : *(Radiologie et imagerie médicale)*

Professeur Jean-Claude HOEFFEL - Professeur Luc PICARD - Professeur Denis REGENT
Professeur Michel CLAUDON - Professeur Serge BRACARD - Professeur Alain BLUM

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : *(Biochimie et Biologie Moléculaire)*

Professeur Pierre NABET - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Francine NABET
Professeur Jean-Louis GUEANT

2ème sous-section : *(Physiologie)*

Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre MALLIE
Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur François MARCHAL - Professeur Philippe HAOUZI

3ème sous-section : *(Biologie cellulaire)*

Professeur Claude BURLET

4ème sous-section : *(Nutrition)*

Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE ET MALADIES TRANSMISSIBLES

1ère sous-section : *(Bactériologie, Virologie-Hygiène)*

Professeur Alain LE FAOU

2ème sous-section : *(Parasitologie et mycologie)*

Professeur Bernard FORTIER

3ème sous-section : *(Maladies infectieuses - maladies tropicales)*

Professeur Philippe CANTON - Professeur Alain GERARD - Professeur Thierry MAY

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE

1ère sous-section : *(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)*

Professeur Jean-Pierre DESCHAMPS - Professeur Philippe HARTEMANN
Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

2ème sous-section : *(Médecine du travail et des risques professionnels)*

Professeur Guy PETIET

3ème sous-section : *(Médecine légale)*

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section (Biostatistiques et informatique médicale)

Professeur Bernard LEGRAS - Professeur François KOHLER

47ème Section : HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE, TRANSFUSION, CANCÉROLOGIE ET GÉNÉTIQUE

1ère sous-section : *(Hématologie)*

Professeur Christian JANOT - Professeur Thomas LECOMPTE - Professeur Pierre BORDIGONI -
Professeur Pierre LEDERLIN

(Génie biologique et médical)

Professeur J.François STOLTZ

2ème sous-section : *(Cancérologie)*

Professeur François GUILLEMIN - Professeur Thierry CONROY

(Radiothérapie)

Professeur Pierre BEY

3ème sous-section : *(Immunologie)*

Professeur Gilbert FAURE - Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : *(génétique)*

Professeur Philippe JONVEAUX

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, PHARMACOLOGIE, RÉANIMATION ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : *(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)*

Professeur Marie-Claire LAXENAIRE - Professeur Claude MEISTELMAN - Professeur Dan LONGROIS

2ème sous-section : *(Réanimation médicale)*

Professeur Alain LARCAN - Professeur Henri LAMBERT - Professeur Nicolas DELORME
Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale, Pharmacologie clinique)*

Professeur René-Jean ROYER - Professeur Patrick NETTER - Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : *(Thérapeutique)*

Professeur François PAILLE - Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE, PATHOLOGIE MENTALE et RÉÉDUCATION

1ère sous-section : ***(Neurologie)***

Professeur Michel WEBER - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Hervé VESPIGNANI

2ème sous-section : ***(Neurochirurgie)***

Professeur Henri HEPNER - Professeur Jean-Claude MARCHAL - Professeur Jean AUQUE

3ème sous-section : ***(Psychiatrie d'adultes)***

Professeur Jean-Pierre KAHN

4ème sous-section : ***(Pédopsychiatrie)***

Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5ème sous-section : ***(Médecine physique et de réadaptation)***

Professeur Jean-Marie ANDRE

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : ***(Rhumatologie)***

Professeur Jacques POUREL - Professeur Isabelle VALCKENAERE

2ème sous-section : ***(Chirurgie orthopédique et traumatologique)***

Professeur Daniel SCHMITT - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Daniel MOLE
Professeur Didier MAINARD

3ème sous-section : ***(Dermato-vénéréologie)***

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4ème sous-section : ***(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)***

Professeur Michel MERLE - Professeur François DAP

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIO-PULMONAIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : ***(Pneumologie)***

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET
Professeur Jean-François CHABOT

2ème sous-section : ***(Cardiologie et maladies vasculaires)***

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Nicolas DANCHIN - Professeur Yves JUILLIERE - Professeur Nicolas SADOUL

3ème sous-section : ***(Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)***

Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Jacques BORRELLY - Professeur Jean-Pierre VILLEMOT
Professeur Jean-Pierre CARTEAUX

4ème sous-section : ***(Chirurgie vasculaire)***

Professeur Gérard FIEVE

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : ***(Hépatologie, gastro-entérologie)***

Professeur Pierre GAUCHER - Professeur Marc-André BIGARD
Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2ème sous-section : ***(Chirurgie digestive)***

3ème sous-section : ***(Néphrologie)***

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4ème sous-section : ***(Urologie)***

Professeur Philippe MANGIN - Professeur Jacques HUBERT

53ème Section : MÉDECINE INTERNE et CHIRURGIE GÉNÉRALE
MÉDECINE ET CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE

1ère sous-section : ***(Médecine interne)***

Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Francis PENIN
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN
Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI - Professeur Pierre KAMINSKY

2ème sous-section : ***(Chirurgie générale)***

Professeur Patrick BOISSEL - Professeur Laurent BRESLER

54ème Section : PATHOLOGIE DE L'ENFANT, OBSTÉTRIQUE, SYSTÈME ENDOCRINIEN REPRODUCTION ET DÉVELOPPEMENT

1ère sous-section : ***(Pédiatrie)***

Professeur Paul VERT - Professeur Danièle SOMMELET - Professeur Michel VIDAILHET - Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER

2ème sous-section : ***(Chirurgie infantile)***

Professeur Michel SCHMITT - Professeur Gilles DAUTEL

3ème sous-section : ***(Gynécologie et obstétrique)***

Professeur Michel SCHWEITZER - Professeur Jean-Louis BOUTROY
Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Patricia BARBARINO

4ème sous-section : ***(Endocrinologie et maladies métaboliques)***

Professeur Jacques LECLERE - Professeur Pierre DROUIN - Professeur Georges WERYHA

5ème sous-section : ***(Biologie du développement et de la reproduction)***

55ème Section : SPÉCIALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

1ère sous-section : ***(Oto-rhino-laryngologie)***

Professeur Claude SIMON - Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : ***(Ophtalmologie)***

Professeur Antoine RASPILLER - Professeur Jean-Luc GEORGE - Professeur Jean-Paul BERROD

3ème sous-section : ***(Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale)***

Professeur Michel STRICKER - Professeur Jean-François CHASSAGNE

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27ème section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

==========

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Hygiène et santé publique

Professeur Roland SCHULZE-ROBBECKE

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : SCIENCES MORPHOLOGIQUES

1ère sous-section : ***(Anatomie)***

Docteur Bruno GRIGNON

2ème sous-section : ***(Histologie, Embryologie, cytogénétique)***

Docteur Jean-Louis CORDONNIER - Docteur Edouard BARRAT - Docteur Jean-Claude GUEDENET
Docteur Françoise TOUATI - Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : ***(Anatomie et cytologie pathologiques)***

Docteur Yves GRIGNON - Docteur Béatrice MARIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE
1ère sous-section : ***(Biophysique et traitement de l'image)***
Docteur Marie-Hélène LAURENS - Docteur Jean-Claude MAYER
Docteur Pierre THOUVENOT - Docteur Jean-Marie ESCANYE - Docteur Amar NAOUN

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION
1ère sous-section : ***(Biochimie et biologie moléculaire)***
Docteur Marie-André GELOT - Docteur Xavier HERBEUVAL - Docteur Jean STRACZEK
Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN – Dr Bernard NAMOUR
2ème sous-section : ***(Physiologie)***
Docteur Gérard ETHEVENOT - Docteur Nicole LEMAU de TALANCE - Christian BEYAERT

45ème Section : MICROBIOLOGIE ET MALADIES TRANSMISSIBLES
1ère sous-section : ***(Bactériologie, Virologie-Hygiène)***
Docteur Francine MORY - Docteur Michèle WEBER - Docteur Christine LION
Docteur Michèle DAILLOUX
2ème sous-section : ***(Parasitologie et mycologie)***
Docteur Marie-France BIAVA - Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE
1ère sous-section : ***(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)***

47ème Section : HÉMATOLOGIE, CANCÉROLOGIE, IMMUNOLOGIE ET GÉNÉTIQUE
1ère sous-section : ***(Hématologie)***
Docteur Jean-Claude HUMBERT - Docteur François SCHOONEMAN
3ème sous-section : ***(Immunologie)***
Docteur Marie-Nathalie SARDA
4ème sous-section : ***(Génétique)***

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, PHARMACOLOGIE, RÉANIMATION ET THÉRAPEUTIQUE
1ère sous-section : ***(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)***
Docteur Jacqueline HELMER - Docteur Gérard AUDIBERT
3ème sous-section : ***(Pharmacologie fondamentale - Pharmacologie clinique)***
Docteur Françoise LAPICQUE - Docteur Marie-José ROYER-MORROT
Docteur Damien LOEUILLE

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19ème section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE
Madame Michèle BAUMANN .

32ème section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE
Monsieur Jean-Claude RAFT

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN - Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS - Monsieur Pierre TANKOSIC - Monsieur Hervé MEMBRE

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68ème section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS
Médecine Générale
Docteur Gilbert ALIN
Docteur Louis FRANCO

==========

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON - Professeur Claude PERRIN
Professeur Jean PREVOT - Professeur Michel MANCIAUX - Professeur Jean-Pierre GRILLIAT
Professeur Michel PIERSON – Professeur Alain GAUCHER – Professeur Michel BOULANGE
Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel DUC – Professeur Michel WAYOFF

==========

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

Je remercie Monsieur Hervé Vespignani,

Professeur de Neurologie,

Vice-Doyen de la faculté de médecine de Nancy,

pour l'attention bienveillante qu'il m'a témoignée au cours de mon cursus,

et pour toutes les connaissances qu'il m'a transmises.

Je remercie Monsieur Patrick Chauvel,
Professeur de neurologie,
pour m'avoir accueilli si chaleureusement dans son unité d'épileptologie à la Timone.
J'ai découvert une équipe sachant intégrer harmonieusement activité de recherche et activité clinique, animée par le souci premier du mieux-être du patient.
J'ai pu à son contact poursuivre mon initiation à l'épileptologie et à la neurophysiologie clinique.

Je remercie Monsieur Gérard Barroche,
Professeur de neurologie,
pour l'attention bienveillante qu'il a témoignée à ma formation de neurologue,
pour toutes les connaissances qu'il m'a transmise,
et pour l'humanité témoignée dans ses relations avec les patients.

Je remercie Monsieur Philippe Haouzi,
Professeur de Physiologie,
pour l'attention qu'il a portée à ce travail,
en espérant pouvoir poursuivre, avec son aide, une véritable activité de recherche en neurophysiologie à Nancy.

Je remercie Monsieur Jean-Pierre Vignal,
Praticien hospitalier,
pour avoir su partager son immense savoir en épileptologie et éveiller en moi l'intérêt pour cette discipline.

Je remercie Fabrice Bartolomei, MCU-PH à la faculté de médecine de Marseille, Martine Gavaret, AHU à la faculté de médecine de Marseille, Maxime Guye, Nathalie Villeneuve pour la confiance qu'il m'ont témoignée, pour l'exemple qu'ils me donnent d'un équilibre harmonieux entre un exercice médical humain, et un investissement passionné dans la recherche clinique ou physiologique.

J'espère que ces six mois passés à Marseille, marquent le début d'une collaboration et d'une amitié durables.

Je te remercie Stéphanie : c'est dans ton regard aimant et confiant que je me construis.

Je vous remercie Jean, Théophile et Gabrielle : vous êtes la vie.

Je vous remercie Papa, Maman pour m'avoir enraciné dans votre amour fidèle et dans votre espérance.

Je remercie tous mes amis,

Il sont ma vrai richesse.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

SCD-UHP - NANCY 1
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

Table des matières p14

Introduction p17

Rappels. P20

I/Anatomie du lobe temporal. P20

II/ Les épilepsies du lobe temporal. p29

A/Historique. p29

B/Symptomatologie des crises du lobe temporal. P32

1/ Signes subjectifs inauguraux. P32

2/ Rupture de contact. P35

3/ Troubles du comportement moteur et verbal. P36

4/ Phénomènes dysautonomiques. p38

5/ Phénomènes somato-moteurs. p38

6/ Regroupement des symptômes en séquences chronologiques p39

C/ Syndromes d'épilepsie du lobe temporal médial p41

et d'épilepsie du lobe temporal latéral.

1/ Le syndrome d'épilepsie du lobe temporal médial. P41

2/ Le syndrome d'épilepsie du lobe temporal latéral. P45

objectifs du travail p48

Méthode p48

I/ Sélection des patients. P48

II/ Variables de la maladie épileptique étudiées. P49

III/ procédures d'enregistrement des SEEGs critiques. P49

IV/ Analyse des signes critiques durant l'enregistrement SEEG-vidéo et sélection des signes critiques pour l'étude de corrélations avec les 4 sous-types de crises. p50

V/ analyse du couplage et classification électro-physiologique. P51

VI/ analyse statistique des corrélations électro-cliniques. P53

Résultats. P54

I/ Résultats des enregistrements intracrâniens. P54

II/ Corrélations entre les sous-types électrophysiologiques des crises et les variables de l'histoire clinique. P54

III/ Corrélations entre les sous-types électrophysiologiques des crises et la symptomatologie critique. P55

A/Signes subjectifs inauguraux. P55

B/Signes objectifs percritiques précoces. P57

C/Signes végétatifs. P57

D/Signes objectifs percritiques tardifs. P58

E/durée totale de la crise. P58

F/Signes post-critiques. P58

IV/ Corrélations entre les sous-types électrophysiologiques des crises et les résultats de l'IRM et/ou de l'examen anatomo-pathologique. P59

V/ Corrélations entre les sous-types électrophysiologiques des crises et l'évolution après le traitement chirugical p59

VI/ Corrélations entre les sous-types électrophysiologiques des crises et les associations de signes cliniques. P60

Discussion p62

I/ discussion de la méthode p62

A/ sélection des patients p62

B/ Les patients qui ont été inclus dans l'étude avaient-ils bien une ELT ? p63

C/ Étude rétrospective et pronostic chirurgical. P64

D/ Analyse de la cohérence : définition de la synchronisation. P65

E/ Statistique. P66

II/ Discussion des résultats . p66

A/ concernant la différentiation et l'identification des syndromes d' ELTM et ELTL p66

B/ Différenciation d'un syndrome d'épilepsie du lobe temporal médio-latéral (ELTML). P77

Bibliographie p81

Annexes p88

SCD-UHP - NANCY 1 BIBLIOTHÈQUE MÉDECINE

SCD-UHP - NANCY
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

Introduction

L'épilepsie du lobe temporal (ELT) est la forme la plus fréquente des épilepsies partielles pharmaco-résistantes (Williamson et al., 1998). La classification internationale distingue deux sous-types de crises (commission, 1989). Ces deux sous-types sont désignés selon la localisation anatomique supposée de l'activité épileptique initiale. De nombreux auteurs se sont attachés à décrire les deux syndromes électro-cliniques correspondant. Le syndrome le plus fréquent et le plus étudié est l'épilepsie de la face mésiale du lobe temporal (ELTM). Dans l'ELTM, les crises impliquent primitivement les structures temporales médiales et notamment l'hippocampe. Elle est fréquemment associée avec la sclérose hippocampique, aisément détectable en imagerie par résonance magnétique (IRM) (Williamson et al., 1998).

Le syndrome d'épilepsie du lobe temporal latéral (ELTL) implique de façon primitive le néocortex temporal. Comparé au syndrome d'ELTM, le syndrome d'ELTL a été peu étudié et souvent décrit en terme de diagnostic d'élimination c'est-à-dire caractérisé par des signes négatifs plutôt que par la présence de signes spécifiques. Une lésion néocorticale est fréquemment retrouvée. D'autres marqueurs de différenciation ont également été proposés : métaboliques (Henry et al., 1991, Hajek et al., 1993) ou électrophysiologiques (Ebersole et Wade, 1990). Au total, il demeure difficile de caractériser ce syndrome sur des critères épidémiologiques et cliniques spécifiques (Burgerman et al 1995 ; A Gil-Nagel, 1997). Cela tient peut-être à l'existence de riches connections entre la région médiale et la région latérale qui peuvent interagir à la fois dans l'organisation de l'activité épileptique et dans l'évolution de la maladie (TS. Walczak, 1995).

Or, le succès du traitement chirurgical des épilepsies pharmaco-résistantes du lobe temporal repose sur un compromis entre:

1/le maintien des fonctions cognitives du patient par le recours à une exérèse aussi sélective que possible, c'est-à-dire épargnant autant que possible le néocortex, siège notamment du langage dans l'hémisphère dominant ;

2/l'exérèse aussi complète que possible des tissus fonctionnellement anormaux dans lesquels l'activité épileptique est initiée.

Dans les formes médiales des ELT, la résection peut être sélective et limitée à l'amygdale et l'hippocampe antérieur, préservant ainsi l'intégrité cognitive du patient sans altérer l'efficacité du traitement sur les crises.

Cependant, l'incidence non négligeable des échecs de la chirurgie sélective des épilepsies impliquant le néocortex (Williamson et al., 1993) rend nécessaire l'identification de signes qui permettent de prédire l'implication du néocortex dans l'activité épileptique, seul ou en association avec les structures médiales. La présence de ces signes imposerait alors une exploration SEEG pré-opératoire afin de préciser les limites néocorticales et limbiques du réseau épileptogène.

A partir de l'analyse visuelle et/ou de l'analyse de la cohérence du signal SEEG, plusieurs auteurs ont étudié les interactions fonctionnelles au sein du lobe temporal entre structures limbiques et néocortex à la phase initiale des crises (H.G. Wieser, 1983 ; RB Duckrow et SS Spencer, 1991, J. Gotman et V. Levtova, 1996 ; F. Bartolomei et al. 1999). Bartolomei et al. ont ainsi identifié quatre sous-types électrophysiologiques de crises (ou réseau épileptogènes) du lobe temporal: médial (M), médial-latéral (ML), latéral-médial (LM), latéral (L).

Dans ce travail, nous étudierons de façon rétrospective les corrélations entre la présentation clinique des épilepsies du lobe temporal et le sous-type électrophysiologique des

crises enregistrées. Nous chercherons ainsi à définir quels sont les éléments de l'histoire et les signes cliniques des crises qui permettent de distinguer l'épilepsie du lobe temporal médial de l'épilepsie temporale néocorticale et qui permettent de prédire l'existence d'une interaction précoce entre néocortex et structures limbiques afin d'adapter au mieux la stratégie d'exploration pré-chirurgicale et le geste d'exérèse.

Rappels

Nous rappelons tout d'abord quelques éléments d'anatomie du lobe temporal en insistant sur les limites entre néocortex et structures limbiques et les riches connections qui les lient, support des réseaux épileptogènes. Puis, nous évoquerons brièvement l'histoire des épilepsies du lobe temporal (ELT) avant de rappeler leur sémiologie classique.

I / anatomie du lobe temporal

A/anatomie macroscopique

1/face latérale (figure 1)

Sur la face latérale de l'hémisphère, le lobe temporal s'unit en arrière avec les lobes pariétal et occipital sans limite nette, en dehors de la discrète incisure temporo-occipitale. Deux sillons, les sillons temporaux supérieur et inférieur, divisent la face latérale du lobe temporal en trois gyrus temporaux, supérieur, moyen et inférieur.

a/ Les sillons

Le sillon temporal supérieur a un trajet parallèle à la scissure latérale et peut être divisé en deux parties, antérieur et postérieure :

_la partie antérieure atteint le pôle temporal

_la partie postérieure se divise en deux segments, l'un ascendant (sulcus angularis), l'autre horizontal.

Le sillon temporal inférieur est discontinu et difficile à suivre ; son extrémité postérieure peut parfois, à la limite du lobe occipital, se redresser pour former le sillon occipital antérieur.

b/ Le gyrus temporal supérieur (T1)

Il longe la scissure latérale. Son extrémité postérieure est limitée par la partie ascendante du sillon temporal supérieur (sillon parallèle). Son extrémité antérieure participe à la constitution du pôle temporal. Le bord supérieur du gyrus temporal supérieur forme l'opercule temporal. Il se prolonge dans la scissure latérale par une surface corticale étendue appelée parfois face supérieure du lobe temporal et visible uniquement après ablation du bord supérieur de la scissure latérale. La face supérieure du lobe temporal est divisée d'avant en arrière en trois segments : le planum polare, les gyri temporaux transverses (de Heschl), et le planum temporale

Le planum polare est séparé de l'insula par le sillon circulaire inférieur de l'insula. La surface du planum polare est irrégulière.

Les gyri temporaux transverses antérieur et postérieur (gyri de Heschl) naissent dans la région rétro-insulaire de la fosse latérale ; ils suivent un trajet oblique en avant et atteignent latéralement la surface du gyrus temporal supérieur où on peut les reconnaître sous la forme de deux lobules creusés par le sulcus acousticus naissant du sillon temporal supérieur. Les gyri temporaux transverses sont en arrière séparés du planum temporale par le sillon temporal transverse atteignant fréquemment la face latérale du gyrus temporal supérieur.

Le planum temporale est de taille variable et limitée en arrière par le segment postérieur ascendant de la scissure latérale. Ce segment est souvent absent à gauche. De même, le planum temporale est dans la majorité des cas plus développé à gauche qu'à droite.

c/ Le gyrus temporal moyen (T2)

En avant, il atteint le pôle temporal ; en arrière il se prolonge dans le lobe occipital sans limite nette.

d/ Le gyrus temporal inférieur (T3)

Surtout visible sur la face inférieure du lobe temporal, il est séparé du lobe occipital en arrière par l'incisure temporo-occipitale.

e/ Le pôle temporal

Il est formé par l'union en avant des 3 gyri temporaux supérieur, moyen et inférieur.

2/ Face inféro-médiale du lobe temporal (figure 1)

Elle peut être divisée tant du point de vue anatomique que fonctionnel en deux zones distinctes : limbique d'une part et néocorticale d'autre part.

a/ Partie limbique

Elle comprend le gyrus para hippocampique, la formation hippocampique (formée du gyrus dentatus, de la corne d'Ammon, du subiculum, et de l'alveus) et l'amygdale

α/ Le gyrus para hippocampique (figure 2)

Le gyrus para hippocampique (T5) s'unit en arrière au gyrus lingual qui appartient au lobe occipital ; ces deux gyri forment ensemble le gyrus occipitotemporal médial ; Il s'étend du subiculum au sillon collatéral dans le sens médio-latéral et du sillon rhinal à la partie antérieure de la scissure calcarine dans le sens antéro-postérieur, où il se sépare en isthme du gyrus cingulaire en haut et gyrus lingual en bas et en arrière. Il est divisé en deux parties antérieure et postérieure. Sa partie antérieure et médiane (en partie au niveau du gyrus ambiens de l'uncus) est formée par le cortex entorhinal (aires 28 et 34 de Broadman). Le cortex entorhinal constitue la principale porte d'entrée vers la formation hippocampique. C'est aussi le lieu de passage des voies efférentes de l'hippocampe et de l'amygdale vers le pôle temporal et le cortex frontal basal et médial. Il est bordé latéralement et en avant, par un cortex de transition avec le néocortex temporal : le cortex périrhinal (aire 35 et 36 de

Brodman). Le cortex périrhinal est le lieu de passage de certaines voies efférentes du cortex entorhinal vers le néocortex.

Sur le plan macroscopique, la partie antérieure du gyrus para hippocampique se recourbe en dedans et en haut pour former l'uncus qui présente de nombreux gyri et sulci qui délimitent diverses structures appartenant au gyrus para hippocampique lui-même (cortex entorhinal au niveau du gyrus ambiens), mais aussi à l'amygdale (au niveau du gyrus semi-lunaire), et à la tête de l'hippocampe (gyrus unciné, bandelette de Giacomini, et apex uncal).

La partie plus postérieure du gyrus para-hippocampique, est formée par les aires 27, 48 et 49 de Brodman qui entretiennent des connections étroites avec la formation hippocampique et le néocortex temporal postérieur et moyen, et frontal dorsolatéral.

β/ La formation hippocampique. (figure 3)

Le terme de formation hippocampique regroupe des composants de substance grise (l'hippocampe, et le subiculum) ;ainsi que des composants de substance blanche (l'alveus se poursuivant par la fimbria puis par les piliers postérieurs du fornix).

L'hippocampe est une structure bien délimitée sur la berge médiale de chaque hémisphère et localisée sur la paroi médiale du ventricule latérale. C'est l'apparence macroscopique des couches corticales qui le constituent qui rend compte de son nom d'hippocampe. L'hippocampe est formé de deux structures en U "imbriquées" : la corne d'Ammon (constituée de 4 parties dans le sens médio-latéral :CA1, CA2, CA3, CA4) et le gyrus dentatus. C'est un archicortex à 3 couches. L'hippocampe est divisé d'avant en arrière en tête, corps et queue. Il est séparé du gyrus parahippocampique par un étroit sillon, le sillon de l'hippocampe.

Le subiculum est un cortex transitionnel (à 3 couches) entre l'archicortex de la portion CA1 de l'hippocampe et le cortex entorhinal (à 6 couches). Il s'étend sur la berge supérieure du gyrus parahippocampique.

γ/ L'amygdale. (figure 3)

L'amygdale représente un complexe nucléaire de substance grise, situé à la partie antéro-supérieure du lobe temporal, en avant et au-dessus de l'extrémité antérieure de la corne temporale du ventricule latéral.

b/ Partie néocorticale (figure 1)

Elle comprend le gyrus temporal inférieur (T3) et le gyrus fusiforme (T4). T3 est compris entre le sillon temporal inférieur sur la face larérale de l'hémisphère et le sillon occipito-temporal latéral sur la face inférieure. Il forme le bord inférieur du lobe temporal et s'étend jusqu'à l'incisure temporo-occipitale. Le gyrus fusiforme ou T4 est bien délimité en dehors par le sillon occipito-temporal latéral, en dedans par le sillon collatéral (ou temporo-occipital médial) en avant et en arrière par les sillons collatéraux transverses, antérieur et postérieur. Il n'atteint pas le pôle temporal.

B/ Connexions.

1/ De l'Amygdale (figure 4)

L'amygdale est très largement interconnectée avec le cortex cérébral. Certaines de ces connexions sont réciproques, c'est-à-dire qu'un noyau amygdalien recevant des projections d'une aire corticale donnée, se projette en retour sur la même aire corticale. Le groupe nucléaire médial reçoit des afférences de l'amygdale controlatérale et de la bandelette olfactive et projette des efférences vers le septum, l'hypothalamus et l'habenula. Le groupe latéral reçoit des afférences du gyrus parahippocampique, du cingulum, de l'hippocampe, et entretient des connexions réciproques avec le cortex entorhinal, le néocortex, l'hypothalamus, le thalamus et le cortex cingulaire.

α/Afférences (figure 4)

Les afférences de l'amygdale peuvent être groupées en 5 catégories selon leur provenance :

_Des afférences provenant du bulbe olfactif soit directement soit via le cortex pré piriforme et le cortex entorhinal ; le système olfactif est le seul système sensoriel dont les neurones des aires de réception primaire projettent directement vers l'amygdale.

_des afférences provenant de l'hypothalamus ;

_des afférences provenant des régions ventrales et dorsales du thalamus

_des afférences directes du tronc cérébral provenant de la substance grise péri aqueducale, de la substantia nigra pars compacta, de l'aire tegmentale ventrale, du noyau du raphe dorsal, du locus coeruleus et du nucleus parabrachialis lateralis.

_des afférences de diverses aires corticales associatives. Les aires associatives uni modales de chaque modalité sensorielle (tertiaires) projettent vers l'amygdale. Ainsi, dans le système visuel, ni l'aire visuelle primaire, ni les aires associatives appartenant à la voie dorsale (information spatiale) qui se projettent vers le lobe pariétal n'envoient de connections vers l'amygdale. En revanche, le long de la voie visuelle ventrale, comprenant le cortex visuel associatif temporo-basal, et dédiée à l'identification des objets (voie du « what »), plus on se déplace vers le pôle, plus les connections vers l'amygdale deviennent denses. Le système auditif et somatosensitif obéit à la même règle : les aires sensorielles primaires ne se projettent pas sur l'amygdale contrairement aux aires secondaires ou tertiaires (associatives unimodales).En ce qui concerne le système somatosensitif, ce sont des aires associatives somatosensitives insulaires qui se projettent sur l'amygdale. De nombreuses aires associatives multimodalitaires projettent également vers l'amygdale : le pôle temporal et le sillon temporale supérieur, le cortex périrhinal et entorhinal, le subiculum, le gyrus cingulaire

antérieur (aire 24), le cortex préfrontal médial (aires 11 et 12), le cortex orbito-frontal (aires 12, 13, 14). Les aires associatives pariétales multimodalitaires n'envoient pas d'afférence amygdalienne.

β/ efférences (figure 4)

Les efférences provenant de l'amygdale se distribuent comme suit :

_vers l'hypothalamus (noyaux préoptique, hypothalamiques antérieurs, para ventriculaires et ventro médiaux) ;

_vers le thalamus dorsal ;

_vers diverses structures cellulaires du tronc cérébral telles que la substantia nigra pars compacta, l'aire tegmentale ventrale, la substance grise péri aqueducale, les noyaux du raphe, le locus coeruleus, la formation réticulaire rhombencéphalique, le nucleus parabrachialis, le noyau dorsal moteur du vague et le noyau du tractus solitaire.

_vers le striatum (nucleus accumbens, noyau caudé et putamen

_vers différentes aires corticales telles que le cortex entorhinal qui est la principale source d'afférences corticales de la formation hippocampique, vers le subiculum qui est la principale source des efférences hippocampiques , vers les aires corticales pré limbiques (aire 32), infra limbiques (aire 25), vers le gyrus cingulaire antérieur (aire 24), vers le cortex périrhinal (aires 36 et 35), vers l'ensemble du cortex frontal prédominant vers le gyrus cingulaire antérieur, la région orbito-frontale (aires 12, 13 et 14) par rapport aux régions dorso-latérales, vers le cortex insulaire, vers le pôle temporal, vers les aires visuelles occipitales.

2/ Connexions de l'Hippocampe.

α/ Afférences de l'hippocampe (H)

L'hippocampe (H) reçoit des afférences modulatrices provenant de nombreuses structures corticales et sous-corticales essentiellement via le cortex entorhinal par la voie perforante.

Les afférences corticales proviennent du cortex orbito-frontal caudal (aires 12 et 13), de l'insula, de la partie postérieure et moyenne du gyrus cingulaire, du pôle temporal (aire 38) qui sont eux même des sites de convergence multimodalitaire d'information sensorielle. L'H reçoit également des afférences de l'amygdale via le cortex entorhinal dans sa partie antérieure, du noyau septal médial, du thalamus dorsal, de la région surpra-mamillaire via le fornix, et enfin de noyaux mésencéphaliques (locus coeruleus, noyau du raphe dorsal).

β/ Efférences de l'hippocampe.

Elles se font essentiellement par l'intermédiaire du subiculum en avant et latéralement et via le fornix en arrière . Les fibres du fornix se projettent vers les aires septales , vers les corps mamillaires, vers l'hypothalamus et le noyau thalamique antérieur constituant le Circuit de Papez.

Elles se font vers le noyau amygdalien, le cortex entorhinal, périrhinal et le néocortex temporal et frontal par l'intermédiaire du subiculum.

D/ Principales fonctions corticales du lobe temporal

Il peut être divisé en trois zones fonctionnelles.

Le cortex auditif est lui-même divisé en primaire (A1) et associatif (A2). Le cortex auditif primaire est situé dans les gyrus temporaux transverses (BA 41). Le cortex auditif associatif (A2) est formé des aires 52 en avant du cortex auditif primaire et couvrant en partie le planum polare, et des aires 22 et 42 comprenant la plus grande partie du gyrus temporal supérieur ainsi que le planum temporale (aire du langage de Wernicke).

Le cortex temporal associatif comprend les aires 21, 20, 37 sur la face latérale du lobe et les aires 20, 37 et 36 sur la face inférieure (gyrus temporaux moyen et inférieur et gyrus fusiforme) . Ce cortex semble essentiellement concerné par la mémoire associée aux mécanismes du langage (mémoire des noms de personne, de lieux,...). Les aires visuelles inférotemporales (aires 20 et 37) sont impliquées avec le cortex occipital dans la reconnaissance visuelle des objets et de leur forme (système visuel ventral).

Les centres limbiques du lobe temporal sont regroupés en deux systèmes. Le système limbique baso-latéral comprend le noyau amygdalien et le cortex du pôle temporal. Ses connexions riches avec de multiples noyaux hypothalamiques et du tronc cérébral, ses nombreuses afférences gustatives, olfactives, visuelles complexes et auditives complexes témoignent d'une fonction de régulation des composantes végétatives, viscérales, somatosensorielles et somatomotrices des comportements émotionnels (fuite, défense). Le système limbique médial est constitué de l'hippocampe, du subiculum, de l'aire entorhinale (aire 28) et périrhinale (aire 35) et connecté au noyau antérieur du thalamus, aux corps mamillaires et au cortex cingulaire (23, 24) et concerné par les mécanismes de mémorisation à long terme.

II/ Les épilepsies du lobe temporal.

A/Historique

John Hughlings Jackson est considéré comme le premier neurologue à avoir établi une corrélation entre le comportement des patients pendant la crise et la localisation dans le cerveau de la lésion causale (J.Taylor, 1958). Son travail reposait essentiellement sur l'observation des signes critiques, et l'identification des lésions cérébrales causales à l'examen anatomopathologique post-mortem. Ainsi, le premier, il observa une association entre des crises (de type limbique) qu'il appela « aura intellectuelle » ou « état de rêve » et des lésions des structures temporales mésiales (J.H.Jackson, 1880, 1898).

Ce travail conduisit directement à l'application du traitement chirurgical pour les épilepsies partielles réfractaires (S.V. Horsley, 1886). Le traitement chirurgical appelait en retour des explorations invasives du cerveau humain, telles que la stimulation directe pour délimiter le substrat anatomique des manifestations cliniques de la crise (W. Penfield, T.C. Erickson, 1941).

L'avènement de l'EEG permit l'identification des caractéritiques critiques et intercritiques des épilepsies du lobe temporal. Ainsi, en 1937, Gibbs et Lennox proposèrent le terme d'*épilepsie psychomotrice* pour décrire un profil EEG caractéristique de crise du lobe temporal associé à des phénomènes moteurs, émotionnels, mentaux et dysautonomiques (Gibbs EL, Lennox WG, 1937). En 1941, H Jasper et Kershman notaient la présence d'ondes pointues intercritiques dans les régions temporales chez les patients ayant des crises psychomotrices et proposaient une classification électroencéphalographique des crises. La lobectomie temporale antérieure était alors proposée dans l'épilepsie du lobe temporal sur les seuls arguments de l'EEG de surface, sans qu'il n'y ait de lésion identifiée en pré-opératoire (P. Bailey et F.A. Gibbs, 1951) soulevant la question toujours actuelle des rapports entre

lésion non visible et épilepsie partielle. Peu après, la résection *en bloc* développée par Falconer et incluant les structures mésio-temporales, permettait l'analyse anatomo-pathologique systématique de l'hippocampe. La sclérose de l'hippocampe était alors identifiée comme étant très fréquente dans les épilepsies pharmaco-résistantes du lobe temporal et associée à un excellent pronostic chirurgical..

Parallèlement, J. Bancaud et J. Talairach, pionniers dans l'aire de la stéréo-électro-encéphalographie et de la neurochirurgie stéréotaxique initiaient l'étude des corrélations entre sémiologie clinique et enregistrement intracranien de la crise (J. Bancaud, J. Talairach et al., 1965). Le développement de ces techniques électro-physiologiques sophistiquées permettant l'étude des corrélations entre la crise enregistrée à l'aide d'électrodes intracrâniennes et les signes cliniques enregistrés en vidéo a alimenté la controverse concernant la classification anatomique des crises. En effet, en raison de la propagation de la décharge critique, l'aire cérébrale impliquée dans la genèse d'un signe critique peut être située à distance du site anatomique originel de la crise. La survenue d'un symptôme critique n'est donc virtuellement plus pathognomonique d'une région épileptogène (C. Ajmone-Marsan. 1978). Ainsi, la commission de classification de 1981 ne considère plus la rupture de contact comme pathognomonique des crises du lobe temporal : la distinction est établie sans ambiguïté entre crise du lobe temporal et crise partielle complexe remplaçant le terme de crise psychomotrice. En 1983, Wieser dans une monographie consacrée aux caractéristiques électrocliniques des crises psychomotrices s'efforce de mettre en évidence des corrélations entre groupes de symptômes critiques et l'activité électrique enregistrée à l'aide d'électrodes profondes. Il propose une classification des crises psychomotrices en 5 sous-types fondés sur la localisation initiale et le mode de propagation des crises à la SEEG : mésio-basal limbique (ou temporal mésio-basal ou rhinencéphalique ou amygdalo-hippocampique), amygdalo-temporo-polaire, neocortical temporal latéral, operculo-insulaire et fronto-basal-cingulaire. Cette classification

à visée localisatrice est reprise par la Commission de 1985 puis abolie par la Commission de 1989 qui distingue la classification des crises de la classification des syndromes épileptiques. Elle retient deux types de crise du lobe temporal. De nombreux auteurs s'attachent alors à décrire les deux syndromes correspondant :_l'épilepsie du lobe temporal médial fondé sur les caractéristiques cliniques telles que les antécédents de convulsions fébriles, les antécédents familiaux d'épilepsie, l'existence de pointes intercritiques temporales antérieures, un hypométabolisme du lobe temporal en Tomographie par Emission de Positron et un pronostic chirurgical favorable _ l'épilepsie néocorticale avec une lésion en dehors du système limbique. Il demeure toutefois difficile d'identifier ces épilepsies temporales néocorticales lorsque la décharge critique se propage rapidement dans les structures limbiques produisant ainsi une sémiologie de crise limbique.

De nouveaux outils ont alors été proposés pour aider à l'identification de ces deux syndromes : l'IRM a permis d'identifier de nombreuses lésions cérébrales dans les épilepsies focales. Cependant, l'IRM ne permet pas de définir la localisation anatomique initiale de la décharge. En effet, de nombreux patients avec une épilepsie partielle temporale ont une IRM normale. De même, la sclérose hippocampique (SH) fréquemment décrite comme un marqueur de l'ELTM n'est ni pathognomonique ni sensible de ce type d'épilepsie et peut se rencontrer notamment dans les crises qui se propagent secondairement aux structures limbiques. Enfin, il est fréquemment observé en SEEG que la zone épileptogène ne correspond pas ou ne se limite pas à la lésion circonscrite observée mais s'organise plutôt comme un réseau impliquant de multiples aires fonctionnellement anormales et distantes les unes des autres.

L'émergence de nouveaux outils d'analyse du signal SEEG a permis d'explorer le couplage entre structures temporales mésiales et latérales lorsque s'initie et s'organise la décharge critique. Ces études de cohérence permettent l'identification de quatre réseaux

épileptogènes possibles dans les crises du lobe temporal et incitent également à revisiter la classification actuelles des syndromes épileptiques qui ne distingue que deux types : mésial et néocortical (F Bartolomei, 1999).

B/ Symptomatologie des crises du lobe temporal

Plusieurs études se sont attachées à décrire, de façon analytique puis en les regroupant en syndromes d'ELTM et d'ELTL , les symptômes des crises temporales ces dernières décennies (A.V. Delgado-Escueta et al., 1982 ; W.H Theodore et al., 1983 ; H.G. Wieser, 1983 ; J. Bancaud, 1987 ; S.S. Spencer et al., 1990 ; J.A. French and P.D. Williamson et al., 1993 ; S. Saygi et al., 1994 ; R.S. Burgerman et al., 1996 ; S.V. Pacia et al., 1996 ;) à partir des données de l'examen neurologique percritique et de l'enregistrement vidéo des crises. Ce chapitre en fait la synthèse en reprenant de façon analytique les symptômes rencontrés dans les crises du lobe temporal, en discutant leur valeur localisatrice individuelle, puis en les étudiant non plus individuellement mais regroupés en séquences chronologiques au sein des syndromes d'ELTM et d'ELTL.

1/ Signes subjectifs inauguraux (valeur localisatrice: limbique ou néocorticales ?)

Selon les études, l'existence d'un signe subjectif inaugural est rapportée chez une proportion de patients qui va de 20 à 90 %. La fréquence de ces signes effectivement rapportés par les patients au cours d'une crise enregistrée est généralement inférieure à leur fréquence obtenue par l'interrogatoire du patient et la reconstitution de l'histoire de son épilepsie. L'aura constitue le premier signe de la crise ou « signal symptôme » et peut avoir une valeur localisatrice déterminante (H.G. Wieser, 1983, 1993). Il peut s'agir de troubles

viscéro-végétatifs, instinctivo-affectifs, perceptuels, dysmnésiques (Dreamy-state de H. Jackson).

a/ Troubles viscéro-végétatifs.

Le symptôme subjectif le plus fréquemment rapporté dans les crises ayant une origine temporale mésiale documentée est décrit par les patients comme une sensation désagréable de nature variée (gène, pesanteur, striction, contraction,...) rapporté à la région abdominale, épigastrique, thoracique, œsophagienne, laryngo-pharyngée, fixe ou ascendante. Si ces troubles viscéro-végétatifs ascendants signent presque toujours une désorganisation précoce du complexe amygdalo-hippocampique, leur génèse se ferait par le biais d'une propagation rapide de la décharge au cortex insulaire voire même au tronc cérébral (J. Bancaud, 1987).

b/ Troubles instinctivo-affectifs

La peur est décrite comme une sensation de terreur ou de mort imminente souvent accompagnée d'une mimique de frayeur. Elle est fréquemment associée aux troubles viscéro-végétatifs. Certains patients rapportent une sensation agréable ou d'euphorie ou de détente ou encore de dépression qui doit être distinguée de la dépression post ou inter critique, et de la dépression associée à un sentiment d'irritabilité qui annonce une crise qu'elle peut précéder de quelques heures à quelques jours. Le terme de troubles instinctivo-affectifs désigne également les impressions de soif ou de faim.

D'après J. Bancaud, l'ensemble de ces troubles ne sont pas nécessairement sous la dépendance d'une désorganisation par la décharge de la région temporale où elle a pris origine mais de sa propagation à la région hypothalamique postéro-latérale.

c/ Troubles perceptuels

Les hallucinations olfactives sont rapportées par environ 3% des patients ayant une ELT (P. Kotagal et al. 1988).D'après HG. Wieser, elles seraient alors évocatrices d'une origine mésiale de la décharge (HG. Wieser, 1983). Cependant, leur valeur localisatrice reste controversée. Ainsi, si elles peuvent survenir lors d'une décharge affectant précocement ou secondairement le lobe temporal, d'après J. Bancaud, elles doivent être exclues des crises temporales car elles seraient en rapport dans le premier cas avec une désorganisation de la partie postérieure de la face orbitaire du lobe frontal et, dans le second, avec une décharge au niveau de l'opercule frontal supra-temporal.

Les hallucinations gustatives sont décrites comme un goût amère ou métallique, ou acide ou salé. Elles traduiraient plutôt l'implication de l'opercule frontal ou pariétal, ou de l'insula.

Les hallucinations auditives peuvent consister en des sons simples ou complexes (musique, voix). Les hallucinations auditives simples correspondraient à une désorganisation de la région postérieure de T1 au niveau des gyri de Heschl. Les hallucinations auditives complexes correspondraient à une désorganisation plus étendue du gyrus temporal supérieur (T1) en particuliers en avant du gyrus transverse (J. Bancaud, 1987, H.G. Wieser 1983). Les illusions auditives consistent en une distorsion de bruits, des mots ou des phrases entendues . Lorsqu'elles sont complexes, elles sont parfois difficiles à distinguer d'une agnosie auditive.

Les hallucinations visuelles élémentaires (points noirs, lumières, couleurs) ne sont habituellement pas rapportées dans les crises du lobe temporal et orientent vers le cortex visuel primaire. Cependant, des hallucinations visuelles complexes ou des illusions visuelles traduisant l'implication d'aires associatives visuelles sont associées à une implication du néocortex temporal postérieur (à la jonction temporo-occpitale).

Des sensations vestibulaires ont été rapportées dans des crises ayant pour origine le néocortex temporal postérieur ou temporo-pariétal. Elles sont généralement décrites comme une sensation de flottement ou de vertige.

Les paresthésies élémentaires traduisent l'implication operculaire pariétale ou insulaire.

d/ Etat de rêve

Le terme d'état de rêve ou Dreamy state inventé par Jackson, est utilisé par J. Bancaud pour désigner les phénomènes qui procèdent d'une altération de la perception du temps et des processus de mémorisation c'est-à-dire les troubles dysmnésiques . Il peut s'agir de la sensation soudaine et erronée d'avoir déjà vu (vécu ou entendu) ce que le patient est en train de voir (vivre ou entendre) sans hallucination sensorielle associée . Dans la terminologie de Jackson, l'état de rêve peut également désigner une hallucination complexe au cours de laquelle le patient «vit ou revit » une situation imaginaire ou une scène empruntée à sa mémoire. Parfois, le contenu perceptuel riche, visuel ou auditif peut prédominer ; parfois au contraire c'est le sentiment de familiarité ou de réminiscence qui est au premier plan. Ce phénomène traduirait la désorganisation critique simultanée des structures temporales internes et de différentes portions du néocortex temporal. Selon la topographie du néocortex temporal affecté par la décharge, le contenu de la manifestation psychique serait plutôt auditif ou visuel complexe ou multimodalitaire (J. Bancaud, 1983).

2/ Conscience : rupture de contact

La rupture de contact au cours de la crise, est fréquemment utilisée pour différencier et classer les crises partielles en complexes ou simples.

Cette perte de conscience per-critique comporte plusieurs aspects dont la mise en évidence nécessite un examen précoce et répété au cours de la crise. Elle est généralemenet appréciée par la présence et le caractère adapté ou non de réponses motrices en réponse à des stimuli externes visuels ou auditifs élémentaires ou plus complexes comme des ordres simples verbaux et écrits. Enfin, elle se caractérise par l'amnésie des évènements survenus pendant la crise et notamment des objets ou des mots tests présentés pendant la crise. La rupture de contact doit être différenciée d'un trouble du langage isolé, d'un trouble de l'attention (absorbée par une hallucination), d'un trouble de la motivation, ou encore d'une amnésie post-critique isolée. La rupture de contact a longtemps été considérée comme spécifique des crises du lobe temporal. Aujourd'hui, il est établi que crise partielle complexe et crise du lobe temporal ne sont pas synonymes puisque la rupture de contact n'est ni spécifique ni constante. Il est classiquement admis aujourd'hui qu'elle traduit une propagation néocorticale étendue, notamment aux aires associatives multimodalitaires.

3/ Troubles du comportement moteur et verbal

a/ Automatismes oro-alimentaires

Il peut s'agir de mouvements stéréotypés et répétitifs de mâchonnements ou bien de mouvements plus bruyants des lèvres et de la langue (« smacking »), de déglutition ou de pourléchage. Il importe de distinguer le mouvement de mâchonnement qui traduirait une désorganisation du noyau amygdalien (voire plus largement du complexe amygdalo-polaire) du mouvement de déglutition (souvent associée à une salivation) qui témoignerait d'une désorganisation de l'opercule centro-pariétal supra-temporal.

b/ Automatismes gestuels simples et complexes.

Ils sont observés chez 40 à 80% des patients ayant une épilepsie du LT.

Elémentaires, uni ou bimanuels, ils sont rapides, répétitifs, inadaptés, sans finalité précise, dirigés vers le patient lui-même (grattage, d'émiettement) ou vers des objets situés dans l'environnement immédiat (agrippement ou manipulation). Ils traduiraient d'après J. Bancaud une désorganisation temporale mésiale ipsilatérale (amygdalo-hippocampique).

Les comportements gestuels plus complexes ou déambulatoires témoigneraient d'une désorganisation frontale et en particuliers cingulaire antérieure.(J. Bancaud, 1983, P. Kotagal, 1991).

c/Mimique

Une modification de la mimique peut être observée, prenant parfois un masque d'euphorie, de tristesse ou de peur. Un asymétrie faciale doit également être recherchée.

d/ Vocalisation

Il s'agit de sons soutenus ou non, n'ayant pas de propriété verbale, tels que des grognements, des cris, des gémissements, des sifflements.

e/ Automatismes verbaux

Compréhensibles, ils peuvent être répétés ou non et ont une valeur latéralisatrice : ils surviennent dans les crises psychomotrices localisées dans l'hémisphère mineur.

4/ Phénomènes dysautonomiques

Il peut s'agir d'une tachycardie, d'une élévation de la pression artérielle, d'une apnée ou d'une tachypnée, d'une pâleur ou d'une rubéfaction, d'une horripilation, d'une mydriase, d'un spasme œsophagien.

5/ Phénomènes somato-moteurs :

a/ Posture dystonique asymétrique

Elle est définie comme le maintien forcé involontaire et soutenu d'une posture inhabituelle, le plus souvent du membre supérieur. Elle est observée dans 15% (Kotagal et al., 1988) à 40% (HG. Wieser, 1993) des crises de la face médiale du lobe temporal. Généralement, elle concerne le membre supérieur, elle permet de latéraliser la décharge à l'hémisphère controlatéral surtout si elle est accompagnée par des automatismes du membre controlatéral. Elle ne correspondrait pas à une propagation supra-sylvienne de la décharge contrairement aux mouvements cloniques de la face ou des membres mais traduirait la propagation aux noyaux gris centraux d'une décharge à point de départ médio-temporal.

b/ Rotation de la tête et des yeux, version.

La version désigne une rotation franche clonique ou tonique de la tête et des yeux, involontaire et forcée. La version semble tardive et traduire une propagation supra-sylvienne dans les crises du lobe temporal. Elle a pu être reproduite par la stimulation de l'aire 8 (frontal eye fields) et de l'aire 19 (occipital eye field). Au contraire, la déviation non versive de la tête peut être plus précoce dans les crises temporales et peut être déclenchée par la stimulation de l'hippocampe et de l'amygdale controlatérale chez l'animal.

6/ Regroupement des symptômes en séquence chronologique.

a/ Durée de la crise.

Généralement supérieure à 30 secondes, la majorité des crises du lobe temporal durent jusqu'à une ou deux minutes.

b/ Séquence chronologique et regroupement de symptômes.

Wieser, dans sa monographie intitulée *Electroclinical Features of the Psychomotor Seizure* (1983) fut le premier à utiliser une nouvelle approche des crises en essayant de déterminer des groupes de symptômes fréquemment associés (cluster analysis ou classement hierarchique ascendant), d'établir d'éventuelles séquences chronologiques en essayant de les corréler à la topographie de la décharge initiale et à son mode de propagation. Son étude portait sur les *crises psychomotrices* et ne se limitait donc pas aux crises temporales. Il identifia 5 sous-types de crises psychomotrices dont 4 temporaux :

_le sous-type limbique, mésio-basal unilatéral : la décharge s'initiait dans le complexe amygdalo-hippocampique et pouvait se propager en arrière dans le gyrus cingulaire postérieur rétrosplénial, en avant via l'amygdale vers le pôle temporal et le cortex fronto-basal. Le néocortex temporal latéral était fréquemment impliqué. Typiquement, les patients ont un signal-symptôme (sensation épigastrique, peur, tristesse, déjà-vu, phénomène expérientiel) suivi par des signes moteurs unilatéraux (fréquemment unilatéral) tels qu'une contraction de la bouche ou de la face, déviation de la tête. Lorsque les automatismes survenaient, ils étaient de type oro-alimentaires. La réaction d'arrêt était fréquemment rapportée. La propagation bilatérale s'accompagnait d'une altération franche de la conscience, d'une confusion, d'une amnésie, d'automatismes moteurs importants.

_le sous-type temporo-polaire : la décharge critique impliquait précocement l'amygdale, et le cortex polaire médial et latéral. Par ordre de fréquence décroissant, il se caractérise par des signes dysautonomiques (fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, mydriase) ; par une altération de la conscience, un regard fixe, des sensations de déjà-vu et des auras intellectuelles. Wieser observait que les automatismes oro-alimentaires étaient précoces dans ce sous-type contrairement aux sous-types limbique temporo-basal et cingulaire fronto-basal.

_le sous-type neocortical temporal postérieur : caractérisé sur le plan clinique par des perturbations cognitives(aphasie), des hallucinations vestibulaires, auditives ou visuelles suives par des automatismes exploratoires unilatéraux du membre supérieur.

_le sous-type operculaire (temporal/ frontal/ pariétal) : caractérisé par des auras auditives ou viscérales, suivies par une perte de conscience, des phénomènes moteurs unilatéraux et des phénomènes viscéro-moteurs tels que l'effort de vomissement, la salivation, l'effort de cracher.

_le dernier sous-type frontal, fronto-basal cingulaire dont la décharge initiale débutait dans le cortex orbito-frontal ou frontal mésial et pouvait parfois se propager vers le lobe temporal. Il se caractérisait par des automatismes moteurs (impliquant fréquemment le tronc ou les deux membres inférieurs), une perte de conscience, des automatismes verbaux.

Cette première classification qui tentait d'intégrer la séquence chronologique de signes critiques à un réseau de propagation de la décharge électrique a directement inspiré la classification de 1985 puis a été remplacée et raccourcie par la classification de 1989 en deux sous-types médial/limbique et latéral néocortical.

C/ Syndromes d'épilepsie du lobe temporal médial et d'épilepsie temporale néocorticale.

La classification de 1989 ne retient que deux types de crises du lobe temporal : médial et latéral (néocortical). Depuis, de nombreux auteurs se sont attachés à décrire les syndromes électro-cliniques associés.

1/ Le syndrome d'épilepsie du lobe temporal médial.

Il est classiquement associé à la sclérose de l'hippocampe et de bon pronostic dans les suites d'une résection temporale limitée telle que l'amygdalo-hippocampectomie sélective. Ce syndrome est le plus fréquent au sein des épilepsies du lobe temporal (P.D. Williamson, J.A. French, 1993 ; H.G. Wieser et al., 1993). Il se définit avant tout par une décharge ictale naissant dans les structures temporo-limbiques (amygdale et/ou hippocampe) et se propageant ensuite aux structures avoisinantes : néocortex temporal, cortex péri-sylvien, cortex pré-frontal ou encore jonction occipito-pariéto-temporale. Du fait de la multiplicité des voies de propagation, c'est essentiellement la dynamique des évènements, notamment initiaux, qui constituera un élément d'orientation et de localisation au sein du lobe temporal.

a/ Histoire de la maladie

Elle comporte typiquement :

_une histoire familiale d'épilepsie et particulièrement de convulsions fébriles.

_une histoire personnelle de convulsions fébriles compliquées dans la petit enfance (même si il est démontré que des crises prolongées peuvent produire des lésions de l'hippocampe identiques à celles de la classique « sclérose hippocampique », ces convulsions fébriles peuvent ne traduire qu'une susceptibilité accrue à faire des crises. L'imputabilité des

convulsions fébriles dans le développement d'une épileptogénicité du lobe temporal mésial demeure controversée.)

_les crises non fébriles débutent typiquement dans la seconde moitié de la première décennie ; elles peuvent être simples ou complexes et secondairement généralisées au début.

_les traitements médicamenteux permettent généralement un bon contrôle initial des crises et des généralisations secondaires. Une période de silence de une ou plusieurs années n'est pas exceptionnelle permettant parfois le retrait du traitement.

b/ Pattern de crise.

Les auras sont fréquentes et peuvent survenir isolément ; les signes subjectifs classiquement attribués aux crises médiales sont : la sensation épigastrique ascendante, la peur, fréquemment associée, les autres sensations végétatives (sensation de froid ou de chaud, frisson, soif, nausée, sensation de froid) et les phénomènes psychiques (état de rêve, hallucinations complexes).

Les signes objectifs classiques de la crise du lobe temporal médial sont : les signes végétatifs qui peuvent être précoces (piloérection, mydriase, tachycardie, tachypnée), une altération progressive secondaire de la conscience associée à des automatismes oro-alimentaires, des automatismes gestuels et chez certains patients une posture dystonique controlatérale. La durée habituelle se situe entre 1 et 2 minutes. Une généralisation tonico-clonique au moins est rapportée chez 63% des patients de la série de JA French (1993).

Typiquement, il existe une aphasie post-critique si la crise implique le lobe temporal de l'hémisphère dominant pour le langage et une confusion post-critique lorsqu'il y a eu une propagation controlatérale de la décharge temporale. (HG. Wieser, 1993)

L'EEG intercritique montre typiquement des ondes pointues ou des complexes onde pointue-onde lente (1 à 2/secondes) isolés ou en courtes bouffées de quelques secondes, uni ou bilatérales indépendantes avec un maximum sur les électrodes temporo-basales antérieures et moyennes

Typiquement, l'EEG de surface ne montre pas d'activité critique franche au moment de l'aura qui peut se traduire tout au plus par une disparition des éventuelles pointes intercritiques voire une atténuation localisée ou généralisée de l'activité de fond (aplatissement du tracé) . La perte de conscience s'accompagne généralement de l'organisation d'une activité lente (5-9 Hz) pointue, rythmique parfois recrutante. Puis, la crise s'organise en s'amplifiant, en se ralentissant progressivement, puis en devenant irrégulière. Plus rarement, les crises d'origine médio-temporale débutent par un rythme de même fréquence que précédemment mais localisé à la région du vertex et de polarité positive (suivi éventuellement d'une activité temporale habituelle). Cette mise en jeu initiale et isolée du cortex temporal baso-médial peut en effet être schématisé par un dipôle « pointant » vers la région parasagittale.

Les enregistrements intra-craniens à l'aide d'électrodes profondes montrent une décharge débutant dans la partie mésio-basale du lobe temporal. L'hippocampe antérieur et l'amygdale sont le siège simultané de la décharge initiale dans environ 65% des cas. Environ 25% des décharges prennent leur origine dans l'hippocampe sans se propager initialement dans l'amygdale, l'inverse est beaucoup plus rare (3%) d'après H.G. Wieser (1993). Les patterns de début de crise classiquement rapportés sont la décharge rapide, tonique, de faible amplitude, recrutante (Fast Low Voltage Discharge) parfois précédé par une alternance onde pointue-onde lente hypersynchrone dans les structures limbiques. Des voies préférentielles de propagation ont également été décrites dans les crises du lobe temporal médial : notamment

vers le cortex cingulaire postérieur ipsilatéral, vers le cortex orbito-frontal et les structures mésio-basales controlatérales.

c/ Examen neurologique intercritique.

Il est classiquement observé un déficit intercritique permanent de la mémoire verbale dans les épilepsies du lobe temporal gauche et de la mémoire visuo-spatiale dans les épilepsies du lobe temporal droit.

d/ Imagerie morphologique et fonctionnelle intercritique et critique

L'ELTM est fréquemment associée avec la sclérose hippocampique, aisément détectable en imagerie par résonance magnétique (IRM) (Williamson et al., 1998) et dont on ignore si elle est la cause ou la conséquence du développement du foyer épileptogène. Elle est caractérisée en IRM par une modification du volume hippocampique en séquence pondérée T1 dans le plan perpendiculaire au grand axe de l'hippocampe (reflet de l'atrophie) et par une modification du signal hippocampique (hypersignal T2, optimisée en séquence FLAIR) témoignant de la gliose.

La Tomographie par Emission de Positron utilisant le ^{18}F-fluordesoxyglucose (FDG) montrerait un profil d'hypométabolisme intercritique du lobe temporal caractéristique qui permettrait de différencier la forme médiale des épilepsies du lobe temporal de la forme néo-corticale (M. Hajek et al., 1992). L'élément le plus caractéristique de la forme médiale serait un hypométabolisme intercritique étendu notamment dans la partie latérale du LT (lobe temporal).

De même le SPECT (single-photon emission computed tomography) montre une hypoperfusion unilatérale dans l'ELTM. Le SPECT critique montre classiquement une

hyperperfusion temporale pendant la crise, une hyperperfusion médiale associée à une hypoperfusion latérale en période postcritique immédiate et une hypoperfusion de l'ensemble du LT en post-critique tardif.

2/ Le syndrome d'épilepsie néocorticale temporale latérale.

Il est beaucoup moins étudié que le syndrome d'épilepsie du lobe temporal médial. Par définition, la décharge initiale débute au niveau du néocortex temporal et peut secondairement se propager ou non aux structures temporo-limbiques ce qui rend parfois la distinction délicate.

Certains auteurs incluent également les épilepsies dont la décharge initiale implique simultanément les structures amygdalo-hippocampique et le néocortex temporal (Burgerman RS, 1995). Le syndrome d'ELTL a surtout été décrit par comparaison au syndrome d'ELTM, dans des études qui ont permis de préciser des signes négatifs (c'est-à-dire l'absence des signes caractéristiques de l'ELTM) et n'ont pas permis d'identifier clairement des signes positifs spécifiques (Burgerman RS, 1995 ; Saygi S, 1994 ; Gil-Nagel A, 1997)

a/ Histoire personnelle et familiale

Elle est généralement dépourvue d'antécédents de convulsions fébriles. L'âge moyen de début est similaire ou plus tardif selon les études, aux alentours de 15 ans. Il n'y a généralement pas de notion d'intervalle libre entre un événement initial considéré comme facteur de risque et la survenue des crises . Néanmoins, certains auteurs (Burgerman RS, 1995) ne mettent pas en évidence de différence statistiquement significative entre les syndromes d'ELTL et d'ELTM concernant la fréquence des facteurs de risques suivants

(traumatisme crânien, convulsion fébrile, infection du système nerveux central, anoxie périnatale, histoire familiale).

b/ Pattern de la crise.

Décrit par comparaison au syndrome d'ELTM, il est surtout défini par l'absence de certains signes qui sont spécifiques de la crise médiale pure : l'absence d'automatisme précoce de la main ipsilatérale (Saygi S, 1994), l'absence de sensation épigastrique initiale ou d'automatismes oro-alimentaires précoces (Gil-Nagel A, 1997). Rares sont les signes positifs spécifiques du syndrome d'ELTL qui ont été rapportés : une aura expérientielle est plus fréquente (Burgerman RS, 1995, Gil-Nagel A, 1997). Celle-ci débute typiquement par des hallucinations ou illusions visuelles, auditives ou vestibulaires (HG. Wieser, 1993). Les hallucinations gustatives indiquent une implication de l'opercule rolandique ou pariétal.

Un arrêt comportemental très précoce a été décrit (Pacia SV, 1996) mais n'est semble-t'il pas discriminant pour A. Gil-Nagel (1997). Il existe des données contradictoires concernant la survenue précoce d'une posture dystonique précoce du membre supérieur controlatéral à la décharge qui est spécifique de la crise médiale pour S. Saygi, et de la crise latérale pour A. Gil-Nagel.

Les généralisations secondaires sont occasionnelles.

SV Pacia et JS Ebersole ont décrit trois types de profils à l'EEG de surface percritique lorsque la décharge débute dans le néocortex temporal : un rythme irrégulier et lent (2-5 Hz), latéralisé, souvent asynchrone dans les régions temporales adjacentes intéressées, ou la combinaison d'une décharge rythmique d'ondes poinutes (1-4 Hz), amples suivie d'une activité irrégulière et lente, ou encore un simple aplatissement non spécifique du rythme de fond suivi par des anomalies lentes et irrégulières.

L'enregistrement EEG intra-crânien montre généralement une décharge tonique rapide de bas voltage néocorticale (qui n'est pas détectable à l'EEG de surface) dans la région intéressée par la décharge initiale parfois associée à un aplatissement souvent diffus des rythmes en cours et suivie par une activité delta/théta régionale, irrégulière ayant une traduction identique en surface.

c/ Imagerie morphologique et fonctionnelle inter et per critique.

Typiquement, les épilepsies néocorticales sont associées à une lésion néocorticale identifiable en imagerie. Cependant, l'absence de lésion néocorticale identifiée à l'IRM, ou la présence d'une sclérose de l'hippocampe associée, n'élimine pas le diagnostic. La sclérose de l'hippocampe serait en effet retrouvée dans 3 à 20% des épilepsies néocorticales lésionnelles (Cascino GD, 1993 ; Walczak TS, 1995).

Un hypométabolisme intercritique localisé à la face latérale du lobe temporal respectant la face interne a été décrit en TEP (Hajek M, 1993).

Objectifs du travail.

L'objectif de notre étude est de rechercher des corrélations entre les réseaux épileptogènes du lobe temporal (définis par le profil électro-physiologique des crises), l'histoire et la symptomatologie clinique des crises dans les épilepsies du lobe temporal.

Méthode

I/sélection des patients

Nous avons étudié 35 patients consécutifs ayant une épilepsie du lobe temporal documentée par une exploration SEEG : 27 patients au CHU de Rennes entre 1994 et 1998 , et 8 au CHU de Marseille entre 1996 et 1999. Ces patients avaient bénéficié d'une SEEG au terme d'une évaluation systématique de phase I sur les indications suivantes:

_ l'existence d'arguments en faveur d'une implication précoce ou initiale du néocortex temporal au cours des crises (exemples : présence d'hallucinations visuelles ou auditives complexes, troubles phasiques précoces, mouvements cloniques précoces de la main)

_ou l'absence de concordance topographique entre le début électrique de la crise ou les signes cliniques de la crise et les autres arguments ayant une valeur topographique (exemple : présence de troubles phasiques postcritiques alors que l'ensemble des données non invasives orientent vers une implication du lobe temporal de l'hémisphère non dominant)

Cette évaluation comprenait un interrogatoire détaillé sur les antécédents personnels et familiaux et l'histoire de la maladie épileptique, un examen neurologique intercritique complet, un examen neuropsychologique, une IRM encéphalique, un enregistrement EEG intercritique, un enregistrement vidéo-EEG de surface prolongé des crises. Au terme de ce bilan, les patients dont le foyer épileptogène était localisé de façon fiable et concordante au lobe temporal médial n'ont pas eu d'exploration EEG intracrânienne et n'ont donc pas été

inclus dans l'étude actuelle. De plus, les patients ayant une ELT bilatérale ou une épilepsie multifocale ont été exclus.

II/ Variables de la maladie épileptique étudiées

Nous avons recueilli de façon rétrospective à partir du suivi des patients : l'âge de début de la maladie, les antécédents personnels de souffrance néonatale, de convulsion fébrile (CF), d'infection du système nerveux central (ISNC) c'est-à-dire de méningite ou d'encéphalite, de traumatisme crânien, l'histoire de la maladie comprenant notamment l'âge de début, les caractéristiques de l'aura, la fréquence des généralisations (jamais ou seulement lors des tentatives des sevrage, rares c'est-à-dire moins de 2 par an, et occasionnelles ou fréquentes c'est-à-dire plus de 2 par an), et enfin les données de l'imagerie morphologique (IRM). Tous les patients opérés ont été suivis pour une durée minimum de 24 mois après la chirurgie.

III/ Procédures d'enregistrement des SEEGs critiques. (P Chauvel et al, 1996)

Les électrodes intracrâniennes profondes à plots multiples étagés (10-15) ont été positionnées dans un plan orthogonal à la formation hippocampique selon la méthode stéréotaxique définie par Talairach (Talairach et al., 1974), à partir des informations fournies par les données non-invasives sur la zone épileptogène définie comme la structure impliquée par la décharge au début de la crise. Ces électrodes permettaient de recueillir l'activité électrique simultanément dans les structures limbiques (i.e. l'amygdale, l'hippocampe antérieur et postérieur, gyrus parahippocampique) et latérales (i.e. le gyrus temporal moyen ou T2, le gyrus temporal supérieur ou T1, le pôle temporal, la jonction temporo-occipitale, la

région temporo-pariétale) du lobe temporal ainsi que des régions corticales extra-temporales dans quelques cas.

IV/ Analyse des signes critiques durant l'enregistrement SEEG-vidéo et sélection des signes critiques pour l'étude de corrélations avec les 4 sous-types de crises.

Les patients ont été interrogés et examinés pendant l'exploration vidéo-SEEG. Puis les crises enregistrées ont été revisualisées par l'un des investigateurs et rediscutées. Les signes subjectifs suivants étaient systématiquement recherchés par l'interrogatoire : sensation épigastrique ascendante ou fixe, angoisse ou peur que nous n'avons pas distinguée, sensation de chaleur, ou de froid, frisson, soif, nausée, état de rêve, sensation de vertige, hallucination ou illusion auditive, hallucination ou illusion visuelle, hallucination gustative, sensation céphalique, pensée forcée. La survenue d'un trouble de conscience ou rupture de contact, était dite initiale si elle survenait dans les dix premières secondes de la crise. La rupture de contact était considérée comme complète, en pratique, lorsque le patient ne présentait aucune réaction à un stimulus extérieur (n'exécute pas un ordre simple verbal ou écrit, absence de réaction d'orientation vers un stimulus visuel ou auditif). La chronologie de survenue des signes objectifs permettait de les classer comme précoces ou tardifs selon qu'ils survenaient dans la première ou la deuxième moitié de la crise. Le premier signe clinique ou électrique observé déterminait le début de la crise. Seule la chronologie des signes végétatifs ne pouvait être établie de façon fiable. Les signes recherchés de façon systématique étaient les suivants : automatismes oro-alimentaires (mâchonnement, pourléchage), automatismes gestuels élémentaires (stéréotypés ou répétitifs, frustes, dirigés vers le patient lui-même à type de grattage, frottement, émiettement ou vers l'environnement à type de d'agrippements, de

manipulation) ou complexes, vocalisation à type de grognement, hurlement ou gémissement, automatismes verbaux à type d'onomatopées, mots ou phrases stéréotypées ou non, compréhensibles ou non (« jargon »), les modifications de la mimique, manifestations versives (tonique ou clonique de la tête et/ou des yeux), manifestations somato-motrices cloniques ou toniques de la face ou des membres. Les signes post-critiques suivants étaient recherchés de façon systématique : troubles phasiques (d'expression ou de compréhension), état confusionnel, amnésie de la crise et de son contenu.

V/ Analyse du couplage et classification électro-physiologique.

L'analyse de cohérence recherche des relations linéaires (c'est-à-dire des relations qui peuvent être modélisées par une équation de droite) entre des signaux SEEG continus aléatoires recueillies dans des régions anatomiques distinctes afin de déterminer si ces régions anatomiques font partie d'un même réseau épileptogène. Elle permet de confirmer et de quantifier l'information obtenue par la seule analyse visuelle (par le calcul de l'indice de cohérence) .

Pour chaque patient, une à deux crises ont été analysées. Lorsque aucune crise spontanée n'a été enregistrée, l'étude de couplage était réalisée sur le signal SEEG d'une crise déclenchée. Pour un même patient, si plusieurs crises étaient enregistrées, l'indice de cohérence n'était pas calculé systématiquement pour toutes les crises. En effet, il a été montré par d'autres approches du traitement du signal que chez un même patient les crises se répétaient de façon stéréotypée et identique (F Wendling, 1998). La cohérence était calculée entre des signaux bipolaires recueillis dans les structures médiales ou néocorticales. La gamme fréquentielle de calcul allait de 0 à 100 Herz. La cohérence était estimée sur une fenêtre temporelle glissante de 12.8 secondes (soit 128 points pour une fréquence d'échantillonnage de 200 Hz) toutes les

0.64 secondes. Les courbes de cohérence générées par l'algorithme étaient comparées qualitativement. Les valeurs de cohérence maximale obtenues dans la période pré-critique (40 secondes avant le début de la crise spontanée) et dans la période initiale de la crise (40 premières secondes) étaient retenues pour comparer le degré de couplage entre la période précritique et la phase initiale de la crise. Deux régions étaient considérées comme couplées si l'on constatait une augmentation significative de l'indice de couplage entre la période pré-critique et la phase initiale de la crise. Les interactions suivantes ont été systématiquement étudiées : entre deux structures médiales (généralement amygdale versus hippocampe : « M/M »), entre deux structures néocorticales (généralement T2 moyen versus T2 postérieur : « L/L ») et entre une structure médiale et une structure néocorticale (exemple : hippocampe antérieur versus T2 moyen : « M/L »). Chaque crise a pu être classée dans un des quatre sous-types (médial, latéral, médio-latéral, latéro-médial) définis selon les critères suivants :

_médial : la décharge tonique initiale est limitée aux structures limbiques ; l'implication du néocortex temporal est absente ou retardée et se présente sous la forme d'une décharge rythmique phasique (figure 5) ; il y a une augmentation percritique initiale de l'indice de cohérence au sein des structures médiales -interaction M/M- qui contraste avec l'absence de couplage entre structures médiales et latérales -interaction M/L- (figure 6).

_médio-latéral : la décharge rapide de bas voltage débute dans l'amygdale et/ou l'hippocampe mais implique très rapidement le néocortex (figure 7). Il y a une augmentation percritique initiale importante de la cohérence entre la structure médiale et néocorticale étudiée qui peut être associée ou non à un couplage M/M ou L/L (figure 8).

_latéro-médial : la décharge rapide de bas voltage débute dans le néocortex et implique très rapidement l'amygdale et/ou l'hippocampe (figure 9). Il y a une augmentation importante de la cohérence entre la structure médiale et néocorticale étudiée qui peut être associée ou non à un couplage M/M ou L/L (figure 10).

_latéral : les structures néocorticales sont les premières impliquées par la décharge. L'implication des structures médiales est absente ou retardée mais jamais sous la forme d'une décharge rapide de bas voltage (figure 11). Il y a une augmentation percritique initiale de l'indice de cohérence au sein des structures latérales (interaction L/L) qui contraste avec l'absence de couplage entre structures médiales et latérales (interaction M/L) (figure 12).

VI/ Analyse statistique des corrélations électro-cliniques.

A l'aide du test du Chi2 et du test exact de Fisher, nous avons comparé la fréquence respective de chaque caractéristique clinique, morphologique et critique entre les sous-types électro-physiologiques. Le dernier sous-type « Latéro-Médial » qui ne comportait que trois patients a été comparé aux autres sous-types sans l'aide de tests statistiques compte tenu du faible effectif de l'échantillon. Un total de 55 crises enregistrées en vidéo-SEEG a été revu, soit une moyenne de 1.6 crises par patient. La sémiologie critique de chaque patient était décrite telle qu'elle était observée dans la crise, considérée comme représentative de l'ensemble des crises enregistrées, afin d'éviter le biais d'une sur représentation des patients pour lesquels plusieurs crises identiques ont été enregistrées. Nous avons comparé à l'aide d'un test T de Student l'âge de début de la maladie épileptique et la durée moyenne des crises entre chacun des trois sous-types M, ML et L.

Résultats

I/Des enregistrements intracrâniens

Dans le sous-type médial des crises, la décharge tonique initiale intéressait exclusivement l'amygdale et l'hippocampe antérieur ou l'hippocampe postérieur. La décharge ne se propageait dans le néocortex temporal (généralement le gyrus temporal moyen) que secondairement (32 secondes en moyenne) et sous la forme d'une décharge « phasique » de pointes-ondes ou d'ondes lentes rythmiques. Ce sous-type est le plus représenté dans notre étude puisqu'il comporte 14 patients soit 40% de l'ensemble des patients.

Dans le sous-type médio-latéral : la crise débutait par une décharge rapide de bas voltage dans l'amygdale et/ou l'hippocampe qui impliquait très rapidement (moins de 3 secondes) le néocortex temporal, généralement le gyrus temporal moyen (T2) dans sa partie antérieure ou moyenne. Ce sous-type comporte 9 patients (26%).

Dans le sous-type latéro-médial, la crise débutait par une décharge rapide de bas voltage dans le néocortex temporal et impliquait très rapidement l'amygdale et/ou l'hippocampe. Ce sous-type ne comporte que trois patients (8%).

Dans le sous-type latéral, les crises débutaient dans les structures néocorticales(gyrus temporal supérieur (T1) , jonction temporo-pariétal et jonction temporo-occipitale). L'implication des structures médiales est absente ou retardée mais jamais sous la forme d'une décharge rapide de bas voltage. Ce sous-type a été retrouvé chez 9 patients (26%).

II/ Corrélations entre sous-type électrophysiologique et variables de l'histoire clinique (tableaux 1a, 1b, 1c).

Un antécédent de convulsion fébrile était retrouvé chez 5 patients (36%) ayant des crises médiales pures et chez 3 patients (33%) ayant des crises médio-latérales (pas de différence significative). En revanche, aucun des patients ayant des crises latérales pures ou

latéro-mésiales n'avait présenté de convulsions fébriles. La différence de fréquence des convulsions fébriles dans les sous-types M et ML par rapport au groupe L tend vers la significativité au test exact de Fisher (p=0.059). La fréquence des antécédents familiaux, des antécédents personnels de souffrance néo-natale, de traumatisme crânien, et d'infection du système nerveux central n'était pas significativement différente entre les quatre sous-types. Cependant, la fréquence combinée de survenue de convulsions fébriles ou d'une infection du système nerveux central dans les antécédents personnels des patients étaient significativement plus fréquentes dans les groupes M (50%) et ML (44%) par rapport au groupe L (0%, p=0.014 pour la comparaison MvL, p=0.041 pour la comparaison MLvL).

L'âge moyen du début de la maladie, lors de la première crise du lobe temporal est significativement plus jeune dans le sous-type médial que dans le sous-type médio-latéral (6.6 ans versus 12.2 ans, p=0.008 au test de Student), ainsi que dans le sous-type latéral (6.2 ans versus 13.3 ans, p=0.008) et latéro-médial (10.5 ans).

Il existe une plus grande proportion de patients qui n'ont pas présenté de généralisation secondaire au cours des 5 dernières années qui précèdent l'exploration dans le groupe M (50%) par rapport au groupe ML (22%, différence non significative) et au groupe L (11%, tendance vers la significativité avec p=0.063). Si l'on considère les patients qui ont présenté plus de 2 généralisations annuelles en dehors des périodes de sevrage, ils sont significativement plus nombreux dans le groupe L (67%) que dans les groupes M (7%, p=0.005) et ML (11%, p=0.023).

III/ Corrélations entre sous-type électrophysiologique et symptomatologie critique.

A/Signes subjectifs inauguraux. (tableaux 2a, 2b, 2c)

Une aura est présente chez 13 patients du groupe M (93%), 8 du groupe ML (89%), 7 du groupe L (78%), 2 du groupe LM.Une sensation épigastrique inaugurale était rapportée par

6 patients du groupe M (43%), par 5 patients du groupe ML (56%, pas de différence significative), et par 1 patient dans le groupe L (11%, pas de différence significative avec les groupes M et ML) et le groupe LM.

La sensation inaugurale de peur était significativement plus fréquente chez les patients M (6 soit 43%) par rapport aux patients L (0 ; p=0.029 au test exact de Fisher) ; en revanche elle ne permettait pas de distinguer le sous-type ML (2 patients, soit 22%) des sous-types M, L et LM.

Les signes viscéro-végétatifs subjectifs inauguraux combinant la sensation épigastrique, les sensations thoraciques, les sensations de chaleur, de frisson ou de froid sont retrouvés avec une fréquence comparable dans les groupes ML et M. Dans ce dernier groupe, ils sont significativement plus fréquents (12, soit 86%) que chez les patients du groupe L (2, soit 22% ; p=0.008 au test exact de Fisher). Ils tendent également à être plus fréquents dans le groupe ML (6, soit 67%)par rapport au groupe L (non significatif, p=0.069 au test exact de Fisher).

Les patients ayant des crises du lobe temporal latéral (ou néocorticale) rapportaient une hallucination ou une illusion visuelle et/ou auditive et/ou vestibulaire plus fréquemment (7 patients, 78%) que les patients du groupe médial (3 patients, 21%, p=0.011 au test exact de Fisher). La comparaison du groupe latéral avec le groupe médio-latéral (3 patients, 33%) tendait vers la significativité (p= 0.069 au test exact de Fisher).

En revanche, la fréquence d'un état de rêve, d'une pensée forcée et d'une hallucination olfactive ne permettait pas de distinguer les différents sous-types étudiés. Un état de rêve était retrouvé chez 3 patients dans le groupe M (21%) et dans le groupe ML (33%) et n'était rapporté par aucun des patients des groupes L et LM (mais la différence n'est pas significative au test exact de Fisher).

B/ Signes objectifs percritiques précoces (tableaux 3a, 3b, 3c).

La rupture de contact initiale, c'est-à-dire dans les 10 premières secondes de la crise, était statistiquement plus fréquente dans les groupes L (6 patients, 66%, p=0.000 au test exact de Fisher) et ML (5 patients, 55%, p=0.003) que dans le groupe M (0 patients). Seul un patient du groupe LM présentait une rupture de contact initiale.

La constatation d'un automatisme alimentaire durant la première moitié de la crise était plus fréquente dans le groupe ML (5 patients, 55%) que dans les groupes M (2 patients, 14%, p=0.046) et L (1 patient, 11%, le test exact de Fisher tend vers la significativité avec p=0.061). Par contre, les automatismes oro-alimentaires n'apparaissent pas plus fréquents dans le sous-type M que L. Les autres signes étudiés survenant durant la première moitié de la crise, comprenant les automatismes gestuels élémentaires (simples ou complexes), les automatismes verbaux, les grognements, gémissements, hurlements, les modifications de la mimique, les postures toniques des membres, les déviations toniques ou cloniques de la tête et/ou des yeux ne permettaient pas de distinguer les différents sous-types M, L, ML et LM.

C/Signes végétatifs.

La chronologie des signes végétatifs n'a pu être établie de façon précise au cours des crises en raison du caractère souvent discret du symptôme (hypersudation, rubéfaction, horripilation) qui n'est souvent visible qu'après un examen attentif et qui est souvent recherché de façon secondaire par rapport à l'étude du niveau de conscience et du langage. Néanmoins, un signe végétatif était fréquemment constaté au cours des crises quelque soit le type de crises : 11 patients dans le groupe M (79%), 6 patients dans les groupes ML (67%) et L (67%). Il s'agissait par ordre de fréquence décroissante d'une rubéfaction (15 patients, 43%), d'une mydriase (8 patients, 23%), d'une pâleur (4 patients, 11%), d'une horripilation (1 patient, 3%).

D/Signes objectifs percritiques tardifs (tableaux 4a, 4b, 4c)

L'apparition tardive au cours de la crise d'une posture tonique est observée chez 3 patients M (21%) et 3 patients du groupe ML (33% ; pas de différence significative) mais chez aucun patient des groupes L et LM (p=0.041 dans la comparaison ML versus L).

La modification tardive de la mimique est constatée chez trois patients du groupe M (21%), un patient du groupe LM, et aucun patient des groupes ML et LM. Cette différence n'est cependant pas statistiquement significative.

Une vocalisation (grognement, hurlement ou gémissement) tardive est observée chez quatre patients M et aucun patient des autres sous-types. Cette différence n'est cependant pas significative.

L'apparition tardive d'un trouble phasique est retrouvée chez 3 patients M (21%), 2 patients ML (22%), 1 patient LM et aucun patient L mais ne permet pas de différencier de façon significative les sous-groupes M, ML et L. Il en est de même pour les automatismes verbaux d'apparition tardive qui sont constatés chez 3 patients M, 1 ML et aucun LM et L.

La survenue tardive d'un automatisme gestuel ou d'une déviation de la tête est observée avec une fréquence comparable dans les différents sous-types.

E/durée totale de la crise.(tableaux 5a, b, c)

La durée moyenne des crises est de 151 secondes dans le groupe M, 138 secondes dans le groupe ML, 87 secondes dans le groupe LM et 67 secondes dans le groupe L. Les crises M et ML sont significativement plus longues que les crises L (p=0.005 dans la comparaison M versus L et p=0.018 dans la comparaison ML versus L).

F/Signes post-critiques (tableaux 6a, b, c).

La fréquence d'un trouble phasique post-critique, d'une confusion post-critique ou d'une amnésie de la crise n'est pas significativement différente entre les sous-types M, L et ML et LM.

IV/Résultats de l'IRM et/ou de l'examen anatomo-pathologique (tableaux 7a, b, c)

La proportion d'IRM normale n'est pas significativement différente dans les quatre sous-types étudiés (6 patients, 42% du groupe M, 3 patients 33% dans les groupes L et ML, aucun patient du groupe LM).

L'atrophie hippocampique (suspectée en IRM ou confirmée à l'examen anatomo-pathologique de la pièce d'exérèse) est plus fréquemment rencontrée chez les patients M (12 patients, 86%) que chez les patients L (0% ; p=0.000 au test exact de Fisher). L'atrophie hippocampique est également plus fréquemment diagnostiquée dans le groupe ML (4 patients, 44%) que dans le groupe L (p=0.041 versus groupe L). Dans le sous-type ML, un patient présente une atrophie amygdalienne mais celle-ci est associée à une atrophie plus étendue du pôle temporal.

Une lésion ou une atrophie intéressant le néocortex temporal est significativement plus fréquente dans les groupes LM (3 patients sur 3) et L (6 patients, 67%) que dans les groupes M (1 patient, 7%, p=0.004) et ML (2 patients, 22%, p=0.069). Elle est associée à une atrophie hippocampique ou amygdalienne dans un cas ML et LM.

La présence d'une lésion autre que l'atrophie des structures limbiques est retrouvée uniquement chez 2 patients ML (pas de différence significative par rapport aux autres groupes).

V/ Évolution après le traitement chirurgical.

La proportion de patients opérés et guéris (c'est-à-dire appartenant à la classe I définie par J Engel) après au moins deux ans de suivi est de 75% dans le groupe M (9patients sur 12), 50% dans le groupe ML (3 patients sur 6 opérés), 40% dans le groupe L (2 patients sur 5), et 2 patients sur 3 LM. Deux patients appartenant au groupe M suivent actuellement un traitement par radio chirurgie (gamma knife) à visée curatrice sur le complexe amygdalo-

hippocampique. Une patiente ML est également en cours de traitement par gamma knife à visée palliative sur un gangliogliome parahippocampique gauche. Pour ces trois patients, nous ne bénéficions pas d'un recul suffisant pour apprécier le résultat du traitement qui est différé en moyenne de 9 mois (J. Régis et al., 1999).

VI/ Corrélations entre les sous-types électrophysiologiques des crises et les associations de signes cliniques.

Nous avons étudié le nombre et la fréquence de patients qui au sein de chaque sous-type électrophysiologique présentent au moins quatre symptômes évocateurs d'une ELTM parmi les six suivants : atrophie hippocampique, moins de deux généralisations par an, crise habituelle durant plus de 60 secondes, absence de rupture de contact dans les dix premières secondes des crises enregistrées, présence d'un signe subjectif initial viscéro-végétatif ou à type de peur lors de la crise habituelle. Le critère syndromique ainsi établi est rencontré chez les 14 patients M (100%), ce qui est significativement supérieur aux groupes L (aucun patient, p=0.000 au test exact de Fisher) et ML (6 patients, 67%, p=0.047), et ce qui le distingue également des patients LM dont un seul patient répond au critère établi. La répartition de ce critère est également significativement plus fréquente dans le sous-type ML que L (6 patients versus O, p=0.004 au test exact de Fisher). Nous avons calculé la valeur prédictive positive de ce critère c'est-à-dire la probabilité pour un patient d'appartenir au sous-type M s'il répond au critère établi. La valeur prédictive positive de ce critère est de 70% pour le groupe M ; cette valeur faible s'explique par le nombre important de patients ML qui répondent également à ce critère. Ainsi, la probabilité pour un patient d'appartenir au sous-type M ou ML lorsqu'il répond au critère syndromique étudié devient 95%.

Nous avons calculé la probabilité pour un patient d'appartenir au groupe L s'il présente au moins 3 signes parmi les 5 suivants : 1/ plus de 2 généralisations annuelles dans les 5

dernières années qui précèdent l'exploration, 2/ présence d'une lésion et/ou d'une atrophie temporale néocorticale, 3/ durée des crises enregistrées inférieure à 60 secondes, 4/ rupture de contact dans les 10 premières secondes des crises enregistrées, 4/ présence d'au moins un signe subjectif initial à type d'hallucination ou d'illusion visuelle ou auditive au cours des crises habituelles. 6 patients du sous-type L (67%) répondent au critère ainsi défini versus aucun patient M (p=0.000 au test exact de Fisher), 2 patients ML (22%, p=0.069, au test exact de Fisher) et aucun LM. La valeur prédictive positive de ce critère c'est-à-dire la probabilité pour un patient d'appartenir au sous-type L s'il répond au critère établi est de 75%. En revanche, la probabilité qu'a un patient d'appartenir au sous-type L ou ML s'il répond au critère ainsi défini est de 100% sur l'échantillon étudié.

Nous n'avons pas pu établir d'association caractéristique des sous-types ML et LM. La présence d'un automatisme oro-alimentaire précoce semblait plus fréquente dans le sous-type ML par rapport aux sous-types L, M et LM, sans en être spécifique. Les patients ML pouvaient présenter une association de signes évocateurs d'une origine mésiale (6 patients),et/ou latérale (2 patients dont un qui avait également un syndrome médial) ou aucune des deux associations(2 patients). Parmi les 6 patients ayant une association M, 4 avaient également au moins un signe évocateur d'une origine L (rupture de contact initiale, généralisation fréquente, hallucination) et 3 avaient au moins un signe évocateur d'une interaction médiale-latérale (état de rêve, automatisme oro-alimentaire précoce). Seul un patient ML présentait une association de signes M pure. Parmi les 3 patients ML restants, l'un présentait une association évocatrice d'une origine L sans autres signes, et les 2 autres associaient des signes M (durée des crises > 60 secondes), une rupture de contact initiale (évocatrice d'une origine L), un état de rêve et des automatismes oro-alimentaires précoces évocateurs d'une interaction ML.

Discussion

I/ Discussion de la méthode

A/ Sélection des patients

Les patients ont été sélectionnés sur la base d'un diagnostic d'épilepsie du lobe temporal confirmé par l'enregistrement EEG intracrânien de crises à l'aide d'électrodes profondes. L'échantillon de patients dans cette étude n'est donc pas représentatif de l'ensemble de la population des épilepsies partielles du lobe temporal puisque les patients ont été adressés et explorés sur la base d'une pharmacorésistance justifiant la réalisation du bilan pré chirurgical. Cet échantillon n'est pas non plus représentatif de l'ensemble de la population des épilepsies pharmaco-résistantes du lobe temporal puisqu'il ne comporte que les patients dont la première phase du bilan (histoire clinique, vidéo-EEG, étude en SPECT, IRM encéphalique) ne permet pas d'affirmer une origine temporale mésiale pure des crises et du syndrome épileptique. En effet le syndrome d'épilepsie du lobe temporal médial (ELTM) lorsqu'il est parfaitement identifié au terme du bilan de phase I ne nécessite pas d'investigation par SEEG pour être opéré. Ce syndrome est donc clairement sous-représenté dans notre étude. Ce biais de sélection est malheureusement commun à toutes les études qui se fixent comme objectif de caractériser les différentes formes d'épilepsie du lobe temporal. En effet, la mis en œuvre des moyens indispensables pour affirmer l'origine temporale d'une épilepsie partielle et en préciser son sous-type électrophysiologique (enregistrement stéréo-électroencéphalographique couplé à la vidéo ou SEEG) ne se justifie actuellement d'un point de vue éthique que dans le cadre d'une exploration pré chirurgicale d'une pharmacorésistance.

En pratique, ce biais est surmonté puisque c'est précisément chez ces patients pharmaco-résistants qu'il importe de prédire, sur la base des informations cliniques dont on dispose, la mise en jeu respective des structures limbiques et/ou néocorticales par l'activité épileptique afin d'adapter au mieux le geste d'exérèse chirurgicale (RS Burgerman et al, 1995)

B/ Les patients qui ont été inclus dans l'étude avaient-ils bien une ELT ?

Nous avons en effet résolument choisi d'inclure tous les patients pour lesquels nous avions la certitude électroclinique après la SEEG d'une ELT quelque soit leur évolution post-chirurgicale. De nombreuses études récentes sur l'ELT (A Gil-Nagel , 1997 ; SV Pacia, 1996 ; JA French, 1993) se sont limitées aux patients qui étaient guéris ou libres de crise après une lobectomie temporale plus ou moins sélective. L'attrait principal d'une telle méthode de sélection était de pouvoir affirmer que tous les patients inclus, notamment ceux pour lesquels une origine néocorticale était suspectée, avaient bien une ELT et non une origine extra-temporale puisqu'ils ont été « guéris »après avoir été opérés du LT . Nous avons choisi de ne pas adopter ce mode de sélection des patients car ses limites sont multiples : il paraît d'abord critiquable d'utiliser ce critère de guérison après chirurgie comme le critère ultime de référence permettant d'authentifier l'origine médiale pure ou néocorticale pure d'une épilepsie. En effet , la lobectomie antéromédiale pratiquée dans les ELTM, intéresse généralement aussi le néocortex temporal basal et latéral (A Gil-Nagel , 1997 ; JA French, 1993). De même, la proportion de patients libres de crises après chirurgie dans les ELTL peut varier de 72% (Burgerman, 1995) à 0% (Spencer et al, 1990 ; Hajek et al, 1993) selon l'étendue du néocortex interressé par la lobectomie. Donc les limites néocorticales de la zone d'exérèse, qui sont très variables d'un centre à l'autre peuvent difficilement servir à délimiter anatomiquement et fonctionnellement les CLTM des CLTL car elles ne sont pas généralisables à tous les centres. Enfin ce mode de

sélection, qui exclut des études les patients opérés mais non guéris et les patients pour lesquels un geste opératoire a été récusé exclut de fait les cas les plus difficiles dans lesquels l'organisation des crises reposent sur une interaction fonctionnelle complexe entre structures limbique et néocorticale. Ainsi, les patients pour lesquels il semble exister une interaction initiale entre structure limbique et néocortex représentent 10% (4/39) de la série d'A Gil-Nagel alors qu'ils représentent 34% de notre série (12/35). La description des différentes formes électrophysiologiques possibles d'épilepsie du lobe temporal, impose donc de ne pas restreindre le champ d'investigation aux seuls patients libres de crises après la chirurgie.

La méthode de référence utilisée pour identifier la zone ou le réseau épileptogène se fondait sur l'analyse de l'enregistrement EEG intracrânien inter et percritique à l'aide d'électrodes profondes. L'existence d'une décharge tonique initiale dans une ou plusieurs électrodes temporales, contemporaine ou précédant les premiers signes cliniques de la crise permettait d'identifier les structures temporales précocement impliquées dans la crise éliminant ainsi la possibilité d'un début extra temporal. Toutes les épilepsies temporales néocorticales comportaient une électrode au moins dans les structures limbiques et toutes les épilepsies temporales médiales comportaient au moins 3 électrodes néocorticales.

C/ Étude rétrospective et pronostic chirurgical.

Dans cette étude rétrospective, le pronostic chirurgical ne peut être utilisé pour valider cliniquement cette nouvelle classification puisqu'elle a été établie a posteriori, et n'a donc pas déterminé la nature du geste opératoire réalisé. De plus, ce travail inclut des patients ayant été opéré par deux équipes différentes dans deux centres différents. Dans le groupe des ELTM, 12 patients sur 14 ont été opérés et le pourcentage de patients « libres de crises » (classe I ; J Engel Jr et al 1993) est de 75% (9 patients). Ce pourcentage est

comparable avec celui des études de PD Williamson et al (1993) et de Burgerman et al (1995). Il est supérieur à celui des ML (6 patients opérés sur 9, 3 libres de crises, soit 50%) et des L (5 patients opérés sur 9, 2 libres de crises soit 40%) .

D/ Analyse de la cohérence : définition de la synchronisation

Dans la mesure où toute activité épileptique résulte d'un fonctionnement synchronisé d'une grande population de neurones, l'étude de ces processus de synchronisation et de couplage est essentielle pour la compréhension du mode d'initiation et de propagation de la crise. En effet, l'organisation de la zone épileptogène ne correspond pas à un foyer circonscrit mais plutôt à un réseau d'ensembles neuronaux reliés par des connexions anormalement facilitées, capable d'initier puis de propager les crises (F Wendling et al., 1998). Ce réseau est appelé réseau épileptogène. Lorsque deux structures sont couplées à la phase initiale des crises, elles forment une réseau épileptogène. Il n'existe cependant pas de définition absolue du couplage. J Gotman et al (1987) proposent de considérer comme synchrones deux canaux ayant un indice de cohérence élevé et un décalage de phase inférieur à 5 secondes. Cette méthode est cependant peu applicable en pratique car la mesure du décalage de phase n'est pas possible dans la grande majorité des crises (J Gotman et al, 1996). Dans ce travail, deux régions étaient considérées comme couplées à la phase initiale de la crise si l'indice de cohérence (qui mesure les relations linéaires qui existent entre deux signaux continus) augmentait significativement entre la période intercritique et le début de la crise. Cette méthode était utilisée comme un complément voire une confirmation de l'analyse visuelle du signal.

La limite essentielle de l'analyse de la cohérence est qu'elle ne mesure que les relations linéaires entre canaux EEG, ayant donc par définition une sensibilité nulle aux éventuelles relations non linéaires qui existent entre deux canaux. Cependant, un travail en cours

utilisant les méthodes non linéaires a permis de confirmer les résultats obtenus par l'analyse de cohérence (F Bartolomei et al., 2000).

D'autre part, la sensibilité de la mesure dépend de la bande de fréquence du signal sur laquelle est effectué le calcul : si la bande de fréquence est faible, les indices calculés sont plus élevés mais au risque de se priver de l'analyse de la cohérence pour des fréquences rapides.

E/ statistique

Contrairement aux précédentes études portant sur les caractéristiques qui permettent de différencier les ELTM des ELTL, nous avons également calculé le degré de significativité de la relation qui existe entre le sous-type électrophysiologique et une association de symptômes caractérisant au mieux les formes médiales et latérales. En effet, même si plusieurs symptômes individuellement sont statistiquement plus fréquents dans un sous-type donné, leur association ne l'est pas nécessairement et doit donc être testé en tant que telle afin de ne pas faire d'extrapolation abusive. AG Nagel (1997) ayant observé une fréquence statistiquement plus élevée de convulsion fébrile dans la petite enfance, de sensation épigastrique, et d'automatisme oro-alimentaire précoce dans les ELTM, ne peut théoriquement pas extrapoler que l'association de ces trois symptômes est statistiquement plus fréquente dans l'ELTM.

II/ Discussion des résultats.

A/ Concernant la différentiation et l'identification des syndromes d'ELTM et ELTL

La classification de 1989 distingue deux types électrophysiologiques de crises du lobe temporal (amygdalo-hippocampique et latérale néocorticale) dans les épilepsies du lobe temporal. Depuis, certains auteurs (SS Spencer et al, 1990 ; M Hajek et al, 1993) ont rapporté un pronostic chirurgical moins favorable chez les patients ayant des crises

temporales latérales, suggérant que ces deux types de crises représentent deux entités physiopathologiques distinctes. De nombreux auteurs (JA French et al, 1993 ; M Hajek et al, 1993 ; RS Burgerman et al, 1995 ; A Gil-Nagel et MW Risinger, 1997) se sont alors attachés à identifier les syndromes, c'est-à-dire l'association de signes cliniques, neuroradiologiques, et de l'histoire naturelle, associés à ces deux types de crises. Ces deux syndromes sont l'épilepsie du lobe temporal médial (ou temporo-limbique ; ELTM) et l'épilepsie du lobe temporal latéral (ou néocorticale : ELTL). L'ELTM se caractérise par une grande fréquence de convulsions fébriles (entre 55 et 81%), un début autour de l'âge de 10 ans (JA French et al, 1993), une grande fréquence de sclérose hippocampique détectée à l'IRM (PD Williamson, 1993), une plus grande fréquence des automatismes précoces, oro-alimentaires et gestuels ipsilatéraux, au cours des crises (SV Pacia, 1996 ; A Gil-Nagel 1997). Cependant aucun de ces symptômes n'est spécifique. Certains auteurs comparant les deux syndromes ne mettent pas en évidence de différence significative concernant l'histoire de la maladie, l'EEG de surface, l'imagerie et le pronostic chirurgical (RS Burgerman, 1995). De plus, le syndrome d'ELTL n'est que pauvrement défini par un âge de début peut-être plus tardif (14 ans pour SV Pacia 1996), l'absence d'intervalle libre entre le facteur causal et les premières crises (SV Pacia 1996), l 'existence d'une lésion temporale extra-hippocampique. Et aucune de ces caractéristiques ne semble constante et spécifique dans les trois études comparatives des ELTL versus ELTM (S Saygi et al, 1994 ; RS Burgerman et al, 1995 ; A Gil-Nagel et MW Risinger, 1997) . Ces études comparatives retiennent chacune comme significative, respectivement, l'absence de facteur étiologique avant deux ans, l'absence de déficit mnésique latéralisé au test à l'amytal sodique intra carotidien, et une posture tonique du membre supérieur controlatéral sans automatisme oro-alimentaire à la phase précoce des crises (20 secondes).

Ces difficultés à identifier un syndrome d'ELTL remettent en cause la pertinence d'une classification anatomique des ELT qui se limite aux formes mésiales et latérales. Cette classification néglige en effet la réalité des connections associant le cortex médiobasal au néocortex temporal (P Gloor, 1997). Ainsi, J Bancaud en 1965 ou HG Wieser en 1983 ont proposé des classifications qui reflétaient mieux la réalité complexe des interactions qui lient les structures limbiques et néocorticales temporales entre elles. L'étude des interactions complexes, réciproques entre ces deux structures au moment des crises semble nécessaire pour pouvoir caractériser les différents sous-types syndromiques des ELT. L'analyse visuelle et l'analyse de cohérence du signal SEEG au début des crises ont permis d'identifier quatre profils électrophysiologiques de crises (F Bartolomei, 1999) : médial pur (limbique), latéral pur (néocorticale), médio-latéral et latéro-médial. Notre travail décrit les profils cliniques de chacun de ces sous-types.

La comparaison des groupes M et L a permis de dégager les caractéristiques suivantes : individuellement, les convulsions fébriles tendent à être statistiquement plus fréquentes dans le sous-type M par rapport au sous-type L (33% versus 0%, p= 0.059). Le pourcentage de convulsions fébriles dans l'ELTM est à la limite inférieure des pourcentages habituellement rapportés qui s'échelonnent de 38% (Burgerman, 1995), 55% (Saygi, 1994) à 81% (French, 1993 ; Gil-Nagel, 1997). Malgré l'absence d'antécédent de convulsion fébrile dans le groupe L dans notre série comme dans celle de A Gil-Nagel, cet antécédent n'est pas spécifique de l'ELTM puisqu'on le rencontre également chez 33% des patients ML. Le pourcentage élevé (27%) de convulsions fébriles parmi les patients du groupe néocortical rapporté par Burgerman peut s'expliquer par la présence dans ce groupe de patients dont les crises impliquent précocement et simultanément le néocortex et les structures limbiques (classés ML ou LM dans notre étude). La fréquence plus élevée de survenue de convulsions fébriles ou d'une infection du système nerveux central au sein des

ELTM est compatible avec les données de Marks et al (1992) qui observait que la survenue précoce d'une infection du système nerveux central était significativement associée aux crises mésiales. Cette fréquence plus élevée des convulsions fébriles dans l'ELTM pharmacorésistante par rapport à l'ELTL et à la population générale a été maintes fois confirmée. En revanche, la controverse reste d'actualité sur le lien de causalité éventuel entre convulsions fébriles et développement ultérieur d'une ELTM suggéré par Falconer (1971). Des études prospectives n'ont pas réussi à mettre en évidence de corrélation forte entre la survenue de CF et le développement ultérieur de crises non fébriles (Hauser, 1987). En effet, une incidence élevée de CF dans les antécédents des ELTM ne permet pas d'en déduire un lien de causalité. L'hypothèse alternative qui est la plus souvent avancée est l'existence possible chez ces patients d'un facteur de prédisposition, commun aux CF de la petite enfance et au développement à l'âge adulte d'une ELTM. Au-delà de cette controverse, l'existence d'un antécédent de CF dans la petite enfance, associé à une histoire familiale ou à un déficit neurologique pré existant, et au développement ultérieur de crises temporales pharmaco-résistantes doit faire évoquer une ELTM en première intention sans écarter la possibilité d'une forme ML. L'absence de spécificité des autres facteurs de risque étudiés (traumatisme crânien, souffrance péri-natale) est en accord avec l'ensemble des études antérieures sur ce sujet (RS Burgerman, 1995 ; A Gil-Nagel, 1997). On peut enfin relever que lorsqu'un facteur étiologique a été identifié chez les patients M (71%), celui-ci survient dans la petite enfance à un âge moyen de 2 ans avec un intervalle libre moyen de 4.6 ans avant la première crise non fébrile. Burgerman rapportait une plus grande fréquence de patients M par rapport aux patients L, dont l'âge de survenue du facteur causal suspecté était inférieur ou égal à 2 ans. Cela pourrait s'expliquer par la plus grande vulnérabilité des structures mésio-temporales, en particuliers l'hippocampe, aux agressions tels que l'anoxie ou l'hypoglycémie dans les premières années de l'existence (Babb TL, 1987).

L'âge moyen de début est significativement plus jeune dans les ELTM que dans les ELTL. Il était de 6.6 ans dans le sous-type M, ce qui est comparable au résultat de l'étude de JA French qui situe l'âge typique des ELTM entre 6 et 10 ans. Il était de 13.3 ans dans le groupe L, ce qui est comparable à l'âge moyen de 13.7 ans rapporté par SV Pacia (1996) sur sa série d'ELT néocorticale. L'âge de début dans l'ELTL est généralement comparable ou plus tardif que dans l'ELTM selon les publications (Nagel, 1997 ; Burgermann, 1995).

Les patients ayant une ELTL étaient plus nombreux à présenter plus de deux généralisations secondaires par an dans les cinq années qui précédaient l'exploration (67% L versus 7% M). Ce seuil de 2 généralisations par an a été déterminé a posteriori comme le seuil le plus discriminant entre l'ELTM où la généralisation secondaire était le plus souvent exceptionnelle et l'ELTL où elle était observée de façon occasionnelle. Cette différence est peu rapportée dans la littérature peut-être en raison de la très grande variabilité du seuil choisi qui peut être fixé très bas dans certaines études (au moins une généralisation secondaire au cours de l'existence chez Nagel, 1997) ou très haut dans d'autres (au moins une généralisation secondaire par mois chez Burgerman, 1995) : pour chacun de ces seuils, établis a priori, la différence n'est pas statistiquement significative entre les deux groupes de patients M et L dans notre population. En revanche, lorsque l'on considère les patients n'ayant jamais eu de généralisation secondaire la différence tend à être statistiquement significative ($p=0.063$) à la faveur du groupe M (50% versus 11%), ce qui va dans le même sens que le précédent résultat. Cette fréquence plus élevée de généralisations chez les patients ELTL tient peut-être à l'implication fréquente et précoce du carrefour chez ces patients au cours de leurs crises (67% des CLTL). Les riches connexions réciproques qu'entretient le carrefour, aire associative multimodalitaire, avec les autres aires associatives néocorticales favoriseraient la propagation généralisée et rapide de la décharge initiale.

Une sensation viscéro-végétative inaugurale est l'aura la plus fréquemment rapportée dans l'ELTM (86%). Bien que non spécifique des crises médiales pures, elle permet, de même que la sensation de peur inaugurale, d'orienter vers une implication temporo-mésiale précoce et d'exclure une crise néocorticale pure. Les hallucinations ou illusions visuelle, auditive ou vestibulaire complexes, dépourvues de contenu mnésique et affectif représentent le signe subjectif le plus fréquent (78%) de l'ELTL qu'elles permettent de distinguer statistiquement de l'ELTM. Les hallucinations auditives simples correspondraient à une désorganisation de la région postérieure de T1 au niveau des gyri de Heschl. Les hallucinations auditives complexes correspondraient à une désorganisation plus étendue du gyrus temporal supérieur (T1) en particuliers en avant du gyrus transverse (J. Bancaud, 1987, H.G. Wieser 1983).

Les hallucinations visuelles complexes ou les illusions visuelles traduisent une implication de la partie postérieure du néocortex temporal latéral (à la jonction temporo-occipitale) ou temporo-basal qui participent physiologiquement au système visuel ventral de reconnaissance des objets et de leurs formes. Des sensations vestibulaires ont été rapportées dans des crises ayant pour origine le néocortex temporal postérieur ou temporo-pariétal.

La constatation d'une rupture de contact initiale (dans les 10 premières secondes de la crise) permettait d'exclure dans notre série une forme mésiale pure. La rupture de contact résultait obligatoirement d'une implication latérale néocorticale précoce. Ce signe n'est cependant pas très sensible (66% des patients L), ni spécifique des formes latérales pures puisqu'on le rencontre chez 55% des patients ML.

Ce signe dont la mise en évidence nécessite une interaction précoce de l'examinateur avec le patient afin de le différencier d'un trouble isolé de la compréhension, d'un trouble mnésique,

ou encore d'un état motivationnel particuliers n'est pas rapporté dans la littérature. Les signes décrits dans la littérature anglo-saxonne qui s'en rapprochent sont l'arrêt de l'action en cours (« arrest of action »), l'immobilité du regard (« staring » ou « motionless stare »). SV Pacia les rapportent dans 50% de sa série d'ELTL ce qui est comparable aux 66% de notre série (Pacia, 1996). Ces signes n'apparaissent pas discriminants entre l'ELTM et l'ELTL chez Saygi et chez Nagel . Cependant, la mise en évidence de ces signes n'implique pas d'interaction précoce au cours de la crise entre le patient et l'examinateur et ils peuvent être diagnostiqués rétrospectivement sur l'enregistrement vidéo contrairement à la rupture de contact qui est définie en pratique comme l'absence de réaction motrice, verbale, visuelle, adaptée ou non, mais non stéréotypée, à un stimulus exercé par l'examinateur. L'immobilité ne peut donc être assimilée à la rupture de contact, et ce d'autant plus qu'elle doit être différenciée par l'examen percritique d'un trouble de compréhension percritique, d'un trouble mnésique, d'une hémianopsie latérale, d'un état motivationnel particuliers. Lorsqu'elle survient plus tard dans la crise, la rupture de contact n'a plus de valeur localisatrice quant à l'origine de l'activité épileptique : en effet, une décharge initialement mésiale pure peut tardivement se propager aux structures latérales (avec un délai moyen de 32 secondes dans notre série. Aucun autre signe objectif précoce ou tardif n'avait de valeur discriminante entre les sous-types M et L dans notre série. Les automatismes oro-alimentaires semblaient plus caractéristiques de la forme ML. La proportion d'automatismes oro-alimentaire précoces dans le groupe M (14%) est plus faible que dans l'étude deS Saygi (45%) ou d'A Gil-Nagel (68.8%, statistiquement plus fréquent que dans le groupe néocortical). Cette différence témoigne de l'importance des fluctuations d'échantillonnage liées au nombre relativement faible de patients inclus dans ces études. Elle reflète également le mode de recrutement différent dans notre travail : nous avons en effet sélectionné les ELTM dont le diagnostic a été posé par la SEEG. Or, les patients ayant

un syndrome clinique typique d'ELTM n'ont pas fait l'objet d'une SEEG et n'ont donc pas été inclus dans cette étude. Ces patients sont donc potentiellement sous-représentés dans notre travail, ce qui peut expliquer la faible proportion d'automatismes oro-alimentaires observés dans le sous-groupe M. Les crises M se caractérisent par une durée statistiquement plus longue que les crises L (152 secondes versus 67 secondes en moyenne, p=0.006), en absence de généralisation secondaire. Cette durée prolongée des crises n'est cependant pas spécifique de la forme médiale pure puisqu'elle caractérise également la forme ML mais elle permet d'écarter une origine néocorticale isolée sans participation médiale. Les signes post critiques (aphasie, confusion ou amnésie de la crise) ne sont pas caractéristiques d'un sous-type particulier. L'atrophie hippocampique identifiée sur l'IRM et/ou sur l'examen anatomo-pathologique permet de différencier la forme médiale pure de l'ELT (86%) de la forme latérale pure (0%). Elle n'est cependant pas spécifique de l'ELTM puisqu'elle se rencontre dans 44% des formes ML et 1 patient LM (sur 3) . Une lésion ou une atrophie focale temporale néocorticale caractérise la forme L (67%) par rapport à l'ELTM (7%) mais n'est pas spécifique.

L'évolution post-chirurgicale selon le sous-type peut difficilement être interprétée en terme pronostique fiable compte tenu du caractère rétrospectif de cette classification en quatre sous-types, qui n'a donc pas déterminé la nature du geste chirurgical. De plus, cette étude inclut des patients ayant été opérés dans deux centres différents : il y a donc un biais possible lié au centre où ont été opérés les patients. De façon indicative, tous les patients opérés ont été suivis pendant au moins deux ans. La proportion de patients guéris après la chirurgie (c'est-à-dire appartenant à la classe I définie par J Engel Jr (1993) est de 75% dans le groupe M (9 patients sur 12), et 40% dans le groupe L (2 patients sur 5). Cette proportion de 75% dans le groupe M paraît plus faible que dans l'étude publiée par Burgerman en 1995 (80%). Elle est en effet artificiellement biaisée par l'absence de prise en compte des

patients ayant une ELTM typique et ayant donc été opéré sans l'aide de la SEEG. De plus, elle peut également être en partie expliquée par la durée moyenne de suivie post-opératoire (supérieure à deux ans) qui est supérieure à celle des études précédemment citées (supérieure à un an). Encore une fois, notre travail rétrospectif n'avait pas pour objectif d'évaluer le pronostic chirurgical de l'ensemble des patients opérés mais de déterminer les caractéristiques cliniques associées au sous-type électrophysiologique de crise temporal définie par la SEEG.

Dans son article, A Gil-Nagel suggère l'identification d'une association statistiquement significative de symptômes, c'est-à-dire d'un syndrome d'épilepsie du lobe temporal médial et d'un syndrome d'épilepsie du lobe temporal néocorticale. Cependant, s'il a comparé statistiquement la répartition de chacun de ces symptômes individuellement entre l'ELTM et l'ELTL, il n'a pas comparé statistiquement la répartition de l'association de ces symptômes et ne peut donc conclure à une association statistiquement significative.A titre indicatif, nous avons comparé statistiquement la répartition au sein du groupe M et L d'un syndrome M et L. Le syndrome M est défini par la présence d'au moins 4 symptômes parmi les six suivants : atrophie hippocampique, moins de deux généralisations par an, crise habituelle durant plus de 60 secondes, absence de rupture de contact dans les dix premières secondes des crises enregistrées, présence d'un signe subjectif initial viscéro-végétatif ou à type de peur lors des crises habituelles. La présence de ce syndrome permet d'exclure avec certitude dans notre série une forme néocorticale pure. Par ailleurs, sa sensibilité dans l'ELTM est de 100% dans notre série. En revanche, il ne paraît pas spécifique de la forme médiale pure puisqu'on le rencontre également chez 67% des patients ML. Il permet donc de prédire une implication médiale précoce au cours des crises. Le syndrome clinique défini par l'étude de French et Williamson en 1993 associait également une fréquence élevée d'histoire de convulsion fébrile dans la petite enfance, un intervalle libre entre le facteur

étiologique incriminé et les crises habituelles, un début des crises durant la première décennie, l'absence d'état de mal épileptique, une incidence élevée d'anomalies du lobe temporal mésial à l'IRM. Il ne s'agissait pas d'une étude comparative avec l'ELTL et le caractère discriminant de chacune des ces caractéristiques et de l'association n'a donc pas été étudié.

Les études s'attachant à décrire le syndrome d'ELTL sont plus récentes et plus rares. SV Pacia et al, en 1996 a étudié une population de 21 patients ayant une ELTL définie par l'EEG intra-crânien et n'ayant pas de crise un an après la chirurgie. Il rapporte la présence de signes subjectifs initiaux chez 71% des patients (expérientiels chez 43%). Le signe objectif précoce le plus fréquent était une immobilité du regard (48%). Il identifie des troubles latéralisés de la mémoire au Wada chez 48% des patients, ce qui est comparable au pourcentage observé dans les séries qui en font un signe spécifique d'ELTM (55% des patients mésiaux chez Burgerman 1995 ; 63% des patients M chez Williamson et al, 1993). La limite principale de cette étude est l'inclusion possible de patients ayant une implication mésiale initiale associée à la décharge néocorticale. En effet, l'exérèse chirurgicale intéressait toujours l'amygdale et l'hippocampe dans leur intégralité en plus de la zone néocorticale épileptogène. De plus, si l'implication du néocortex était bien documentée par l'enregistrement à l'aide d'électrodes sous-durales, la participation des structures amygdalo-hippocampiques n'a pas été explorée à l'aide d'électrodes profondes. Or, pour la détection des crises débutant dans l'hippocampe, la sensibilité des électrodes sous-durales est 20% plus faible (SS Spencer et al. 1990). Il est donc probable que des patients ayant des crises impliquant simultanément les structures temporales médiales et néocorticales ont pu être inclus à tort dans l'échantillon étudié. Enfin, il ne s'agit pas d'une étude comparative: elle ne permet donc pas d'identifier les signes cliniques qui permettent de différencier chacun des syndromes d'ELTM et d'ELTL. A Gil-Nagel identifie individuellement les

symptômes suivants comme statistiquement plus fréquents dans l'ELTL : signes subjectif initial de type expérientiel (47,4%), présence d'une posture tonique du membre supérieur controlatéral à la décharge sans automatisme oro-alimentaire. Si cette étude est comparative, nous avons vu qu'elle ne permet pas de conclure d'un point de vue statistique à l'existence d'un syndrome d'ELTL distinct d'un syndrome d'ELTM car la répartition de l'association des symptômes n'a pas été comparée statistiquement entre les deux groupes. L'autre limite essentielle de cette étude concerne l'homogénéité du groupe d'ELTL. En effet, 11 patients sur 18 de ce groupe n'ont pas été explorés à l'aide d'électrodes intra-crâniennes. Chez aucun des 18 patients L , l'amygdale et l'hippocampe n'ont été explorés à l'aide d'électrodes profondes. Or, comme nous l'avons vu plus haut, pour la détection des crises débutant dans l'hippocampe, la sensibilité des électrodes sous-durales est 20% plus faible (SS Spencer et al. 1990). Enfin, le geste d'exérèse chirurgicale dans les ELTL comprenait de façon occasionnelle l'amygdale et l'hippocampe et n'était donc pas purement néocortical. Il est donc probable que des patients ayant des crises médio-latérales ou latéro-médiales ont pu être inclus à tort dans l'échantillon des ELTL.

L'étude de Burgerman (1995) comparait 37 patients ayant une ELTM à 11 patients ayant une ELTL authentifiés par EEG intra-crânien. Aucune différence significative n'a été trouvée concernant les facteurs de risques de l'épilepsie, âge de survenue du facteur étiologique, l'EEG intercritique de surface, ou la probabilité de guérison un an après la chirurgie. Cette étude souffre des même limites concernant l'identification d'un sous-type latéral néocortical pur ce qui peut expliquer ces résultats non significatifs.

Dans notre étude, le syndrome d'épilepsie du lobe temporal latéral (ou néocortical) était défini par la présence de 3 symptômes parmi les 5 suivants : 1/ plus de 2 généralisations annuelles dans les 5 dernières années qui précèdent l'exploration, 2/ présence d'une lésion et/ou d'une atrophie temporale néocorticale, 3/ durée des crises enregistrées inférieure à 60

secondes, 4/ rupture de contact dans les 10 premières secondes des crises enregistrées, 4/ présence d'un signe subjectif initial à type d'hallucination ou d'illusion visuelle, auditive ou vestibulaire au cours des crises habituelles. Cette association est statistiquement plus fréquente dans l'ELTL(67%) par rapport à l'ELTM. Elle paraît plus particulièrement caractéristique d'un début de la crise dans la partie postérieure du néocortex temporo-latéral ou temporo-basal qui représente également 67% des patients ayant une ELTL. Lorsque ce syndrome est présent, il permet d'exclure avec certitude une ELTM. En revanche, il n'est pas spécifique de l'ELTL puisqu'il peut être rencontré dans le sous-type ML (2 patients sur 9).

Au total : nous avons identifié un syndrome évocateur d'une origine M et qui lorsqu'il est présent permet d'exclure une origine L pure et un syndrome évocateur d'une origine L qui lorsqu'il est présent permet d'exclure une origine M pure. Aucun de ces syndromes n'est cependant pathognomonique puisqu'on les rencontre également dans les formes ML.

B/ Association de signes évocatrice d'une épilepsie du lobe temporal médio-latéral (ELTML).

L'association de crises prolongées, d'une rupture de contact précoce, d'un état de rêve et d'automatismes oro-alimentaires précoce est la forme de présentation la plus spécifique mais pas la plus fréquente de l'ELTML (2 patients, 22%). Le mode de présentation le plus fréquent de l'ELTML est une association M. Mais dans la majorité des cas, ces signes médiaux sont également associés à des signes latéraux (rupture de contact initiale, ou généralisations fréquentes ou hallucinations dans 67% des cas) et/ou à des signes témoignant d'une interaction médiale-latérale (automatisme oro-alimentaire précoce dans 50% des cas, état de rêve dans 17% des cas). Seul un patient présentait une association L isolée.

Il n'existe pas dans la littérature récente de série consacrée à l'étude d'un sous-type autonome d'ELT caractérisé par une interaction fonctionnelle initiale M et L. En effet, cette forme ML est soit incluse dans l'ELTL (Burgerman et al, 1995), soit exclue des études (A Gil-Nagel) mais le plus souvent elle est sous-estimée, principalement par défaut d'exploration des structures médiales dans les ELTL où elle est incluse par défaut.

Les nombreuses controverses qui se sont succédées sur l'origine anatomique des hallucinations expérientielles reflètent le cheminement d'une conception physiopathologique opposant le rôle du néocortex et des structures limbiques, vers une conception plus dynamique de réseau, au sein duquel ces deux structures interagissent pour produire le symptôme. Penfield et Perot (1963), démontrant que la stimulation électrique per-opératoire du cortex temporal latéral exposé (notamment T1) pouvait évoquer le phénomène expérientiel, en concluaient que ce phénomène dépendait du néocortex temporal. Cependant, cette localisation de l'hallucination expérientielle au gyrus temporal supérieur pourrait refléter le fait que Penfield incluait également sous le terme d'hallucination expérientielle les hallucinations auditives et visuelles vagues sans véritable contenu onirique ou scène vécue. De plus, l'activité électrique des structures limbiques n'était pas étudiée. Halgren et al.(1979) démontrèrent que l'état de rêve pouvait également être évoqué par la stimulation électrique de la formation hippocampique et de l'amygdale. Gloor en 1982 puis en 1983, observait que le phénomène pouvait être évoqué par une stimulation des structures limbiques ou du néocortex latéral à condition que la post-décharge se propage dans les structures médiales et concluait que la participation du néocortex n'était pas indispensable contrairement à celle des structures médiales. Cependant, le site de stimulation néocortical latéral était limité à T2 alors que Penfield avait reproduit le phénomène en stimulant T1. En dépit de ces résultats, Gloor suggérait qu'un phénomène aussi complexe devait mettre en jeu un réseau distribué de traitement parallèle

de l'information (distributed parallele processing), appliquant ainsi à un phénomène épileptique ce concept emprunté aux sciences cognitives (Rumelhart DE, Mc Clelland JL, 1986). J Bancaud et al. en 1994 rapportent les observations de 16 patients ayant présenté un état de rêve enregistré en SEEG au cours d'une crise spontanée ou déclenchée par stimulation électrique ou chimique. Les résultats indiquent que les structures limbiques (amygdale, hippocampe antérieur) et néocorticales du lobe temporal (T1) sont le plus souvent (voire toujours) impliquées simultanément lorsqu'un état de rêve provoqué (ou spontané) est rapporté. De plus, l'état de rêve ne présente pas de particularité sémiologique selon la structure stimulée. Au total, cette étude suggère que des structures distinctes dans l'espace (médiales limbiques et néocorticales latérales) doivent interagir pour permettre l'élaboration d'un phénomène cognitif et épileptique complexe : l'état de rêve. Les résultats de notre étude suggèrent une implication initiale obligatoire des structures médiales et sont compatibles avec l'hypothèse développée plus haut d'une interaction médio-latérale dans la survenue de l'état de rêve qui est plus fréquent dans le groupe ML (33%) que dans le groupe M (2 patients, dont la décharge initialement limitée aux structures médiales se propageait secondairement au néocortex latéral, et notamment T1).

Les controverses suscitées par ce phénomène illustrent le passage d'une conception très localisatrice de la zone épileptogène à une conception plus connexionniste de réseau épileptogène : l'organisation de la zone épileptogène ne correspond pas à un foyer circonscrit mais plutôt à un réseau d'ensembles neuronaux qui peuvent être dispersés dans l'espace, mais reliés par des connexions anormalement facilitées, capable d'initier puis de propager les crises (F Wendling et al., 1998). La compréhension de cette organisation, chez un patient donné, pourrait aboutir à une délimitation plus fine du volume cérébral à exciser.

Ces discussions ont des conséquences pratiques capitales puisqu'elles vont déterminer la stratégie d'exploration pré-chirurgicale de l'épilepsie et l'étendue du geste d'exérèse ultérieur.

En effet, si l'on suspecte une épilepsie temporale médiale, il est maintenant admis de proposer un traitement chirurgical sans recours à la SEEG. Or nous avons vu que l'association des signes cliniques évocateurs d'un réseau épileptogène médial, n'est pas spécifique de l'ELTM puisqu'elle est rencontrée dans 67% des formes ML. En l'absence d'exploration SEEG, le geste chirurgicale de référence est donc l'amygdalo-hippocampectomie, élargie au néocortex antérieur et au pôle . Si une intervention très sélective est préférée (telle que la radiochirurgie), la présence d'une rupture de contact initiale, de généralisations fréquentes, d'hallucinations, ou d'un état de rêve imposera une exploration préalable par SEEG afin de réfuter la possibilité d'un réseau épileptogène médio-latéral qui imposerait alors un geste chirurgical plus élargi. Enfin, l'association de signes L permet d'éliminer avec certitude un réseau épileptogène purement médial sans participation latérale mais n'est pas spécifique d'un réseau L puisqu'il est rencontré chez 2 patients ML. Donc, devant toute suspicion d'épilepsie néocorticale du lobe temporal, l'exploration SEEG devrait comporter au moins une électrode dans les structures médiales.

SCD-UHP - NANCY 1
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

SCD-UHP - NANCY
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

Bibliographie

Ajmone-Marsan, C.

Clinical-electrographic correlations of partial seizures.

In : Wada JA, ed. Modern Perspectives in Epilepsy, Proceedings of the Inaugural Symposium of the Canadian League Against Epilepsy.

Montreal : Eden Press ; 1978 : 76-98.

Babb TL., Brown WJ.

Pathological findings in epilepsy.

In : Engel J Jr, ed. Surgical Treatment of the Epilepsies.

New York : Raven Press ; 1987 : 511-40.

Bailey, P. etGibbs, F.A.

The surgical treatment of psychomotor epilepsy.

Journal of American Medical Association 1951 ; 145 :365-370.

Bancaud, J., Talairach, J., Bonis, A. Schaub, A., Szikla, G., Morel, P., Bordas-Ferrer, M.

La Stéréo Electroencéphalographie dans l'Epilepsie.

Paris : Masson ; 1965.

Bancaud, J et Talairach, J.

Macro-Stereoelectroencephalography in Epilespy.

Rémond A, ed. Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. Amsterdam: Elsevier , 1975 (part B) : 3-31.

Bancaud, J.

Sémiologie clinique des crises épileptiques d'origine temporale.

Revue Neurologique 1987 ;143 :392-400.

Bancaud J., Brunet-Bourgin F., Chauvel P., Halgren E.

Anatomical origin of *déjà vu* and vivid memories in human temporal lobe epilepsy.

Brain, 1994, 117 : 71-90.

Binnie, C.D. , Elwes, R.D.C. ; Polkey, C.E. ; Volans A.

Utility of stereoelectroencephalography in preoperative assessment of temporal lobe epilepsy.

Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 1994 ; 57 : 58-65.

Blume, W.R., Girvin, J.P., Stenerson, P.

Temporal neocortical role in ictal experiential phenomena.

Annals of Neurology 1993 ; 33 :105-107.

Cascino, GD., Jack, CR., Sharbrough, FW., Kelly, PJ., Marsh WR.

MRI assessments of hippocampal pathology in extratemporal lesionnal epilepsy.

Neurology 1993 ; 43 (suppl 2) : A383.

Chauvel, P., Vignal, JP., Biraben, A., Badier JM., Scarabin, JM.

Stereoelectroencephalography

In : Pawlik G., Stefan H., editors. Multimethodological Assessment of the Epileptic Forms.

New York : Springer, 1996.

Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy.

Proposal for classification of epilepsies and epileptic syndromes.

Epilepsia 1985 May-Jun;26(3):268-78.

Delgado-Escueta, A.V., Bascal, FE., Treiman, D.M.

Complex partial seizures on closed-circuit television and EEG : a study of 691 attacks in 79 patients.

Annals of Neurology 1982 ;11 : 292-300.

Duvernoy, H.M.

Le cerveau humain. Surface, Coupes sériées tridimensionnelles et IRM.

Paris : Springer- Verlag France, 1992 ; 358.

Ebersole, J.S., Wade, P.B.

Spike voltage topography identifies two types of fronto-temporal epileptic foci.

Neurology 1991 ;41 : 1425-1433

Engel, J Jr., Van Ness, P C., Rasmussen, TB., Ojemann, LM.

Outcome with Respect to Epileptic Seizures.

In : Engel J. Jr, ed. Surgical Treatment of the Epilepsies.

New York : Raven Press ; 1993 : 609-622.

Falconer, HA.

Genetic and related etiological factors in temporal lobe epilepsy : a review.

Epilepsia 1971 ; 12 : 13-31.

French, J.A., Williamson, PD., Tadani, VM., Darcey, TM., Mattson, RH., Spencer, SS., Spencer, DD.

Characteristics of medial temporal lobe epilepsy I.Results of history and physical examination.

Annals of Neurology 1993 ;34 : 774-780.

Gibbs, E.L., Lennox, W.G.

Epilepsy : a paroxysmal cerebral dysrhythmia.

Brain 1937 ; 60 :377-388.

Gil-Nagel A. and Risinger MW.

Ictal semiology in hippocampe versus extrahippocampal temporal lobe epilepsy.

Brain, 1997, 120 : 183-192.

Gloor, P., Olivier, A., Quesney,LF., Andermann, F., Horowitz, S.

The Role of the Limbic System in Experiential Phenomena of Temporal Lobe Epilepsy.

Annals of Neurology 1982 ; 12 (2) : 129-144.

Gloor P.

The Temporal Lobe and Limbic System.

New York : Oxford University Press,1997 ; 641-652.

Hajek, M., Antonini, A., Leenders, K.L., Wieser, H.G.

Mesiobasal versus lateral temporal lobe epilepsy : metabolic differences in the temporal lobe shown by interictal18F-FDG positron emission tomography.

Neurology 1993 ; 43 : 79-86.

Hauser WA., Annergers JF.

Prognosis of children with febrile seizures .

In : Wolf P, Dam M, Jane D, Dreifuss FE, eds. Advances in epileptology.

New York : Raven, 1987 :155-161.

Horsley, S.V.

Brain-surgery.

British Medical Journal 1886 ;2 :670-675

Jackson, J.H.

On a particular variety of epilepsy (« intellectual aura »), one case with symptoms of organic brain disease.

Brain 1880 ;11 :179-207

Jackson, J.H.

Case of epilepsy with tasting movements and « dreaming state » - very small patch of softening in the left uncinate gyrus.

Brain 1898 ; 21 :580-590.

Jackson, J.H.

Selected writings of John Hughlins Jackson.

London : Staples Press ; 1931

Jasper,H., Kershman, J.

Electroencephalographic classification of seizures.

Archives of Neurology and Psychiatry 1941 ; 45 : 903-943.

Kotagal, P., Lüders, H., Williams, G., Wyllie, E., Nichols, T., McPherson, J.

Temporal lobe complex partial seizures : analysis of symptoms clusters and sequences.

Epilepsia 1988 ; 29 :661.

Kotagal, P.

Seizure symptomatology of temporal lobe origin.

In : Lüders H, ed.Epilepsy Surgery.

New York : Raven Press ; 1991 : 143-155.

Marks DA., Kim J., Spencer DD., Spencer SS.

Characteristics of intractable seizures following meningitis and encephalitis.

Neurology 1992. 42 :1513-8.

Nieuwenhuys R; Voogd J; van Huijzen C.

The Human Central Nervous System. A Synopsis and Atlas.

New York : Springer-Verlag, 1988 ; 293-348.

Oestreich LJ., Berg MJ., Bachmann DL., Burchfiel J., Erba G.

Ictal contralateral paresis in complex partial seizures.

Epilepsia 1995 Jul;36(7):671-5

Pacia, SV., Devinski, O., Perrine, K., et al.

Clinical features of neocortical temporal lobe epilepsy.

Annals of Neurology 1996 ;40 : 724-730.

Palmini, A., Gloor, P.

The localizing value of auras in partial seizures : a prospective and retrospective study.

Neurology 1992 ; 42 : 801-808.

Penfield, W., Erickson, T.C.

Epilepsy and Cerebral localization.

Springfield, III : Charles C Thomas ; 1941 :101-103

Penfield, W., Perot, P.

The brain's record of auditory and visual experience. A final summary and discussion .

Brain (1963), 86, 595-696.

Régis J., Bartolomei F., Rey M., Genton P, Dravet C, Semah F, Gastaut JL, ChauvelP,

Peragut JC.

Gamma knife surgery for mesial temporal lobe epilepsy.

Epilepsia 1999 Nov;40(11):1551-6.

Rumelhart DE., McClelland JL.

Parallel Distributed Processing : Explorations in the Microstructure of Cognition.

In : volume I, Foundations

Cambridge, MA and London : MIT Press, 1986.

Saygi, S., Spencer, S.S., Scheyer, R., Katz, A., Mattson, R., Spencer, D.D.

Differentiation of temporal lobe ictal behavior associated with hippocampe sclerosis and tumors of temporal lobe.

Epilepsia 1994 ; 35 : 737-742.

Spencer, SS., Williamson, PD , Spencer, DD., Mattson, R.H.

Combined depth and subdural electrode investigation in uncontrolled epilepsy.

Neurology 1990 ; 46 : 74-79.

Walczak, T.S.

Neocortical temporal lobe epilepsy : characterizing the syndrome.

Epilepsia 1995 ; 36 (7) : 633-635

Wendling F., Le Bouquin JR., Bellanger JJ., Faucon G., Chauvel P.

Extraction of epileptic signatures and coherence estimation in SEEG observations: a premiminary study.

Innovation and Technology in biology and medecine 1998; 19 (2): 59-75.

Wieser, HG.

Electroclinical Features of the psychomotor Seizure : A Stereoelectroencephalographic Study of Ictal Symptoms and Chronographic Seizure Patterns Including Clinical Effects of Intracerebral Stimulation.

London : Butterworths ; 1983

Wieser, H.G., Engel, J. Jr., Williamson, P.D., Badd, T.L., Gloor, P.

Surgically remediable temporal lobe syndromes.

In : Engel J. Jr, ed. Surgical Treatment of the Epilepsies.

New York : Raven Press ; 1993 : 49-63.

Wieser, HG., Williamson, PD.

Ictal semiology.

In : Engel J. Jr, ed. Surgical Treatment of the Epilepsies.

New York : Raven Press ; 1993 : 161-172

Williamson, P.D., Wieser, H.G., Delgado-Escueta, A.V.

Clinical characteristics of partial seizures.

In : Engel J Jr, ed. Surgical Treatment of the Epilepsies.

New York : Raven Press ; 1987 : 101-120.

SCD-UHP - NANCY
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

Williamson, PD., French, JA., Tadani, VM., Darcey, TM., Mattson, RH., Spencer, SS., Spencer, DD.

Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: II.interictal and inctal scalp electroencephalography, neuropsychological testing, neuroimaging, surgical results, and pathology.

Annals of Neurology 1993 ;34 : 781-787.

Williamson, P.D., Engel, J. and C. Munari.

Anatomic Classification of Localization-Related Epilepsies.

In Epilepsy : A Comprehensive Textbook.

Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997.

Williamson PD, Thadani VM, French JA, Darcey TM, Mattson RH, Spencer SS, Spencer DD.

Medial temporal lobe epilepsy: videotape analysis of objective clinical seizure characteristics.

Epilepsia 1998 ; 39 (11): 1182-1188.

Wendling, F., Badier, JM., Chauvel, P., Coatrieux, JL.

A method to quantify invariant information in depth-recorded epileptic seizures .

Electroencephalography and clinical neurophsyiology 1997 ; 102 : 472-485.

tableau 1a : Histoire de la maladie et antécédents ; comparaison des groupes M et ML

	MvML		
	p	n : M	n : ML
AGE moyen de début	0.008	6.6 ans	12.2 ans
ANTECEDENTS			
soufnn	ns	2 (14%)	0
CF	ns	5 (36%)	3 (33%)
TC	ns	2 (14%)	0
ISNC	ns	3 (21%)	1 (11%)
CF ou ISNC	ns	7 (50%)	4 (44%)
familiaux	ns	0	2 (22%)
GENERALISATION			
>2/an	ns	1 (7%)	1 (11%)
jamais ou lors du sevrage	ns	7 (50%)	2 (22%)

SCD-UHP - NANCY
BIBLIOTHÈQUE 1
MÉDECINE

tableau 1b : Histoire de la maladie et antécédents ; comparaison des groupes M et L

	MvL		
	p	n :M	n :L
AGE moyen de début	0.008	6.6	13.3
ANTECEDENTS			
soufnn	ns	2 (14%)	1 (11%)
CF	ns (O.O59)	5 (36%)	0
TC	ns	2 (14%)	3 (33%)
ISNC	ns	3 (21%)	0
CF ou ISNC	0.014	7 (50%)	0
familiaux	ns	0	0
GENERALISATION			
>2/an	0.005	1 (7%)	6 (67%)
jamais ou lors du sevrage	ns (0.063)	7 (50%)	1 (11%)

tableau 1c : Histoire de la maladie et antécédents ; comparaison des groupes ML et L

	MLvL		
	p	n :ML	n :L
AGE moyen de début	ns	12.2	13.3
ANTECEDENTS			
soufnn	ns	0	1 (11%)
CF	ns	3 (33%)	0
TC	ns	0	3 (33%)
ISNC	ns	1 (11%)	0
CF ou ISNC	0.041	4 (44%)	0
familiaux	ns	2 (22%)	0
GENERALISATION			
>2/an	0.023	1 (11%)	6 (67%)
jamais ou lors du sevrage	ns	2 (22%)	1 (11%)

Nombre et pourcentage de patients des groupes M et ML qui présentent le caractère étudié ; p correspond au degré de significativité au test exact de Fisher comparant la fréquence de chaque variable étudiée entre les deux groupes ; ns signifie non significatif ; la valeur de p est donnée lorqu'elle est inférieure ou proche de 0.05 ; soufnn correspond à souffrance néonatale, CF correspond à convulsion fébrile, TC correspond à un traumatisme crânien survenu avant la première crise, ISNC correspond à un antécédent d'infection du système nerveux central ; familiaux correspond à un la présence d'au moins un antécédent familial d'épilepsie ou de convulsion fébrile.

Tableau 2a : signes subjectifs inauguraux au cours des crises ; comparaison du groupe M et ML :

	MvML		
	p	n :M	n :ML
AURA	ns	13 (93%)	8 (89%)
sensation épigastrique	ns	6 (43%)	5 (56%)
peur	ns	6 (43%)	2 (22%)
SE/peur	ns	10 (71%)	7 (78%)
état de rêve	ns	3 (21%)	3 (33%)
signes viscéro-végétatifs	ns	12 (86%)	6 (67%)
vertige	ns	1 (7%)	1 (11%)
hallu auditive/ illusion	ns	1 (7%)	1 (11%)
hallu visuelle/ illusion	ns	2 (14%)	2 (22%)
Hallu/illu audit/vis/vesti	ns	3 (21%)	3 (33%)
hallu gustative	ns	1 (7%)	1 (11%)
sensation céphalique	ns	0	1 (11%)
pensée forcée	ns	0	0

Tableau 2b : signes subjectifs inauguraux au cours des crises ; comparaison du groupe M et L :

	MvL		
	p	n :M	n :L
AURA	ns	13 (93%)	7 (78%)
sensation épigastrique	ns	6 (43%)	1 (11%)
peur	0.029	6 (43%)	0
SE/peur	0.006	10 (71%)	1 (11%)
état de rêve	ns	3 (21%)	0
signes viscéro-végétatifs	0.008	12 (86%)	2 (22%)
vertige	ns	1 (7%)	2 (22%)
hallu auditive/ illusion	ns	1 (7%)	2 (22%)
hallu visuelle/ illusion	ns	2 (14%)	4 (44%)
Hallu/illu audit/vis/vesti	0.011	3 (21%)	7 (78%)
hallu gustative	ns	1 (7%)	0
sensation céphalique	ns	0	0
pensée forcée	ns	0	0

Tableau 2c : signes subjectifs inauguraux au cours des crises ; comparaison du groupe ML et L :

	MLvL		
	p	n :ML	n :L
AURA		8 (89%)	7 (78%)
sensation épigastrique	ns	5 (56%)	1 (11%)
peur	ns	2 (22%)	0
SE/peur	ns	7 (78%)	1 (11%)
état de rêve	ns	3 (33%)	0
signes viscéro-végétatifs	ns	6 (67%)	2 (22%)
vertige	ns	1 (11%)	2 (22%)
hallu auditive/ illusion	ns	1 (11%)	2 (22%)
hallu visuelle/ illusion	ns	2 (22%)	4 (44%)
Hallu/illu audit/vis/vesti	ns	3 (33%)	7 (78%)
hallu gustative	ns	1 (11%)	0
sensation céphalique	ns	1 (11%)	0
pensée forcée	ns	0	0

Compare le nombre et le pourcentage de patients ayant présenté le signe subjectif inaugural étudié ; p correspond au degré de signification au test exact de Fisher comparant la fréquence entre les deux groupes M et ML ; ns

correspond à non significatif ; SE signifie sensation épigastrique, hallu signifie hallucination, illu signifie illusion.

tableau 3a : signes objectifs percritiques précoces ; comparaison des groupes M et ML.

	MvML		
	p	n :M	n :ML
Rupture de contact initiale(10 sec)	0.003	0	5 (55%)
SIGNES PRECOCES			
automatismes oro-alimenl	0.046	2 (14%)	5 (55%)
GGHl	ns	3 (21%)	3 (33%)
auto gestuels 1	ns	5 (36%)	4 (44%)
auto verbal 1	ns	1 (7%)	2 (22%)
mimique 1	ns	4 (29%)	2 (22%)
posture tonique 1	ns	0	0
déviation de la tête 1	ns	3 (21%)	1 (11%)

tableau 3b : signes objectifs percritiques précoces ; comparaison des groupes M et L.

	MvL		
	p	n :M	n :L
Rupture de contact initiale (10 sec)	0.000	0	6 (66%)
SIGNES PRECOCES			
automatismes oro-alimenl	ns	2 (14%)	1 (11%)
GGHl	ns	3 (21%)	1 (11%)
auto gestuels 1	ns	5 (36%)	1 (11%)
auto verbal 1	ns	1 (7%)	0
mimique 1	ns	4 (29%)	1 (11%)
posture tonique 1	ns	0	1 (11%)
déviation de la tête 1	ns	3 (21%)	2 (22%)

tableau 3c : signes objectifs percritiques précoces ; comparaison des groupes ML et L.

	MLvL		
	p	n :ML	n :L
Rupture de contact initiale (10 sec)	ns	5 (55%)	6 (66%)
SIGNES PRECOCES			
automatismes oro-alimenl	ns (0.061)	5 (55%)	1 (11%)
GGHl	ns	3 (33%)	1 (11%)
auto gestuels 1	ns	4 (44%)	1 (11%)
auto verbal 1	ns	2 (22%)	0
mimique 1	ns	2 (22%)	1 (11%)
posture tonique 1	ns	0	1 (11%)
déviation de la tête 1	ns	1 (11%)	2 (22%)

Compare le nombre et la fréquence de patients ayant présenté le signe étudié dans chaque groupe ; p donne le degré de signification au test exact de Fisher ; GGH correspond à grognement, gémissement, hurlement ; auto signifie automatisme ; mimique signifie modification de la mimique faciale ; la posture tonique interresse un ou plusieurs membres

tableau 4a : signes objectifs percritiques tardifs; comparaison des groupes M et ML.

	MvML		
	p	n :M	n :ML
SIGNES VEGETATIFS	ns	11 (79%)	6 (67%)
SIGNES TARDIFS			
automat oro-alimen12	ns	6 (43%)	3 (33%)
GGH2	ns	4 (29%)	0
auto gestuels 2	ns	7 (50%)	3 (33%)
auto verbal 2	ns	3 (21%)	1 (11%)
mimique 2	ns	3 (21%)	0
posture tonique 2	ns	3 (21%)	4 (44%)
déviation de la tête 2	ns	3 (21%)	3 (33%)
phasique	ns	3 (21%)	2 (22%)

tableau 4b : signes objectifs percritiques tardifs; comparaison des groupes M et L.

	MvL		
	p	n :M	n :L
SIGNES VEGETATIFS	ns	11 (79%)	6 (67%)
SIGNES TARDIFS			
automat oro-alimen12	ns	6 (43%)	2 (22%)
GGH2	ns	4 (29%)	0
auto gestuels 2	ns	7 (50%)	2 (22%)
auto verbal 2	ns	3 (21%)	0
mimique 2	ns	3 (21%)	0
posture tonique 2	ns	3 (21%)	0
déviation de la tête 2	ns	3 (21%)	3 (33%)
phasique	ns	3 (21%)	0

tableau 4c : signes objectifs percritiques tardifs; comparaison des groupes ML et L.

	MLvL		
	p	n :ML	n :L
SIGNES VEGETATIFS	ns	6 (67%)	6 (67%)
SIGNES TARDIFS			
automat oro-alimen12	ns	3 (33%)	2 (22%)
GGH2	ns	0	0
auto gestuels 2	ns	3 (33%)	2 (22%)
auto verbal 2	ns	1 (11%)	0
mimique 2	ns	0	0
posture tonique 2	0.041	4 (44%)	0
déviation de la tête 2	ns	3 (33%)	3 (33%)
phasique	ns	2 (22%)	0

Comparaison du nombre et de la fréquence des signes végétatifs entre les sous-types M, L et ML ; p est le degré de signification au test exact de Fisher ; ns correspond à non significatif ; GGH signifie présence d'un grognement, hurlement ou gémissement ; auto signifie automatismes ; mimique signifie modification de la mimique faciale ; phasique signifie troubles phasiques c'est-à-dire trouble de la dénomination ou de la compréhension d'ordres simples.

tableau 5a : durée totale de la crise : comparaison des groupes M et ML.

	MvML		
	p	n :M	n :ML
DUREE			
>60 secondes	ns	13 (93%)	8 (89%)
moyenne	ns	151 s	138 s

tableau 5b : durée totale de la crise : comparaison des groupes ML et L

.

	MvL		
	p	n :M	n :L
DUREE			
>60 secondes	0.001	13 (93%)	2 (22%)
moyenne	0.006	151 s	67 s

tableau 5c : durée totale de la crise : comparaison des groupes ML et L.

	MLvL		
	p	n :ML	n :L
DUREE			
>60 secondes	0.007	8 (89%)	2 (22%)
moyenne	0.021	138s	67 s

Comparaison du nombre et de la fréquence des crises dont la durée est supérieure à 60 secondes ; p est le degré de signification au test exact de Fisher. Comparaison de la durée moyenne des crises ; p est le degré de signification au test T de Student.

Tableau 6a : comparaison de la fréquence des signes post-critiques entre les deux sous-types M et ML.

	MvML		
	p	n : M	n : ML
POST-CRITIQUES			
phasique	ns	6 (43%)	5 (55%)
confusion	ns	5 (36%)	5 (55%)
amnésie de la crise	ns	5 (36%)	2 (22%)

Tableau 6b : comparaison de la fréquence des signes post-critiques entre les deux sous-types M et L.

	MvL		
	p	n : M	n : L
POST-CRITIQUES			
phasique	ns	6 (43%)	3 (33%)
confusion	ns	5 (36%)	1 (11%)
amnésie de la crise	ns	5 (36%)	3 (33%)

Tableau 6c : comparaison de la fréquence des signes post-critiques entre les deux sous-types ML et L.

	MLvL		
	p	n : ML	n :L
POST-CRITIQUES			
phasique	ns	5 (55%)	3 (33%)
confusion	ns	5 (55%)	1 (11%)
amnésie de la crise	ns	2 (22%)	3 (33%)

p correspond au degré de signifaction au test exact de Fisher ; phasique signifie présence d'un trouble phasique d'expression ou de compréhension.

tableau 7a :comparaison de la fréquence des caractéristiques IRM entre les groupes M et ML :

	MvML		
	p	n :M	n :ML
IRM			
Nal	ns	6 (43%)	3 (33%)
AH (IRM ou Anapath)	ns	12 (86%)	4 (44%)
Lésion struct limbique	ns	0	2 (22%)
atrophie ou lésion Temp	ns	1 (7%)	2 (22%)

tableau 7b :comparaison de la fréquence des caractéristiques IRM entre les groupes M et L :

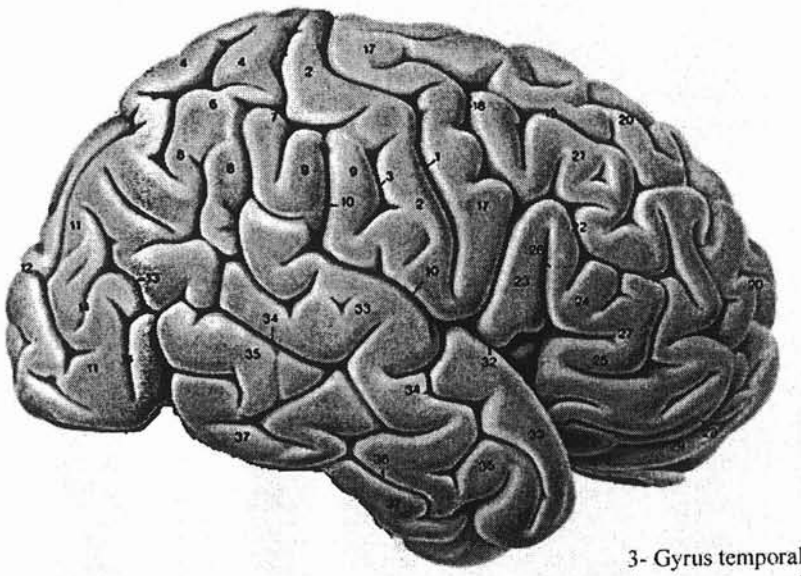
	MvL		
	p	n :M	n :L
IRM			
Nal	ns	6 (43%)	3 (33%)
AH (IRM ou Anapath)	0.000	12 (86%)	0
Lésion struct limbique	ns	0	0
atrophie ou lésion Temp	0 .004	1 (7%)	6 (67%)

tableau 7c :comparaison de la fréquence des caractéristiques IRM entre les groupes ML et L :

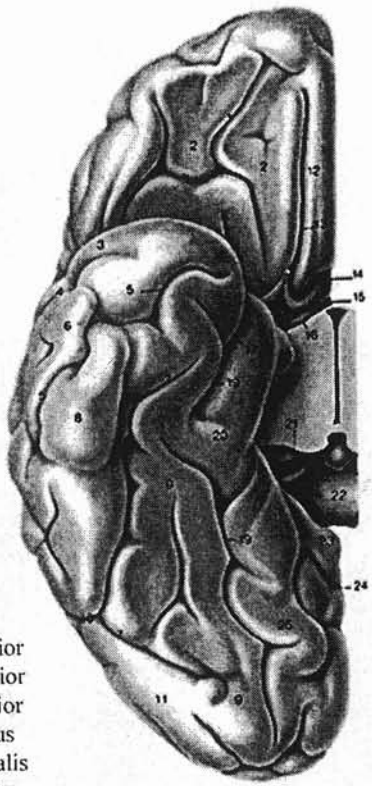
	MLvL		
	p	n :ML	n :L
IRM			
Nal	ns	3 (33%)	3 (33%)
AH (IRM ou Anapath)	0.041	4 (44%)	0
Lésion struct limbique	ns	2 (22%)	0
atrophie ou lésion Temp	ns (0.069)	2 (22%)	6 (67%)

p indique le degré de signification au test exact de Fisher ; Nal signifie IRM normale : AH signifie atrophie hippocampique constatée à l'IRM ou à l'examen anatomo-pathologique ; lésion struct limbique correspond à toute lésion autre que l'atrophie de l'hippocampe et/ou de l'amygdale et/ou de du gyrus para-hippocampique ; atrophie ou lésion Temp correspond à toute atteinte interressant le néocortex temporal à l'IRM.

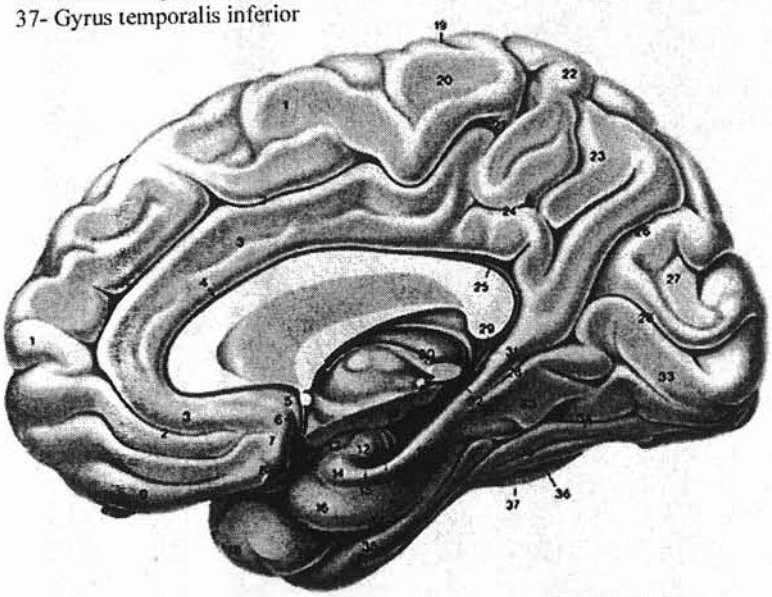
Figure 1 :Vue latérale, inférieure, médiale et coupe coronale du lobe temporal.



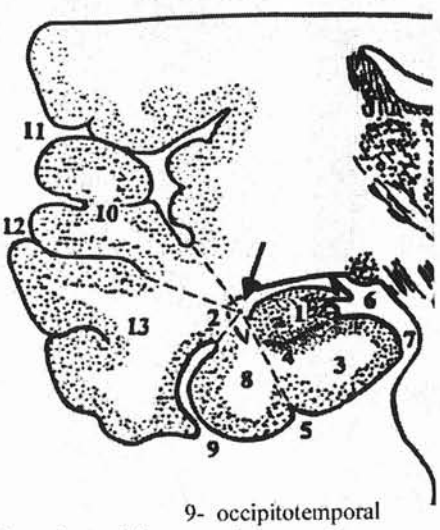
32- Sulcus lateralis
33- Gyrus temporalis superior
34- Sulcus temporalis superior
35- Gyrus temporalis medius
36- Sulcus temporalis inferior
37- Gyrus temporalis inferior



3- Gyrus temporalis superior
4- sulcus temporalis superior
5- Sulcus temporalis inferior
6- Gyrus temporalis medius
7- Sulcus occipito temporalis
8- Gyrus temporalis inferior
17- Sulcus rhinalis
19- Sulcus collateralis

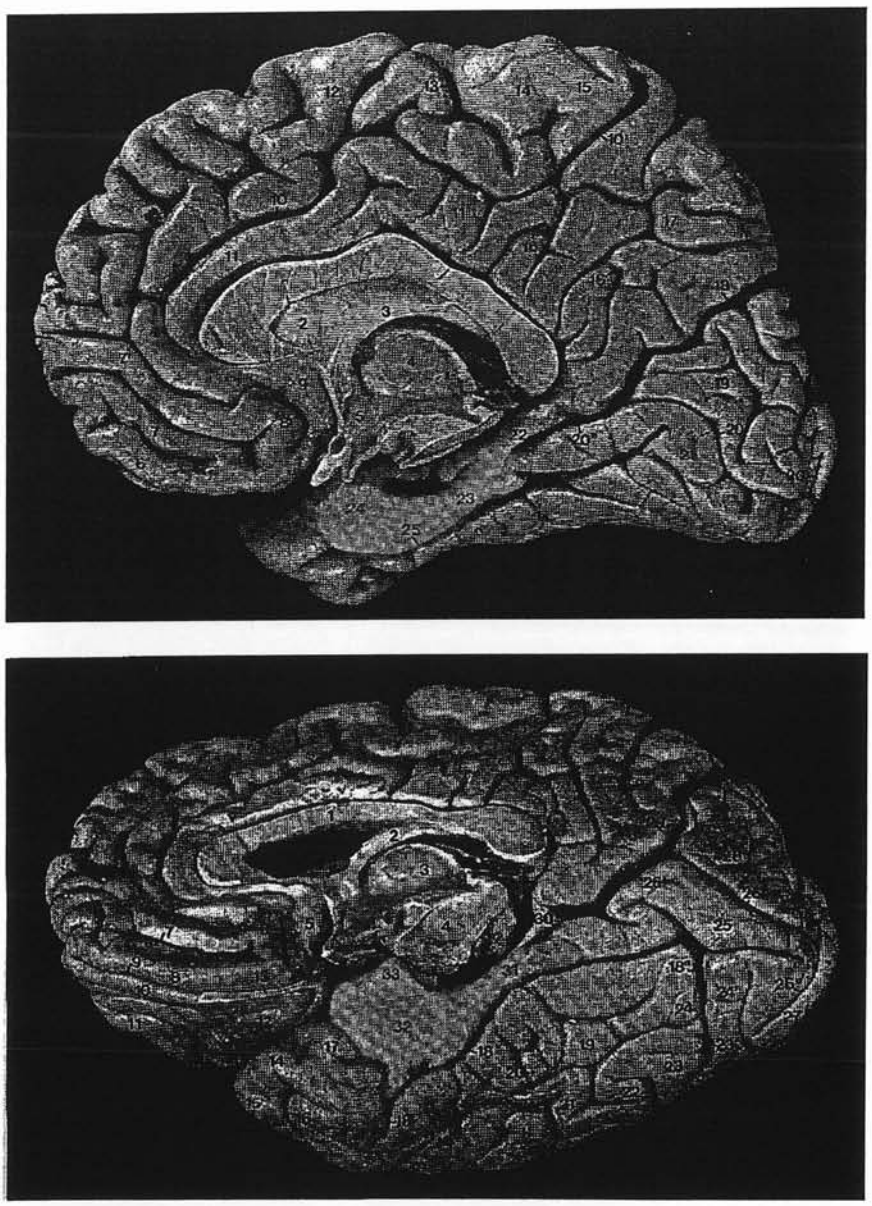


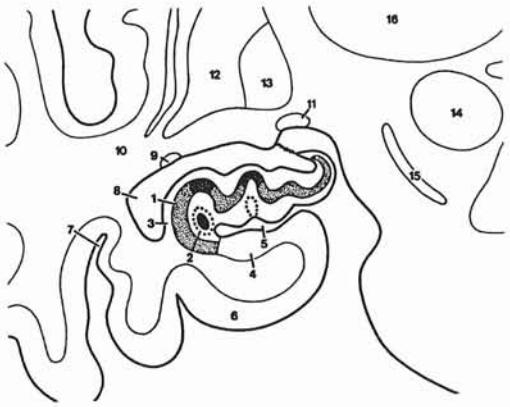
10-11-12- Uncus
16- Gyrus parahippocampalis
17- Sulcus rhinalis
18- Gyrus temporalis superior
25-Indusium griseum
28- sulcus calcarinus
32- Gyrus dentatus
34- Sulcus collateralis



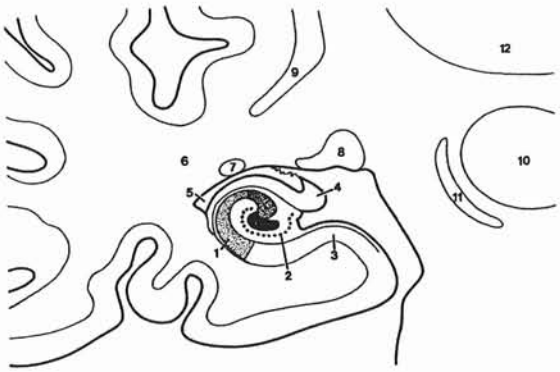
1- hippocampus
2- Temporal horn of the lateral ventricle
3- parahippocampal gyrus
4- Subiculum
5- Collateral sulcus
6- transverse fissure
7- Perimesencephalic cistern
8- fusiform gyrus
9- occipitotemporal sulcus
10- superior temporal gyrus

figure 2 : Gyrus parahippocampique





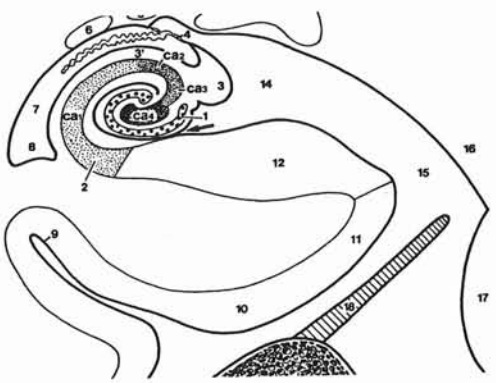
1 : hippocampe, tête (corne d'ammon)
2 : hippocampe, tête (gyrus dentatus)
3 : alveus
4 : subiculum
5 : sillon de l'uncus
6 : gyrus parahippocampal
7 : sillon collatéral
8 : corne temporale du ventricule latéral
9 : noyau caudé (queue)
10 : tige temporale
11 : tractus optique
12 : putamen
13 : globus pallidus, pars lateralis
14 : noyau rouge
15 : substance noire
16 : thalamus



1 : hippocampe, corps (corne d'ammon)
2 : hippocampe, corps (gyrus dentatus)
3 : subiculum
4 : fimbria
5 : corne temporale du ventricule latéral
6 : tige temporale
7 : noyau caudé
8 : corps géniculé latéral
9 : putamen
10 : noyau rouge
11 : substance noire
12 : thalamus



1 : hippocampe, queue (corne d'ammon)
2 : hippocampe, queue (gyrus dentatus)
3 : crus fornicis
4 : gyrus fasciolaris
5 : isthme
6 : colliculus inférieur
7 : brachium conjunctivum
8 : cervelet
9 : sillon collatéral
10 : radiations optiques
11 : atrium
12 : splenium



1 : gyrus dentatus
2 : corne d 'Ammon
3 : fimbria et 34 : alvéus
4 : toile choroïdienne
6 : queue du noyau caudé
7 : corne temporale
8 : éminence collatérale
9 : sillon collatéral
10 : gyrus parahippocampique
11 : aire entorhinale
12 : subiculum
14 et 15 : citerne ambiente
16 : mésencéphale
17 : pont
18 : tente du cervelet

Figure 3 : formation hippocampique
En coupe coronale (d 'après Duvernoy 92)

Figure 4 : Connexions corticales de l'amygdale.

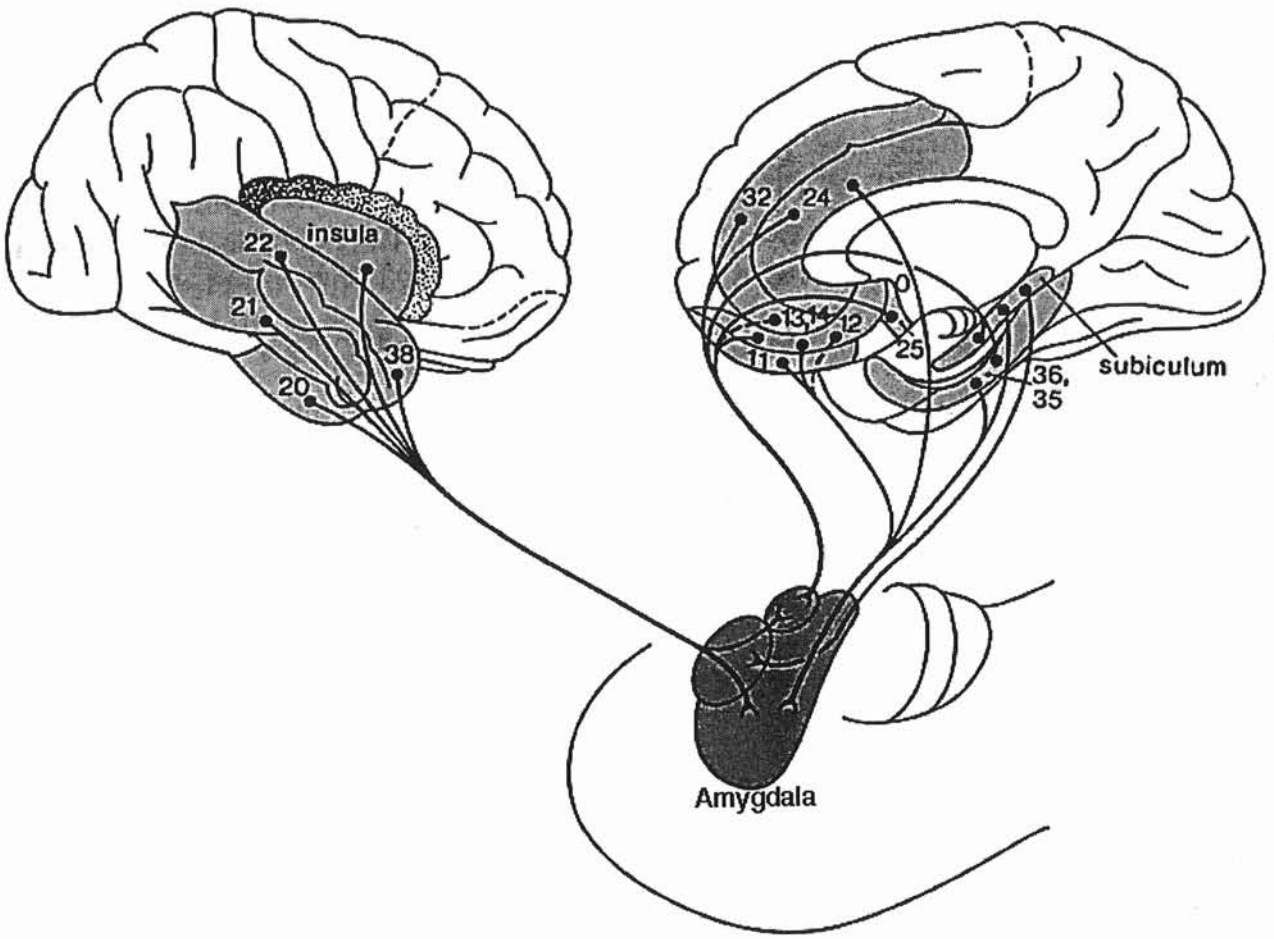


Figure4: connexions de l'amygdale.

Figure 5: enregistrement SEEG d'une crise médiale.

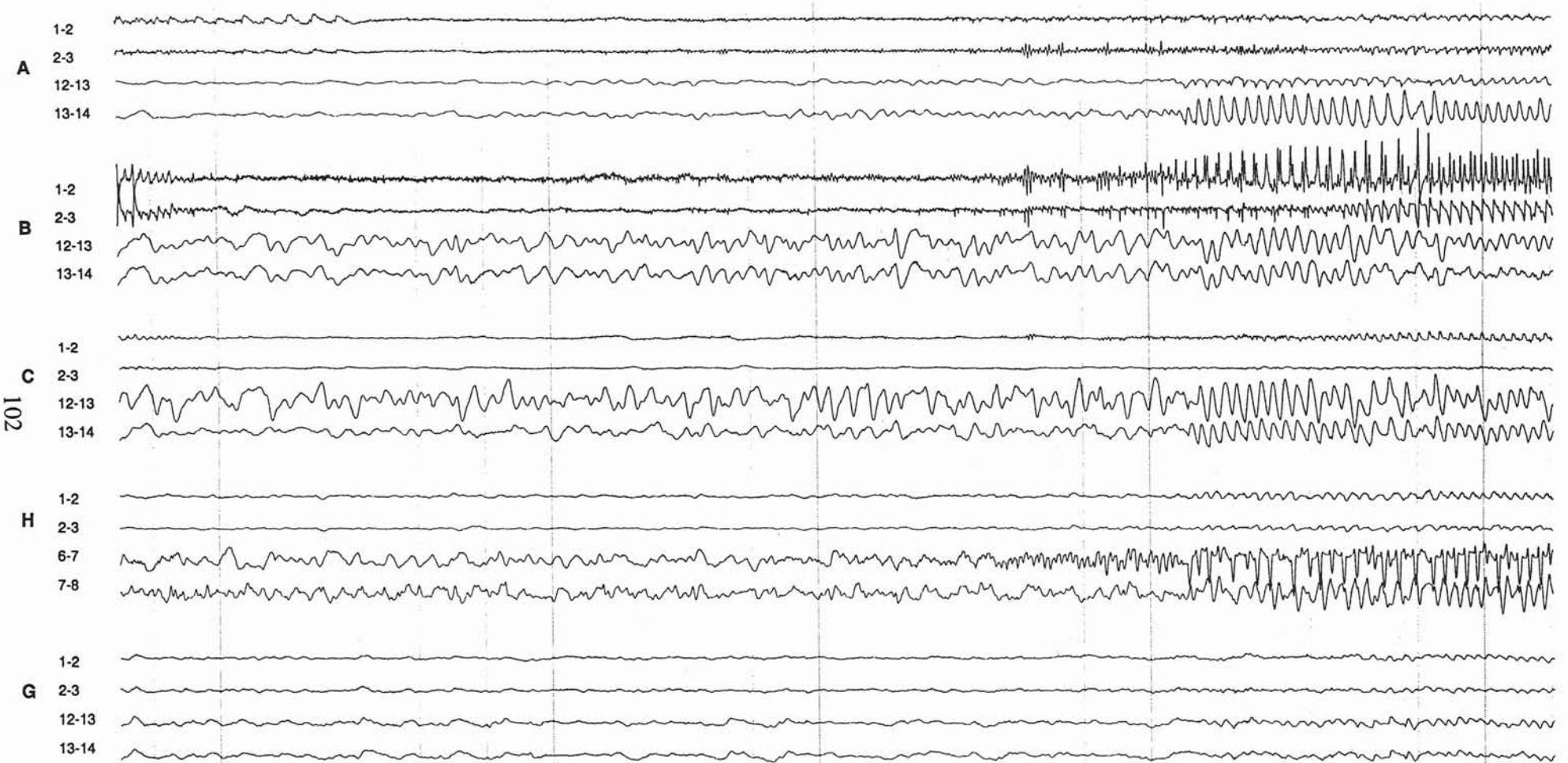


Figure 5: enregistrement EEG intra-crânien d'une crise spontanée chez un patient ayant une ELTM c'est-à-dire ayant un réseau épileptogène médial. Ici, la décharge rapide de bas voltage débute dans l'amygdale droite (A1-1, A2-3), l'hippocampe antérieur (B1-2, B2-3) et l'hippocampe postérieur (C1-2). Une décharge de pointes ondes lentes apparaît plus tard dans les structures néocorticales latérales (A12-13, A13-14: T2 antérieur, B12-13, B13-14: T2 intermédiaire, C12-13, C13-14: T2 postérieur, H1-2, H7-8: T1 postérieur, G12-13: région frontale inférieure. (D'après Bartolomei et al., 1999)

Figure 6: Courbes de cohérence générées par l'algorithme montrant l'évolution de la cohérence au cours d'une crise médiale

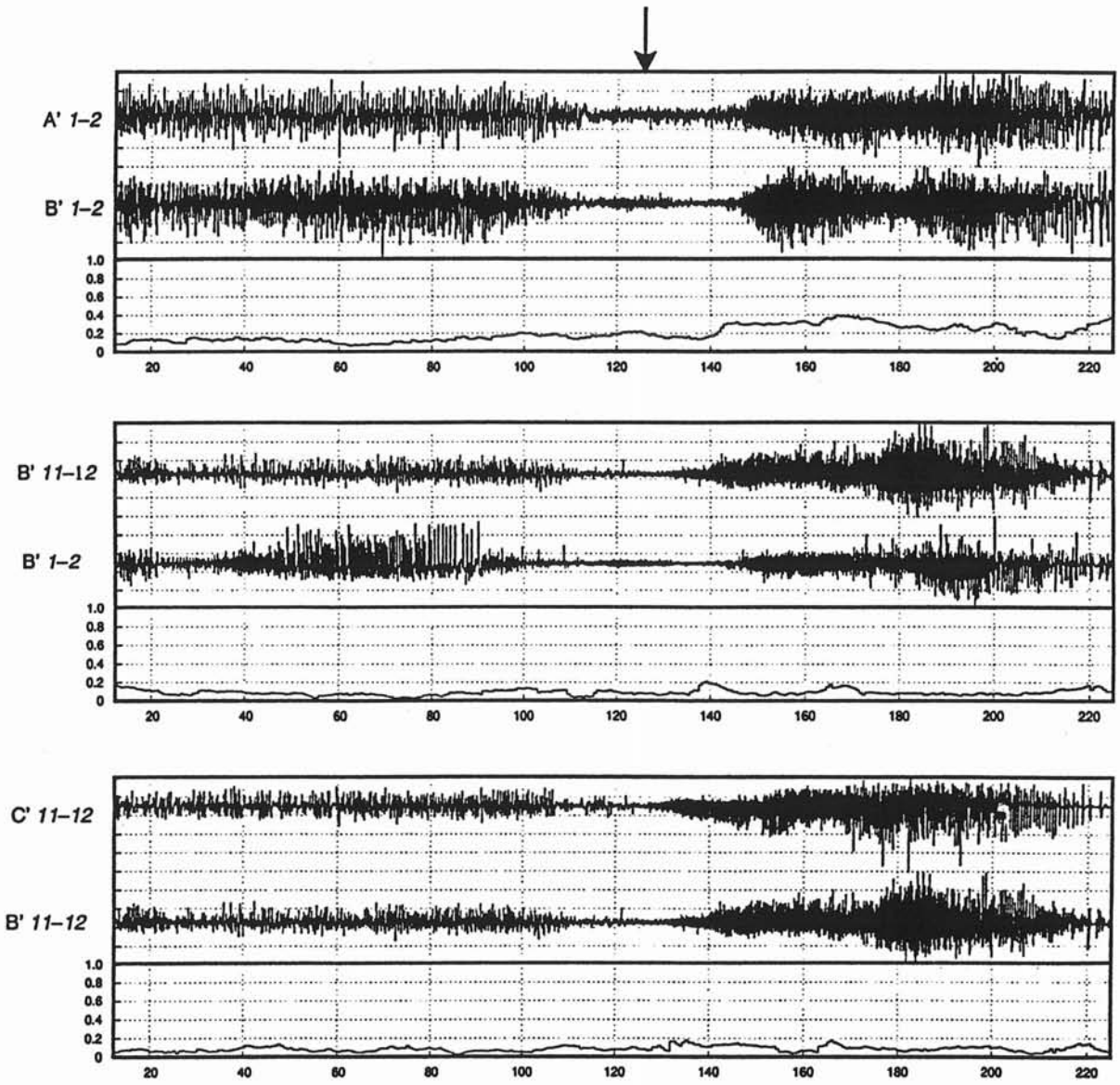


Figure 6: Courbes de cohérence générées par l'algorythme montrant l'évolution de la cohérence au cours d'une crise médiale. (a) La cohérence est estimée entre l'amygdale (A'1-2) et l'hippocampe antérieur (B'1-2): interaction M/M. (b) La cohérence est estimée entre l'hippocampe antérieur (B'1-2) et T2 moyen (B'11-12): interaction M/L. (c) La cohérence est estimée entre T2 moyen (B'11-12) et T2 postérieur (C'11-12): interaction L/L. L'augmentation de la cohérence prédomine en (a). La flèche indique le début de la crise. (D'après Bartolomei et al., 1999)

Figure 7: Enregistrement SEEG d'une crise spontanée médio-latérale du lobe temporal.

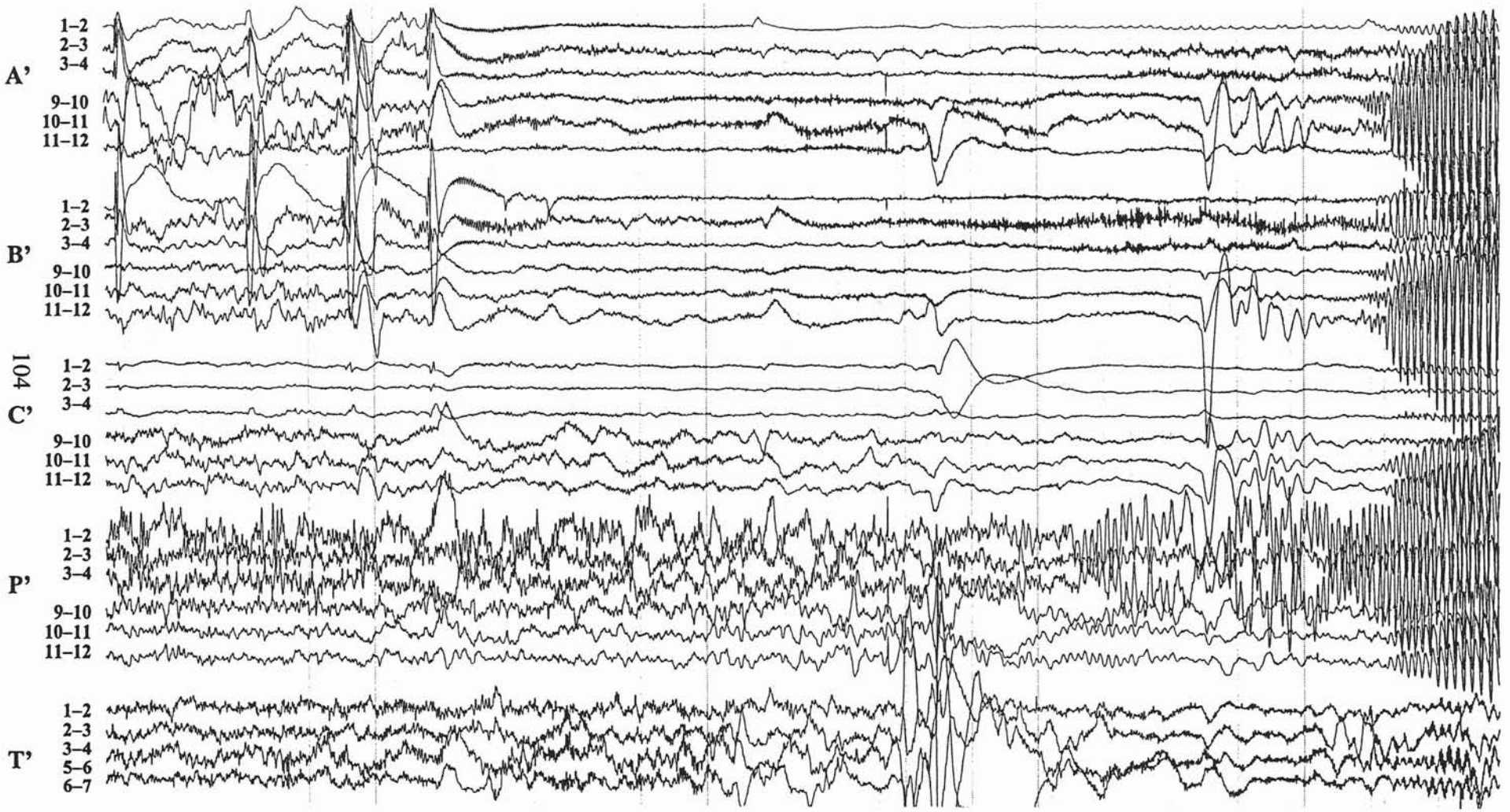


Figure 7: enregistrement SEEG d'une crise spontanée médio-latérale du lobe temporal. Dans cette observation, des pointes de grande amplitude sont d'abord enregistrées dans l'amygdale (A'2-3, A'3-4) et l'hippocampe (B'1-2, B'2-3, B'3-4). Elles sont suivies par une décharge rapide de bas voltage intéressant à la fois les structures médiales et néocorticales (A'9-10, A'10-11, A'11-12: T2 antérieur, B'9-10, B'10-11, B'11-12: T2 moyen). La propagation vers T2 postérieur (C'9-10, C'10-11, C'11-12), vers la région pariétale (P'9-10, P'10-11, P'11-12), et T1 antérieur (T') est plus tardive. (D'après Bartolomei et al., 1999)

Figure 8: Courbes de cohérence générées par l'algorithme montrant l'évolution de la cohérence au cours d'une crise médio-latérale du lobe temporal.

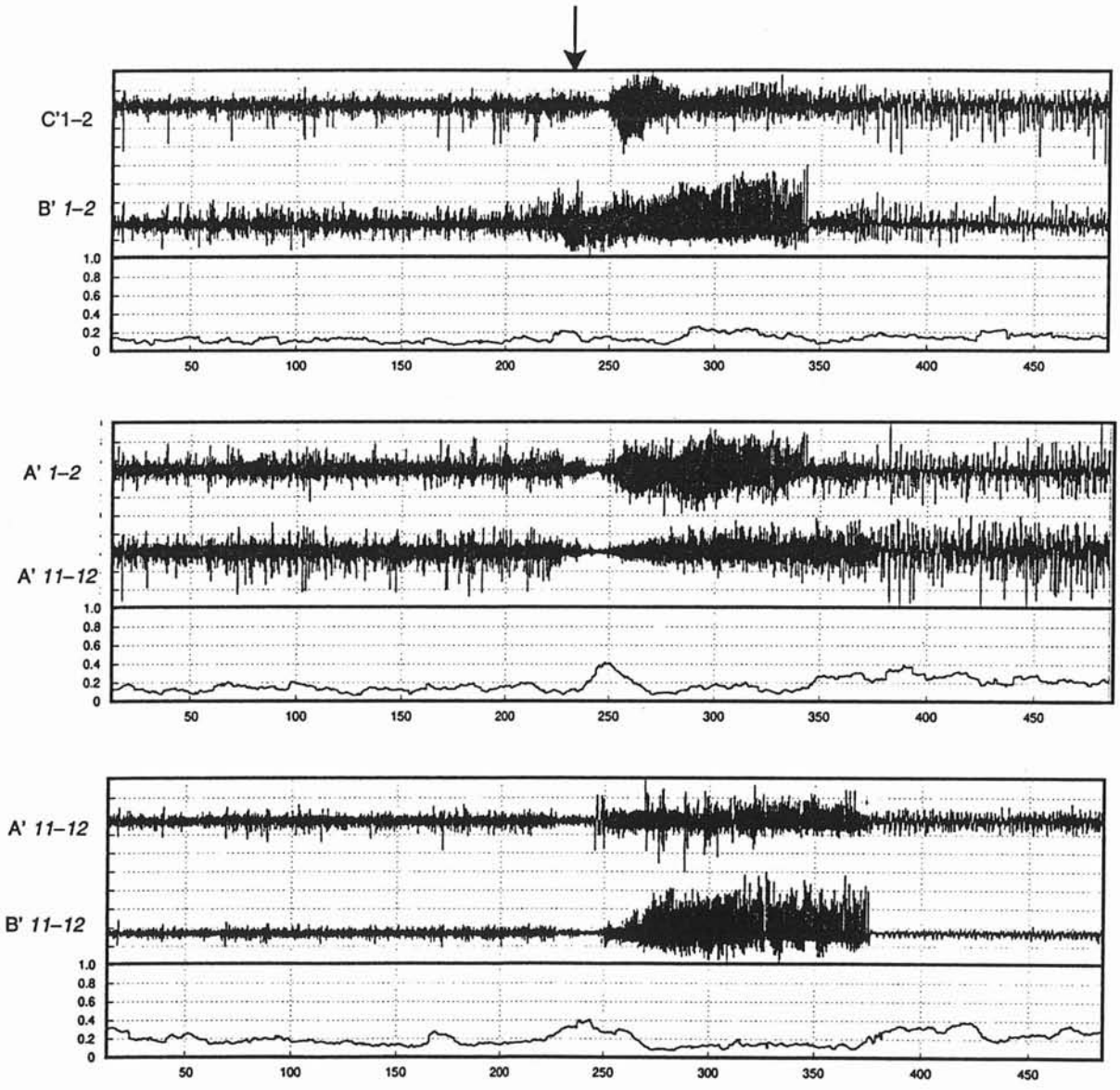


Figure 8: Courbes de cohérence générées par l'algorythme montrant l'évolution de la cohérence au cours d'une crise médio-latérale du lobe temporal. (a) Estimation de la cohérence entre l'hippocampe antérieur (B'1-2) et postérieur (C'1-2): interaction M/M. (b) Estimation de la cohérence entre l'amygdale (A'1-2) et T2 antérieur (A'11-12): interaction M/L. (c) Estimation de la cohérence entre T2 antérieur (A'11-12) et T2 moyen (B'11-12). Un pic significatif de cohérence est observé en (b) au début de la crise indiquée par la flèche. (D'après Bartolomei et al, 1999)

Figure 9: Enregistrement SEEG d'une crise spontanée latéro-médiale du lobe temporal.

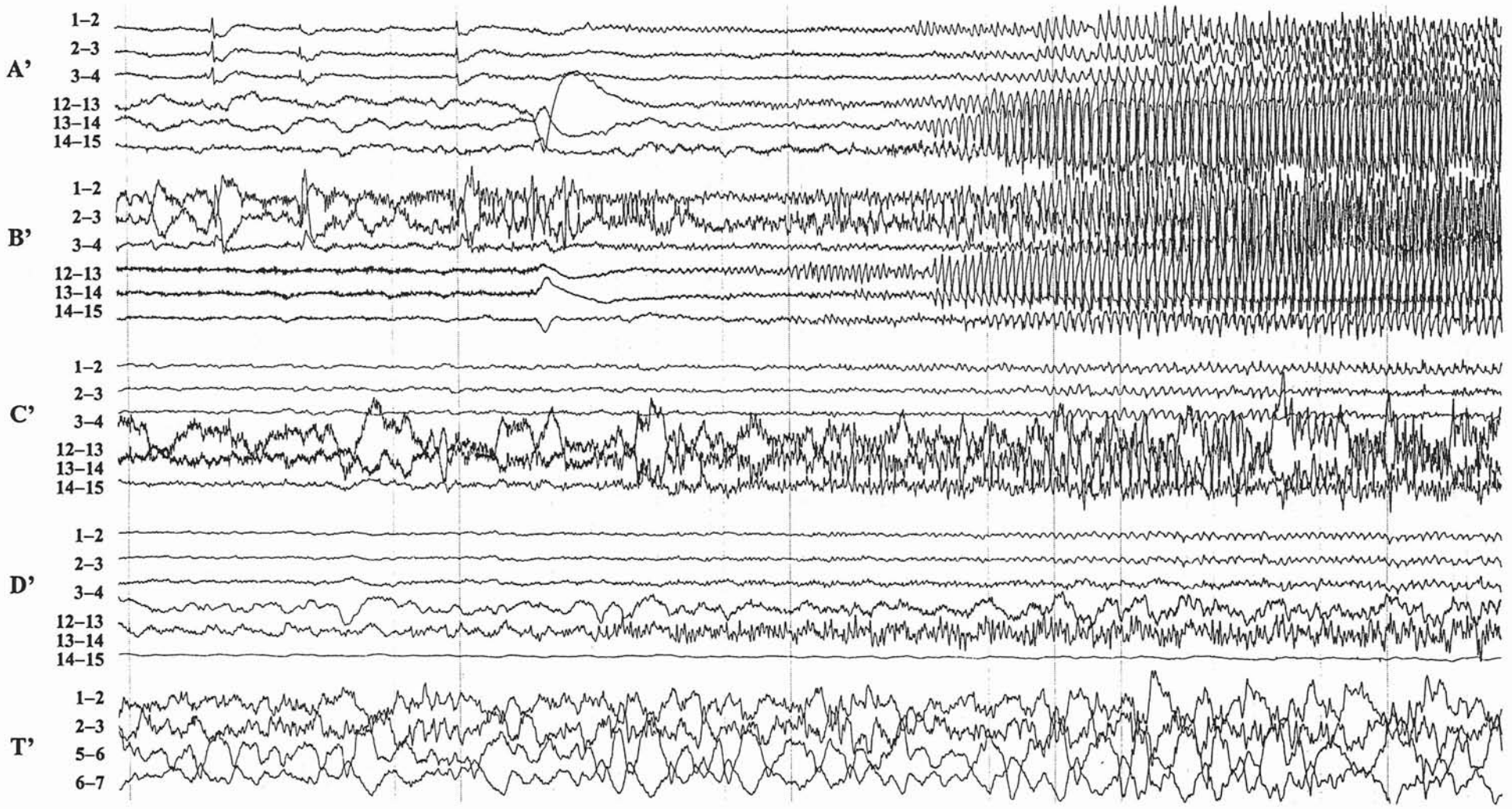


Figure 9: Enregistrement SEEG d'une crise spontanée latéro-médiale du lobe temporal. Une décharge rapide de bas voltage débute dans le néocortex temporal (A'12-13, A'13-14, A'14-15: T2 antérieur, B'12-13, B'13-14, B'14-15: T2 moyen) et implique rapidement les structures limbiques (A'1-2, A'2-3, A'3-4: amygdale, B'1-2, B'2-3, B'3-4, C'1-2, C'2-3, C'3-4: hippocampe antérieur et moyen). (D'après Bartolomei et al., 1999)

Figure 10: Courbes de cohérence générées par l'algorithme montrant l'évolution de la cohérence au cours d'une crise latéro-médiale.

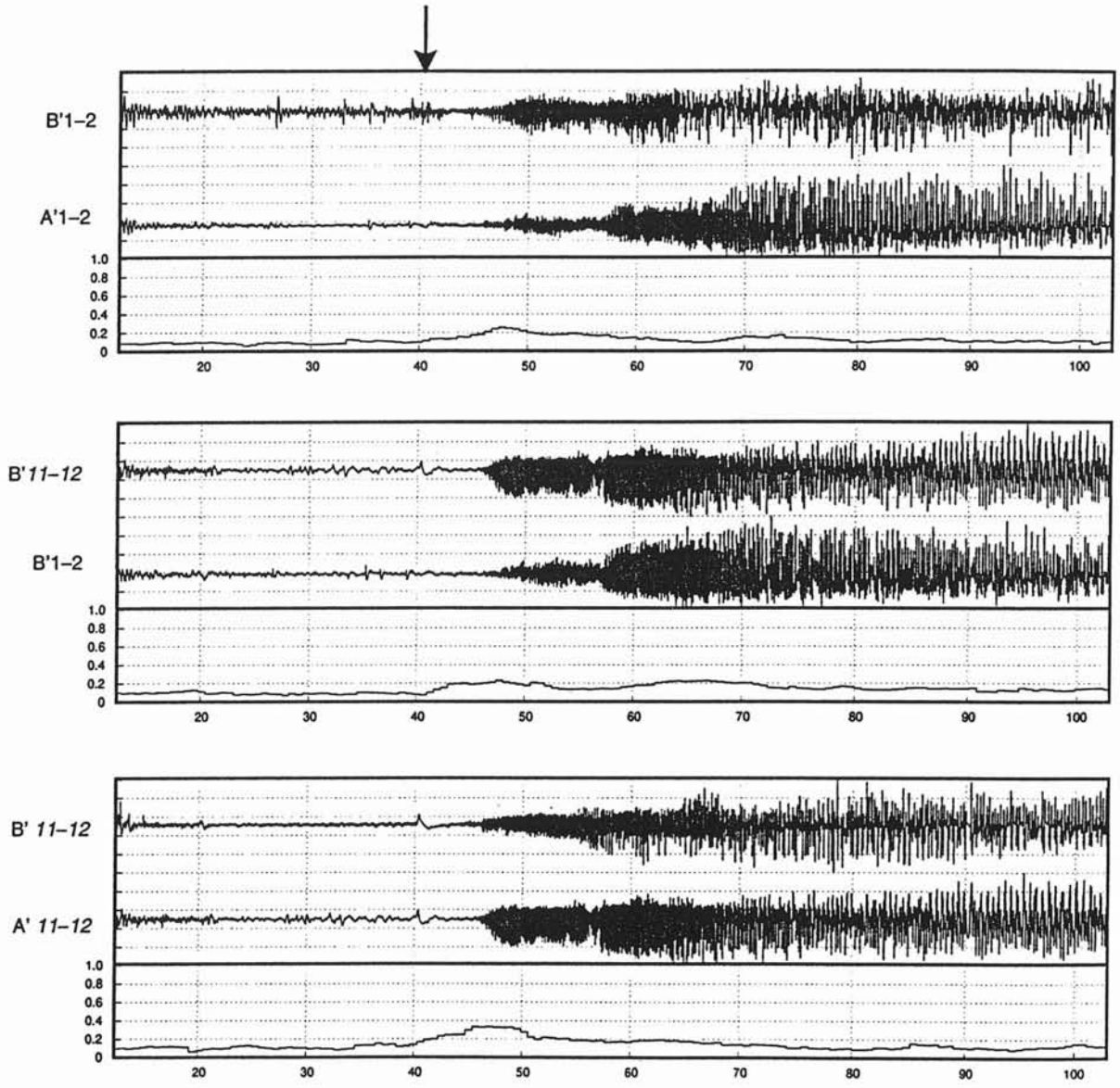


Figure 10: Courbes de cohérence générées par l'algorythme montrant l'évolution de la cohérence au cours d'une crise latéro-médiale. (a) Estimation de la cohérence entre l'amygdale (A'1-2) et l'hippocampe antérieur (B'1-2) : interaction M/M. (b) Estimation de la cohérence entre l'hippocampe antérieur (B'1-2) et T2 moyen (B'11-12) : interaction M/L. (c) Estimation de la cohérence entre T2 moyen (B'11-12) et T2 antérieur (A'11-12). Une élévation significative de la cohérence est observée en (a), (b), (c) au début de la crise indiqué par la flèche. (D'après Bartolomei et al., 1999)

Figure 11: Enregistrement SEEG d'une crise spontanée latérale (néocorticale) du lobe temporal.

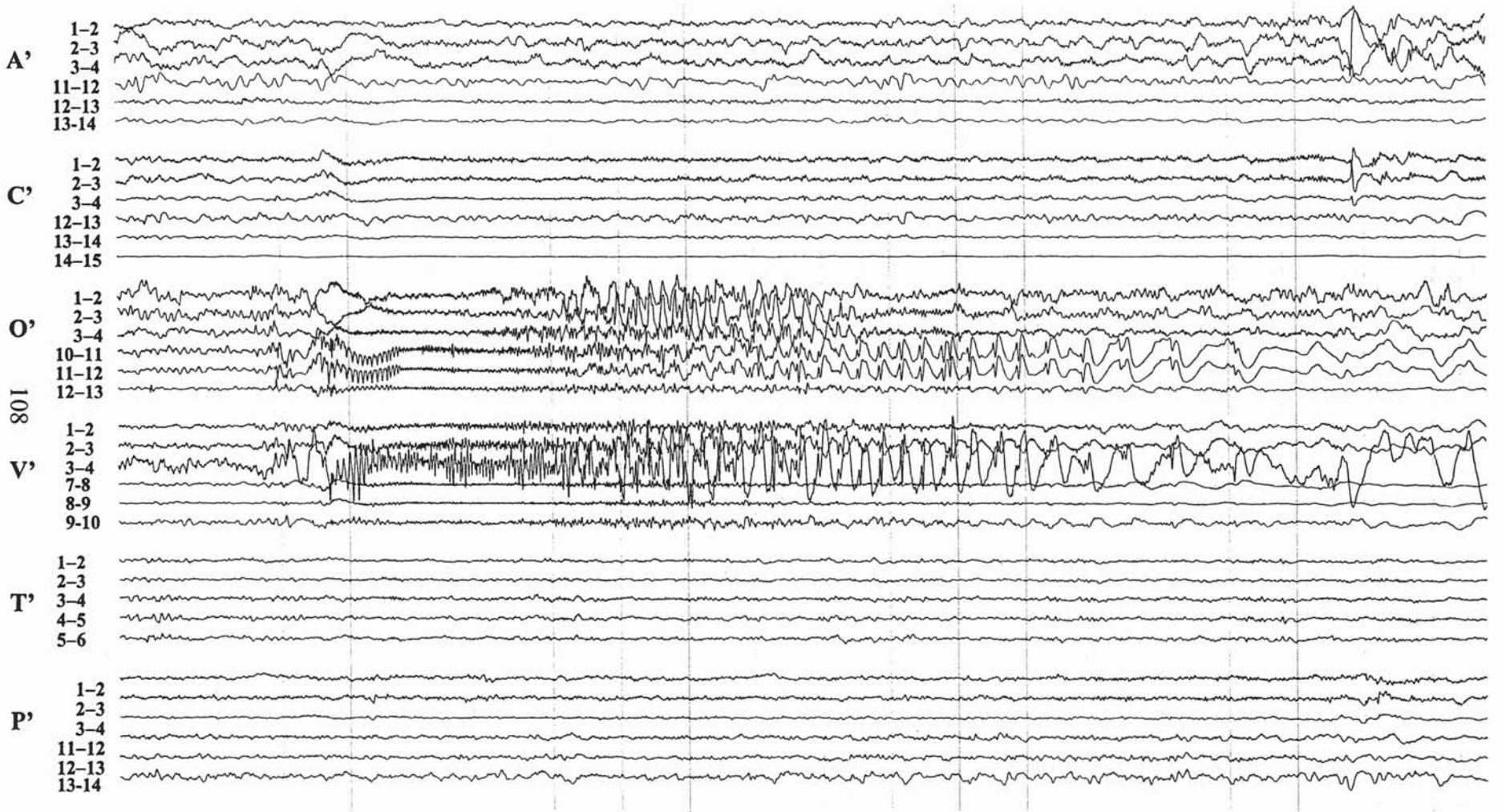


Figure 11: Enregistrement SEEG d'une crise spontanée latérale du lobe temporal. La décharge débute et reste localisée dans la région temporo-occipitale (O'1-2, O'2-3, O'3-4, O'11-12, O'12-13, V'2-3, V'3-4) sans intéresser les structures limbiques (A' 1-2, A' 2-3, A' 3-4 : amygdale, C'1-2, C'2-3, C'3-4 : hippocampe postérieur). Rq : T' explore T1 antérieur, V'externe explore une dysplasie corticale temporo-pariétale. (D'après Bartolomei et al., 1999)

Figure 12 : Courbes de cohérence générées par l'algorithme montrant l'évolution de de la cohérence estiméeau cours d'une crise du lobe temporal latéral.

SCD-UHP - NANCY
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

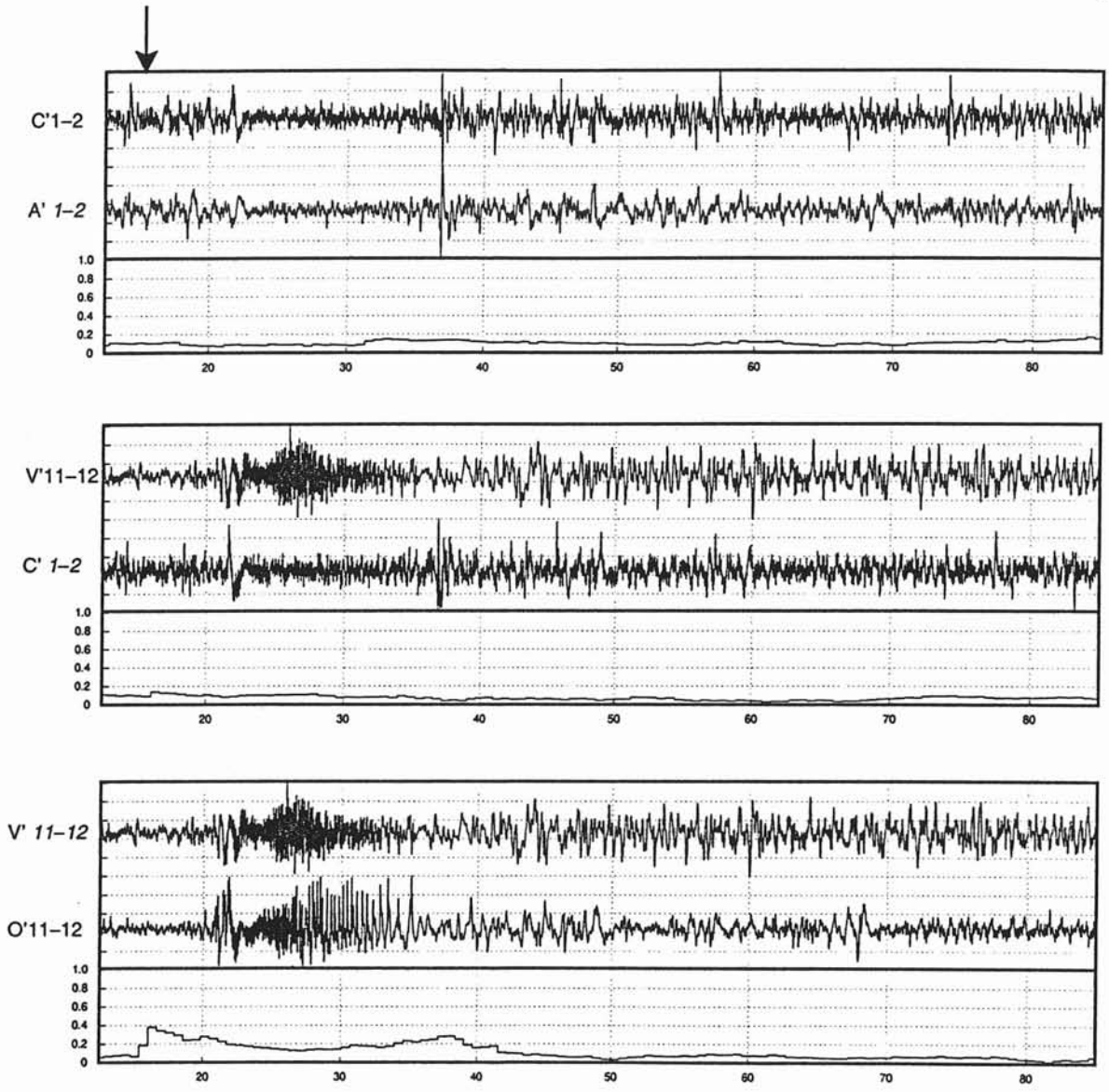


Figure 12 : Courbes de cohérence générées par l'algorithme montrant l'évolution de de la cohérence estimée au cours d'une crise du lobe temporal latéral. (a) : Estimation de la cohérence entre l'amygdale (A'1-2) et l'hippocampe (C'1-2) : interaction M/M. (b) :Estimation de la cohérence entre l'hippocampe (C'1-2) et la lésion à la jonction temporo-occipitale (V'11-12) : interaction M/L. (c) : Estimation de la cohérence entre la dysplasie corticale (V'11-12) et le néocortex à la jonction temporo-occipitale (O'11-12). Une élévation de la cohérence est observée en (c), entre structures néocorticales au début de la décharge indiquée par la flèche. (D'après Bartolomei et al., 1999)

VU

NANCY, le **12 OCTOBRE 2000**
Le Président de Thèse

Professeur **H. VESPIGNANI**

NANCY, le **13 OCTOBRE 2000**
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur **J. ROLAND**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **18 OCTOBRE 2000**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **C. BURLET**

Résumé:

Le traitement chirurgical des épilepsies pharmaco-résistantes du lobe temporal (ELT) repose sur l'identification puis l'exérèse sélective de la zone épileptogène. L'étude des interactions fonctionnelles entre structures médiales (limbiques) et latérales (néocorticales) à la phase initiale des crises du lobe temporal a permis d'identifier quatre réseaux épileptogènes: médial (M), latéral (L), médio-latéral (ML) et latéro-médial (LM).
Objectif et méthode : 35 patients ayant une ELT, confirmée à la SEEG, ont été classés à partir de l'analyse visuelle et de cohérence du signal stéréo-électroencéphalographique (SEEG) à la phase initiale des crises dans l'un des groupes suivants: M (14), L (9), ML (9) et LM (3). Les données cliniques ont été comparées entre chaque groupe afin d'établir si la présentation clinique des ELTs variait selon le réseau épileptogène incriminé.
Le groupe M se distingue du groupe L par la présence de signes subjectifs viscéro-végétatifs, de peur, par des crises plus longues et une atrophie hippocampique plus fréquente. Ce syndrome est également la forme de présentation la plus fréquente du groupe ML en association avec une rupture de contact initiale, des automatismes oro-alimentaires ou un état de rêve. Le groupe L se distingue des groupes M et ML par des généralisations secondaires occasionnelles, des hallucinations ou illusions visuelles ou auditives une rupture de contact initiale, des crises plus brèves.
L'hétérogénéité clinique des patients ML et LM impose d'explorer systématiquement les structures médiales du lobe temporal lorsqu'on suspecte une ELT néocorticale. Les groupes M et ML comportent une association de signes évocateurs d'une origine médiale. Lorsqu'il s'y associe plus de deux généralisations annuelles, une rupture de contact précoce, des automatismes oro-alimentaires précoces, ou un état de rêve, une interaction précoce médiale-latérale doit être évoquée, justifiant soit une SEEG soit une exérèse élargie au néocortex temporal antérieur.

mots clefs

réseaux épileptogènes, épilepsie du lobe temporal, sémiologie critique.

Titre en anglais :

Correlations between epileptogenic networks and clinical findings in temporal lobe epilepsy.

THESE DE MÉDECINE SPÉCIALISÉE-ANNÉE 2000

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505- VANDOEUVRE LES NANCY cedex