



HAL
open science

Evaluation des conséquences neuropsychologiques sur la perception des visages chez les patients présentant une épilepsie temporale antérieure pharmaco résistante : étude ATENA

Hélène Romary

► **To cite this version:**

Hélène Romary. Evaluation des conséquences neuropsychologiques sur la perception des visages chez les patients présentant une épilepsie temporale antérieure pharmaco résistante : étude ATENA. Sciences du Vivant [q-bio]. 2017. hal-01932326

HAL Id: hal-01932326

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01932326>

Submitted on 23 Nov 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.



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-thesesexercice-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>

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement dans le cadre du troisième cycle de Médecine
Générale

par

Hélène ROMARY

2017

**Evaluation des conséquences neuropsychologiques sur la perception des visages chez
les patients présentant une épilepsie temporale antérieure pharmaco résistante.**

- étude ATENA-

Résultats pré chirurgicaux.

Examineurs de la thèse :

Monsieur le Professeur Louis MAILLARD

Président

Madame la Professeure Louise TYVAERT

Juge

Monsieur le Professeur Paolo DI PATRIZIO

Juge

Madame la Docteure Hélène BRISSART

Juge

Madame la Docteure Solène FRISMAND

Juge

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement dans le cadre du troisième cycle de Médecine
Générale

par

Hélène ROMARY

Le 5 juillet 2017

**Evaluation des conséquences neuropsychologiques sur la perception des visages chez
les patients présentant une épilepsie temporale antérieure pharmaco résistante.**

- étude ATENA-

Résultats pré chirurgicaux.

Examineurs de la thèse :

Monsieur le Professeur Louis MAILLARD

Président

Madame la Professeure Louise TYVAERT

Juge

Monsieur le Professeur Paolo DI PATRIZIO

Juge

Madame la Docteure Hélène BRISSART

Juge

Madame la Docteure Solène FRISMAND

Juge



**UNIVERSITÉ
DE LORRAINE**



FACULTÉ de MÉDECINE
NANCY

**Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT**

**Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur Marc BRAUN**

Vice-doyens

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen

Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

Asseseurs :

Premier cycle : Dr Guillaume GAUCHOTTE

Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER

Troisième cycle : Pr Marc DEBOUVERIE

Innovations pédagogiques : Pr Bruno CHENUUEL

Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER

Animation de la recherche clinique : Pr François ALLA

Affaires juridiques et Relations extérieures : Dr Frédérique CLAUDOT

Vie Facultaire et SIDES : Pr Laure JOLY

Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER

Etudiant : M. Lucas SALVATI

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume VOGIN

Commission de prospective facultaire : Pr Pierre-Edouard BOLLAERT

Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

PACES : Dr Chantal KOHLER

Plan Campus : Pr Bruno LEHEUP

International : Pr Jacques HUBERT

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Jean AUQUE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
 Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE
 Jean-Louis BOUTROY - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL
 Claude CHARDOT - Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY
 Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE
 Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Alain GERARD - Hubert GERARD
 Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSIDIER - Oliéro GUERCI - Philippe HARTEMANN
 Gérard HUBERT - Claude HURIET - Christian JANOT - Michèle KESSLER - François KOHLER - Jacques LACOSTE
 Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE
 Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - Jean-Claude MARCHAL - Pierre MATHIEU
 Michel MERLE - Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS
 Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Jean PREVOT - Francis RAPHAEL
 Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Michel RENARD - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT
 Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ
 Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Gérard VAILLANT - Paul VERT - Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET
 Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Pierre BEY – Professeur Serge BRIANÇON
Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Gilbert FAURE - Professeur Alain GERARD - Professeure Michèle KESSLER -
Professeur Jacques LECLÈRE - Professeur Alain LE FAOU - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeure Simone
GILGENKRANTZ – Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Philippe HARTEMANN - Professeur François KOHLER
Professeur Alain LE FAOU - Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS – Professeur Luc PICARD -
Professeur François PLENAT Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC - Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Paul
VERT - Professeur Michel VIDAILHET

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (*Histologie, embryologie et cytogénétique*)

Professeur Christo CHRISTOV– Professeur Bernard FOLIGUET

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

Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

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

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeur Michel CLAUDON

Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT - Professeur Jacques FELBLINGER

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

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur François MARCHAL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur François ALLA - Professeur Francis GUILLEMIN - Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeure Eliane ALBUSSON - Professeur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT – Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU - Professeur Patrick NETTER

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL - Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Luc TAILLANDIER - Professeure Louise TYVAERT

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean AUQUE - Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN - Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur Daniel MOLE - Professeur François SIRVEAUX

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT - Professeur Yves MARTINET

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET - Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Thierry FOLLIGUET - Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie)

Professeur Athanase BÉNÉTOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY

Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET
Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD - Professeur Jean-Luc GEORGE

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Sophie SIEGRIST

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

2^{ème} sous-section : (Histologie, embryologie et cytogénétique)

Docteure Chantal KOHLER

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Docteur Damien MANDRY - Docteur Pedro TEIXEIRA

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

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle AIMONE-GASTIN
Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSEL

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

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

Docteure Nelly AGRINIER - Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

2^{ème} sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteur Aurore PERROT – Docteur Julien BROSEUS (*stagiaire*)

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Docteure Lina BOLOTINE – Docteur Guillaume VOGIN (*stagiaire*)

4^{ème} sous-section : (Génétiq

Docteure Céline BONNET - Docteur Christophe PHILIPPE

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; Médecine d'urgence)

Docteur Antoine KIMMOUN

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; Médecine d'urgence ; addictologie)

Docteur Nicolas GIRERD

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie)

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Docteur Fabrice VANHUYSSE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Docteure Elisabeth STEYER

54^{ème} Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)

Docteure Isabelle KOSCINSKI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)

Docteur Patrice GALLET

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7^{ème} Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

60^{ème} Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL

Monsieur Alain DURAND

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA - Monsieur Pascal REBOUL

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Céline HUSELSTEIN - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE - Monsieur Christophe NEMOS

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Pascal BOUCHE – Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Arnaud MASSON – Docteur Cédric BERBE
Docteur Jean-Michel MARTY

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
*Research Institute for Mathematical Sciences de
Kyoto (JAPON)*

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

REMERCIEMENTS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Louis MAILLARD,

Professeur de neurologie

Nous vous remercions de l'immense honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury.

Nous vous sommes reconnaissante de la confiance que vous nous avez accordée pour mener à bien ce projet, et nous espérons que ce travail répondra à vos attentes.

Soyez assuré de nos respectueuses considérations et de notre fidèle dévouement.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Madame le Professeur Louise TYVAERT,

Professeur de neurologie

Vous avez eu la gentillesse d'accepter de juger notre travail, nous vous en remercions et nous vous assurons de nos sentiments les plus respectueux.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Paolo DI PATRIZIO

Professeur de médecine générale

Votre participation à notre jury de thèse est pour nous un grand honneur. Veuillez trouver ici, l'expression de notre plus profonde gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTRICE

Madame la Docteure Hélène BRISSART,

Docteur en neuropsychologie

Sans vous ce travail n'aurait pas vu le jour.

Nous vous remercions de nous avoir accueilli avec bienveillance. Votre disponibilité et votre dynamisme ont été des atouts précieux dans notre découverte de la neuropsychologie.

Soyez assurée de notre profond respect et de notre sincère gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

Madame la Docteure Solène FRISMAND,

Docteur en neurologie

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter, dès la première heure, de nous accompagner et de nous guider dans ce travail.

Nous vous sommes reconnaissante pour votre écoute attentive, votre sens de la pédagogie et votre enseignement. Nous vous remercions pour l'amitié que vous avez bien voulu nous porter.

Veillez trouver ici l'expression de notre gratitude et profond respect.

Mes remerciements s'adressent également à tous ceux qui ont rendu mes années d'études médicales heureuses et dynamisantes.

Merci à tous mes maitres de stages qui m'ont transmis leur passion, pour leur dévouement et leurs qualités de pédagogue. A Solène (encore une fois) et Guillaume, car vous resterez toujours les premiers et mes « références ». Aux Docteurs Wagner, Baillot, Guaragna, Brabant et Godet pour la transmission de vos savoirs et votre patience à mes débuts.

Aux docteurs Berbé, Clerget, Duez et Rémond pour votre bienveillance et votre belle pratique de la médecine générale. Apprendre à vos côtés a été stimulant et enrichissant.

Aux docteurs Bindi, Roche, Gilson en médecine A à Verdun, vous nous avez transmis la passion de la médecine interne et de la néphrologie.

Aux médecins urgentistes de Thionville qui exercent au quotidien un métier passionnant, dans des conditions souvent éprouvantes, mais qui ont continué à essayer de nous former du mieux qu'ils le pouvaient.

Aux gynécologues-obstétriciens de la maternité régionale de Nancy : aux Dr Delaporte, Perdriolle, Moncollin, Gauchotte, Chauserot, Dandachi, Morel et Sery. Je vous remercie pour la confiance que vous m'avez accordée.

Aux équipes paramédicales de neurologie de Metz, des urgences de Thionville, du service de médecine interne de Verdun, aux sages femmes et infirmières de la maternité de Nancy, et aux infirmières libérales de Rupt/Moselle et du Thillot.

Vous avez été des soutiens indéfectibles avec de belles rencontres à la clé !

A mes co-internes et amis :

Racha, Maud et Clémence, parce que les premiers co-internes sont sans aucun doute les plus importants... vous avez eu un impact tellement positif sur ma vie ! Je chéris nos moments de franche rigolade et la belle amitié qui nous lie. Racha pour ta douceur et ton romantisme infallible qui rend la vie si belle. Maud pour ton énergie si communicative, tu es brillante et tu nous illumines de ta grandeur. Clémence D. pour le caractère joyeux qui t'habite, pour ton rire en cascade qui me manque.

Pauline, Paul, Coralie pour les moments d'entre-aide lors de notre stage aux urgences.

Anaïs D., parce que tu es une « Lion-Tigre » et je ne connais personne d'autres à qui les signes astrologiques collent aussi bien à la peau ! Merci pour ces moments de rigolades au patugo, pour ta vitalité et ton insolence.

Marion, Aude, Jellila, Anne Claire, Magda, Mathieu, Judicael, Bérénice, et Laure, pour la formidable équipe que nous formions.

Aux amis de l'ostéopathie : Jef, Camille, Paul, Céline et Flavien, Adrien. A nos pique-niques du samedi midi et à nos moments mal-bouffes assumés du dimanche. Parce que l'ostéo c'est « puissant », notre amitié l'est tout autant !

Aux amis de toujours et pour toujours :

Anne Charlotte, parce que nous avons grandi ensemble... Pour la magnifique danseuse que tu es, pour ta sensibilité, ta créativité, ta pugnacité et ton dynamisme. C'est un honneur de partager la joie de votre mariage avec Guillaume, bientôt.

Anne Sophie, pour toutes ces années passées ensemble sur les bancs de la fac, je nous revois en train de papoter dans le tram bondé la buée sur les vitres et une nouvelle amitié naissant. Pour la belle personne que tu es, toujours présente et attentive.

Juliette, pour ta fougue et ta passion qui font de toi une personne si chère à mes yeux.

Adeline, pour ta joie communicative, pour nos soirées et nos balades, pour le plaisir immense de pouvoir passer du temps en ta compagnie à chacun de tes retours Lorrains.

Camille, pour ton caractère si doux et prévenant, pour tous nos moments, passés et futurs, ensemble à bavarder et échanger à l'infini. Et Paul qui nous supporte patiemment ...

Audrey, pour nos années de lycée passées ensemble.

Clémence C., si rayonnante, tu as su être un soutien indéfectible dans des moments peu évidents et je t'en remercie infiniment.

Jef et Maud (bis) mais parce que Maud K. a bien le droit à une dédicace elle aussi, à nos parties de « deep sea adventure » endiablées. Faites un beau voyage et revenez nous vite avec Morphine.

Flavien et Céline, toujours au top...

Claire et Clément, nos « Guetta » personnels adorés. A tous nos 15 août passés et futurs. Merci pour votre soutien indéfectible, je vous en serai toujours reconnaissante.

Julie et François, que votre nouvelle vie bordelaise commence ! Je vous souhaite le meilleur, vous allez nous manquer mais nous nous réjouissons des futurs moments ensemble sous les pins ...

Anaïs B. et Antoine, vous êtes un couple radieux, c'est une joie d'avoir fait votre connaissance.

A ma famille, parce que sans vous rien ne serait.

A mes parents. Vous êtes les personnes les plus inspirantes de ma vie. Vous nous avez donné la confiance et la force d'accomplir nos projets à Camille, Léa et moi. Votre soutien indéfectible et votre amour ont formé les bases solides qui font de nous des personnes accomplies et épanouies désormais. Je vous suis tellement reconnaissante, merci pour tout, je vous aime.

A mes sœurs que j'adore plus que tout au monde. Camille, j'admire ton courage, ta joie communicative et ta sensibilité. Toujours partante pour l'aventure, ton absence se fait sentir terriblement, reviens nous vite ! Léa, parce que tu es notre petite maman, tellement captivante et enrichissante, toujours présente et adorable. Merci pour tes relectures et tes conseils avisés, ta patience face à mon impatience...Avec une pensée pour ton Clément.

A Marie-Claire, Dominique, Aurélien, et Charlotte, Florence et Damien, parce que vous êtes ma famille.

A mes grands parents, mamie Momone et papi Michel, je vous aime.

A papi Pierrot et mamie Nono, il ne se passe pas un jour sans que je pense à vous.

A mes oncles et tantes, cousins, cousines, qui font de chaque rencontre familiale un moment teinté de joie et d'amour.

A ma marraine Nelly et mon parrain Jean-Paul.

A ma belle famille. Maryse, tu es un exemple de force et de témérité, merci pour ton soutien. Armand, si drôle et passionné, parrain en or. Hubert si attentif et tendre. Maf et Maxime qui font notre joie à chaque fois que nous passons du temps ensemble. Benoit et Aude, pour ces soirées Mircurtiennes dans la bonne humeur.

A Edouard. Quelle chance j'ai de t'avoir à mes côtés, tu es mon complice, mon compagnon, mon amour, j'adore et chéri le chemin que nous traçons ensemble. Tu me demandais il y a quelques mois : « quand partons nous vers le bonheur ? », je crois que nous le partageons depuis plusieurs années déjà, et pour la vie j'en suis sûre. Je te remercie de m'épauler à chaque instant, ton soutien m'est précieux et indispensable. Je t'aime.

A notre fils Léon, notre bébé d'amour, et aux nombreux autres enfants que nous aurons...

SERMENT

« Au moment d'être admise 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.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue 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 déshonorée et méprisée si j'y manque ».

SOMMAIRE

<u>1. INTRODUCTION</u>	<u>21</u>
1.2 GENERALITES ANTHROPOLOGIQUES	21
1.2 NEUROANATOMIE DU TRAITEMENT NORMAL DES VISAGES	23
1.3 LA PROSOPAGNOSIE	26
1.4 EPILEPSIE DU LOBE TEMPORAL ANTERIEUR :	30
1.5 OBJECTIFS DE CETTE ETUDE	32
<u>2. MATERIEL & METHODE</u>	<u>33</u>
2.1 SUJETS	33
2.2 PROCEDURE EXPERIMENTALE	34
2.2.1 EVALUATION NEUROPSYCHOLOGIQUE STANDARD	35
2.2.2 PROTOCOLE EXPERIMENTAL	36
2.3 ANALYSES STATISTIQUES	51
<u>3. RESULTATS</u>	<u>52</u>
3.1 PATIENTS PRESENTANT UNE EPILEPSIE TEMPORALE GAUCHE	52
3.1.1 PERCEPTION DES VISAGES	52
3.1.2 MEMORISATION DES VISAGES	52
3.2 PATIENTS PRESENTANTS UNE EPILEPSIE TEMPORALE DROITE	53
3.2.1 PERCEPTION DES VISAGES	54
3.2.2 MEMORISATION DES VISAGES	56
3.3 CARACTERISTIQUES DES GROUPES	58
3.4 FOCUS SUR LES EPREUVES DE BENTON ET CAMBRIDGE	59
<u>4. DISCUSSION</u>	<u>60</u>
4.1 PERCEPTION	60
4.1.1 PERCEPTION HOLISTIQUE GLOBALE	60
4.1.2 PERCEPTION HOLISTIQUE INDIVIDUELLE	61
4.2 MEMORISATION	63
4.2.1 INTERFACE PERCEPTION-MEMOIRE TEST DE RECONNAISSANCE DES VISAGES DE CAMBRIDGE	63
4.2.2 APPRENTISSAGE DE NOUVEAUX STIMULI VISUELS	64
4.2.3 RECONNAISSANCE DE VISAGES CELEBRES	64
4.3 CORRELATIONS & FACTEURS LIES A L'EPILEPSIE	65
4.4 LIMITES DE L'ETUDE	67
<u>5. CONCLUSION</u>	<u>71</u>
<u>ANNEXES</u>	<u>83</u>

1. INTRODUCTION

1.2 GENERALITES ANTHROPOLOGIQUES

“Tous les hommes se ressemblent, mais aucun n’est pareil à un autre” [61]. Reconnaître un visage, voilà une fonction essentielle et nécessaire dans nos sociétés occidentales à la structure individualiste. En effet quel autre espace du corps est plus approprié que le visage pour marquer la singularité de l’individu? Le visage serait la clé de la distinction individuelle, à l’expressivité multiple et à la différence infinitésimale, le décrire participerait à soulever le mystère de l’âme de l’autre et le reconnaître est un outil précieux dans nos interactions quotidiennes.

Les tentatives furent nombreuses, au cours de l’histoire, de catégoriser à une caractéristique psychologique certaines structures du visage des hommes.

La volonté de décrypter chez l’autre l’insaisissable à travers les traits de son visage est déjà décrit dans l’Antiquité. Permettre de déchiffrer le caractère d’une personne par rapport à l’étude des traits de son visage, telle est l’ambition, réductrice, de la physiognomonie. Plusieurs auteurs antiques [2] parmi lesquels Aristote, Platon et Hippocrate formulent un vif intérêt pour cette discipline, qui sera notamment reprise et revendiquée comme une science au XIXème siècle par Lavater. Mais la physiognomonie a longtemps échoué dans sa quête d’objectivité scientifique, en cherchant les causes dans “l’objet du jugement” plutôt que dans le “jugement subjectif” [49].

Le sentiment du visage a connu au cours des siècles une évolution culturelle dans l’histoire occidentale. Le Moyen Âge est marqué par une culture populaire refusant l’individuation, où le visage est un outil de reconnaissance de l’autre, mais pas un objet de valeur. A ces périodes où une anthropologie cosmique régit les relations de l’homme au monde, le corps humain est considéré comme un tout faisant partie intégrante de l’univers et non le motif d’une différence. Pendant la Renaissance, l’homme des couches sociales cultivées commence à affirmer sa différence individuelle que le visage couronne, le corps devient « facteur d’individuation » [60] et le visage se « spiritualise ». En parallèle, les portraits s’ils sont uniquement destinés aux hauts dignitaires de l’Eglise et de la Royauté, se démocratisent à partir du XIVème siècle et le portrait individuel prend tout son essor au XVème siècle apportant au visage une

valeur symbolique. Le cheminement de l'individualisme qui prône le visage comme valeur est enfin à son apogée dans notre société occidentale actuelle où les "selfies" ont envahi notre quotidien.

Le visage et ses différences infimes entre les humains ainsi que son expressivité soulèvent bien des questions, autant du point de vue de son interprétation, que de celui des mécanismes de traitement de cette information. Il est un outil nécessaire à nos interactions sociales car source de nombreuses informations comme le sexe, l'âge, l'origine démographique, et vecteur de communication sociale. Un large réseau de régions cérébrales est impliqué dans ce processus auquel s'intéresse depuis plusieurs années la neuropsychologie, aidée par l'évolution des techniques d'investigations, notamment en neuro-imagerie. On différencie plusieurs capacités : celle de détecter un visage parmi une scène visuelle, celle de discriminer un visage parmi d'autres visages et enfin celle de stocker en mémoire un visage afin de permettre la reconnaissance et la récupération des informations sémantiques associées. Les visages bénéficient d'un traitement cognitif remarquablement efficace : ils peuvent être détectés à partir de 100ms dans une scène visuelle [27], identifiés comme familier en 200ms [23]. De plus nous serions capables de détecter les visages de façon holistique, c'est à dire de percevoir de façon globale les multiples composants d'un visage simultanément en une représentation unique [74, 17]. Plusieurs travaux s'attachent à démontrer ce traitement holistique, à travers par exemple l'illusion des visages composés [76, 105] ou de l'effet d'inversion [83], nous poursuivrons cette réflexion au cours de notre travail. Ce postulat se confronte avec une vision plus théorique d'une organisation hiérarchique avec un premier temps dédié à une perception « trait par trait », puis secondairement une perception de ces éléments dans une représentation globale [46, 32]. Mais un autre modèle d'organisation de la perception des visages propose d'accorder ces deux conceptions : le visage serait catégorisé en tant que tel grâce à une représentation grossière perçue de façon globale, puis les détails viendraient compléter cette figure jusqu'à ce qu'ils permettent une individualisation du visage [74, 84].

Ainsi que le nom, le visage serait la clé qui ouvre la porte de l'individu dans toute sa complexité et son ambivalence. Si l'homme défiguré peut vivre l'épreuve de la "privation du soi", qu'en est-il de l'homme malade, incapable de traiter ces stimuli quotidiens, et privé d'une fonction sociale essentielle? Lorsque nous rencontrons un visage, il ne suffit pas de le catégoriser correctement comme UN visage, mais bien de

l'identifier comme quelqu'un d'unique. Reconnaître un visage fait intervenir des traitements cognitifs spécifiques, car ils se ressemblent beaucoup, et doivent être individualisés parmi un grand nombre. Dans ce sens ce travail s'intéresse à essayer de faire progresser les connaissances dans le fonctionnement de ces traitements cognitifs.

1.2 NEUROANATOMIE DU TRAITEMENT NORMAL DES VISAGES

Le développement de l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) et de la tomoscintigraphie par émission de positons (TEP) a permis d'améliorer et d'approfondir considérablement la neuro-anatomie fonctionnelle de la perception et de la reconnaissance des visages chez l'Homme.

Il est désormais fondé que les visages sont traités par notre cerveau comme des stimuli à part, mais il reste encore des débats sur la question de la spécificité du traitement des visages. Les études de Kanswisher et ses collègues, permettent dans un premier temps de remarquer que la présentation d'un stimulus visage entraînait l'activation d'une région occipito-temporale localisée au milieu du gyrus fusiforme, appelée l'aire fusiforme des visages (ou « fusiform face area » FFA) [58].

Plus tard sera mis en évidence tout un réseau d'aires cérébrales visuelles présentant une réponse préférentielle forte pour les stimuli faciaux. Le gyrus occipital latéral (ou « occipital face area » OFA), le gyrus fusiforme moyen (« FFA »), et le sillon temporal supérieur dans sa partie postérieure (pSTS) sont identifiés comme les trois aires impliquées dans ce réseau cortical, et de façon bilatérale. Haxby et ses collègues proposent un modèle organisationnel de ce réseau, ainsi ils amènent à distinguer un réseau principal composé des FFA, OFA et pSTS, d'un réseau plus étendu composé d'un ensemble de régions non spécifiquement dédiées au traitement des visages : le sillon intra-pariétal, le cortex auditif, l'amygdale, l'insula, le système limbique et le lobe temporal antérieur [46].

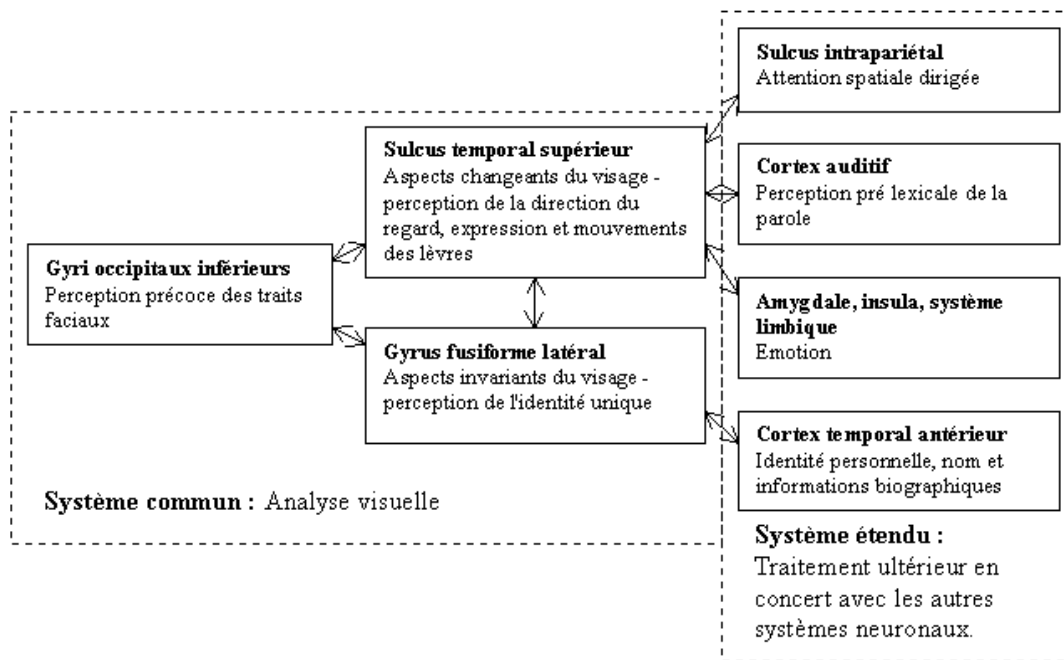


Figure 1. Schéma neuro fonctionnel du traitement des visages selon Haxby, Hoffman et Gobbini (2000)

Grâce à leurs travaux, Rossion et ses collègues [81] démontrent une réponse différentielle entre visages et objets plus forte en moyenne au niveau de l'hémisphère droit et identifient six régions cérébrales de la voie ventrale répondant préférentiellement aux visages, toujours avec une dominance droite : en plus du système principal (FFA, OFA et pSTS) s'ajoutent le pulvinar, l'amygdale et le cortex inféro-temporal antérieur. D'autres travaux [57, 68], renforcent cette notion : en pratiquant par électrostimulation intracérébrale une inactivation des OFA et FFA droite, un déficit transitoire de reconnaissance des visages est provoqué. Il est toutefois important de souligner le grand degré de variabilité entre participants en termes de localisation, de taille et de niveau d'activation. Nous insistons sur l'absence de spécificité de la FFA pour la réponse aux stimuli faciaux, se référer à un concept de modularité à ce niveau d'organisation pour les visages serait inexact [40, 41]. Les études en IRMf à haute résolution soulèvent de façon plus fine l'hypothèse de l'existence d'une colonne corticale répondant sélectivement aux visages [94]. Ces derniers étant des stimuli complexes il a été suggéré que l'OFA coderait de façon simplifiée les traits faciaux, le FFA coderait les aspects « stables ou invariants » du visage, tandis que le pSTS coderait les aspects « dynamiques » du visage.

L'implication du lobe temporal antérieur dans sa portion inférieure (AIT) est également étudiée, en effet de nombreux patients présentant des lésions de cette région souffrent d'un trouble de reconnaissance des visages. Difficilement accessible en IRMf pour des raisons d'artefacts de susceptibilité magnétique, le rôle essentiel de l'AIT a été confirmé par plusieurs travaux conciliant des observations cliniques, électrophysiologiques et de neuro-imagerie. L'équipe de Sergent et ses collègues [85, 87, 88] est l'une des premières à mettre en évidence une activation bilatérale, avec une dominance droite du lobe temporal antérieur dans des tâches impliquant les visages. Ces données seront confirmées par les travaux de Rajimehr et collègues [71] qui s'intéressent à la réponse aux stimuli faciaux chez les macaques et les humains en IRMf.

En 2013 Von der Heide et ses collègues [97] mettent en évidence une activation du lobe temporal antérieur gauche pour des visages connus et du lobe temporal antérieur droit pour des visages nouveaux. Ces données seront confirmées par les données électrophysiologiques des études menées par Allison et collègues [1] : ils ont observé au niveau de l'AIT des potentiels évoqués spécifiques aux visages environ 350 ms après la présentation du stimulus. Plus récemment Jonas et collègues [57] décident d'explorer ces voies neuronales de manière directe en enregistrant l'activité neurophysiologique déclenchée à la vue d'images naturelles, grâce à l'implantation d'électrodes au niveau du cortex occipito temporal ventral chez 28 patients épileptiques. Ils réussissent ainsi à démontrer une spécificité spatiale de certaines régions de l'ensemble du cortex occipito temporal ventral, dont trois régions distinctes situées dans le lobe temporal antérieur ventral droit répondant de façon « exclusive » aux visages.

Ainsi le développement de l'imagerie en concordance avec de nouvelles observations cliniques a permis l'élaboration de plusieurs paradigmes complexes et fins, il apparaît ainsi que la reconnaissance des visages dépend d'un large réseau cortical s'étendant de la partie inférieure du lobe occipital jusqu'au pôle temporal. Mais il reste encore beaucoup de questions en suspens, notamment sur les relations entre les régions visuelles et mnésiques impliquées dans la reconnaissance des visages. L'étude globale d'un groupe de patients, comme nous allons le développer plus loin, ou d'un patient particulier présentant une forme clinique unique de prosopagnosie, permettent d'avancer sur le chemin complexe des connaissances dans ce domaine.

1.3 LA PROSOPAGNOSIE

Reconnaître un visage familier, quoi de plus naturel et facile pour la plupart d'entre nous? La forme la plus fréquemment rencontrée en clinique de déficit de reconnaissance des visages est la prosopagnosie. Déjà à la fin du XIXème siècle de nombreux auteurs parmi lesquels Quaglino & Borelli (1867), Charcot (1883) ou Wilbrand (1887) ont suggéré des cas de patients prosopagnosiques. Mais c'est en 1947 que Joachim Bodamer distingue le trouble de reconnaissance des visages des autres troubles perceptifs et le nomme prosopagnosie. Il le définira plus précisément comme une *“incapacité à reconnaître les visages familiers sur base de la perception visuelle ne pouvant être expliqué ni par des déficits visuels de bas niveau, ni par une altération cognitive telle qu'une confusion mentale, une aphasie ou d'autres signes de détérioration intellectuelle.”*

D'un point de vue étiologique on distingue la prosopagnosie acquise [20, 78], qui peut être secondaire à des lésions cérébrales tels que l'accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure, les tumeurs cérébrales, l'épilepsie du lobe temporal antérieur et aussi de la cortectomie curative de crises épileptiques pharmaco résistantes [20], les traumatismes crâniens, une encéphalite virale ou encore l'intoxication au monoxyde de carbone. La prosopagnosie congénitale est la conséquence d'anomalie dans le développement des processus de reconnaissance des visages, elle s'illustre par l'absence de lésion sous jacente au trouble, et certains auteurs évoquent une origine génétique. Enfin la prosopagnosie progressive qui se manifeste par une perte progressive des capacités de reconnaissance des visages et qui est décrite dans certaines pathologies neurodégénératives comme la démence sémantique, ou la maladie d'alzheimer, ce type de prosopagnosie est souvent associé à une agnosie multimodale des personnes. Lorsque nous utiliserons le terme de prosopagnosie dans ce travail, nous nous référerons essentiellement à sa forme acquise.

De façon générale les patients prosopagnosiques, même s'ils peuvent détecter la présence d'un visage dans leur environnement ou sur une iconographie, sont dans l'incapacité de leur attribuer une identité ou de mémoriser de nouveaux visages. Mais ils se distinguent des patients atteints d'agnosie des personnes, car ils parviennent à identifier les personnes à l'aide d'indices visuels extra faciaux (comme la coiffure, les accessoires, la voix, la démarche,...) et du contexte [3]. En d'autres termes les personnes atteintes de prosopagnosie conserveraient leurs capacités de perception

holistique globale des visages [3, 17], mais seraient déficitaires sur le plan de leur perception holistique individuelle, c'est-à-dire qu'ils seraient lacunaires lorsqu'une tâche implique une discrimination entre deux visages, ou la reconnaissance de l'identité d'un visage.

Classiquement, était proposée une dichotomie entre prosopagnosie aperceptive et prosopagnosie associative [63, 29]. A été développée l'idée que la prosopagnosie aperceptive englobait les patients présentant une incapacité à générer un percept adéquat d'un visage, et donc incapables de reconnaître un visage familier ou de mémoriser un nouveau visage, tandis que la prosopagnosie associative concernait les patients incapables d'associer un percept correctement construit aux représentations de visages stockées en mémoire. Mais après évaluation approfondie, il est remarqué que tous les patients prosopagnosiques présentent à des degrés divers un déficit de nature perceptive lors du traitement des visages [77], rendant cette classification obsolète. Prenons par exemple les cas des patients TS et 013 [5] qui présentaient respectivement des lésions bilatérales du lobe temporal antérieur et une résection du lobe temporal droit épargnant le cortex occipito temporal postérieur : il apparaissait que tous les deux avaient une altération importante de leurs capacités mnésiques, mais également une altération de la perception holistique des visages. Nous sommes désormais amenés à différencier une prosopagnosie plutôt en fonction de son degré d'atteinte que de sa qualité. De plus il est à souligner que la prosopagnosie semble être autant antérograde que rétrograde [77].

A propos des lésions à la base de la prosopagnosie, elles concernent en général la surface ventrale des lobes occipitaux et temporaux (c'est-à-dire les aires cérébrales impliquées dans le traitement des visages décrites plus haut). Une lésion unique même minime d'un des « nœuds » ou d'une des « branches » de ce réseau pourrait entraîner un dysfonctionnement de l'ensemble de ce réseau et donc engendrer un trouble du traitement des visages. De plus la prédominance hémisphérique droite de ces lésions est bien marquée, même si cette latéralisation a longtemps fait débat. Si des activations bilatérales ont pu être mises en évidence chez le sujet sain et que des lésions bilatérales sont souvent observées chez les patients prosopagnosiques [78], aujourd'hui il est affirmé qu'une lésion unilatérale droite peut être suffisante pour provoquer une prosopagnosie, au regard des nombreux cas décrits ayant des lésions unilatérales droites depuis les premières observations. Il semble même qu'une atteinte hémisphérique droite soit nécessaire pour causer une prosopagnosie.

Aucun cas de prosopagnosie n'a été rapporté suite à une lésion unilatérale temporo-antérieure gauche chez un patient avec spécialisation hémisphérique gauche à ce jour. Les patients atteints de lésions temporo-occipitales gauches semblent présenter d'avantage de difficultés dans la reconnaissance faciale dans le domaine de l'information sémantique spécifique à la personne de la modalité visuelle. En 2014 Bruno Rossion [77], recensait 4 cas de patients prosopagnosiques chez lesquels était observée une lésion hémisphérique gauche : mais trois de ces patients étaient gauchers [36, 65, 5], et le quatrième patient [103] souffrait de crises épileptiques généralisées qui pourraient expliquer l'existence d'une éventuelle lésion fonctionnelle « en miroir ». Plus récemment l'équipe de Corrivetti [26], a exposé le cas d'un patient prosopagnosique suite à une résection d'une lésion temporo-insulaire gauche. Ce patient, épileptique chez qui a été découvert une lésion tumorale de type gliome multicentrique de bas grade, a bénéficié d'une chirurgie en deux temps. La première intervention chirurgicale concernait le lobe occipito-temporal droit et n'a provoqué aucun déficit permanent. Un an plus tard, le patient a bénéficié d'une résection temporo-insulaire gauche, et cette deuxième intervention a eu pour conséquence une prosopagnosie permanente. Cet exemple suggère une représentation du réseau bilatérale pouvant compenser une lésion du côté droit, mais qui deviendrait dysfonctionnelle après la chirurgie temporo-insulaire gauche. Les auteurs avancent l'hypothèse d'un « système étendu » du lobe temporal antérieur gauche pouvant compenser une lésion du « système central » de reconnaissance des visages de l'hémisphère droit.

Plusieurs auteurs dans leurs travaux [18, 73, 5, 77, 78] ont signalé des cas de patients présentant une prosopagnosie secondaire à une lésion du cortex occipito temporal ventral droit, conduisant à soutenir une prédominance de l'hémisphère droit dans la reconnaissance du visage. Prenons pour exemple la patiente PS [78, 91] qui présente un trouble isolé de la reconnaissance des visages suite à un traumatisme ayant entraîné une lésion de l'OFA dans le cortex occipital ventral droit. Nous pouvons également rapporter le cas du patient LR [13, 14, 15] qui présente un profil prosopagnosique dans les suites d'un traumatisme crânien à l'origine d'une lésion focale du lobe temporal antérieur. Une lésion du lobe temporal antérieur droit est également retrouvée chez les patients R-AT1 et R-AT2, tous deux présentent un profil prosopagnosique, et sont étudiés par Barton et ses collègues [5]. Ces observations suggèrent l'implication non négligeable du lobe temporal antérieur (cortex antéro-inférieur temporal : AIT) dans le processus complexe de reconnaissance des visages, et

sont renforcées par des données obtenues par IRMf [57]. Ainsi malgré les difficultés d'exploration de cette région en IRMf du fait de la présence du canal auditif en avant et latéralement, à l'origine de nombreux artefacts gênant l'acquisition et l'interprétation de nouvelles données, il est mis en évidence un rôle causal du gyrus fusiforme antérieur droit et plus généralement de zones sélectives du cortex temporal droit.

Afin d'affiner nos connaissances et de préciser certains paradigmes nous nous sommes intéressés aux patients présentant une épilepsie temporale antérieure. En effet l'épilepsie est une pathologie à la prévalence élevée touchant fréquemment le lobe temporal antérieur de façon sélective. Son traitement en cas de pharmacorésistance consiste en une cortectomie. Au regard de l'importance des visages dans la vie quotidienne, une meilleure compréhension du lien entre l'AIT et la reconnaissance des visages pourrait améliorer notre prise en charge de ces patients épileptiques et pourrait nous permettre de mieux appréhender le retentissement neuropsychologique d'une éventuelle intervention en terme de traitement des visages. L'étude de l'épilepsie temporale antérieure a ainsi toute sa place dans l'étude du rôle de l'AIT dans le traitement des visages.

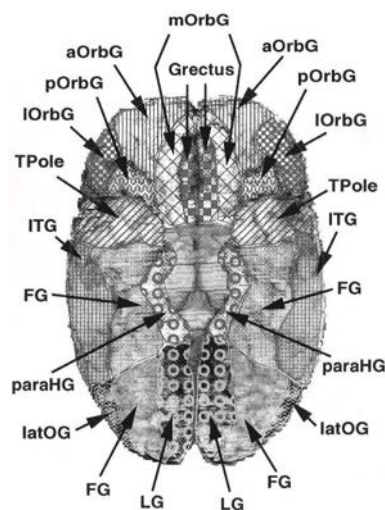


Figure 2. Représentation anatomique des aires cérébrales ventrales (Damasio, 2005). Les régions invoquées dans la prosopagnosie sont : le gyrus occipital inférieur (latog), le gyrus lingual (Lg), le gyrus fusiforme (fg), le gyrus parahippocampique (paraHg), et le lobe temporal antérieur (Tpole), particulièrement dans l'hémisphère droit.

1.4 EPILEPSIE DU LOBE TEMPORAL ANTERIEUR :

L'Épilepsie est la deuxième maladie neurologique chronique la plus fréquente après la migraine, sa prévalence en France est de 0,5%. Elle est la conséquence de crises d'épilepsie répétées liées à une hyperactivation paroxystique d'un groupe de neurones corticaux et de son éventuelle propagation. Elle se caractérise souvent par une modification rapide de l'état de conscience associée ou non à des phénomènes moteurs, sensitifs, sensoriels, psychiques, végétatifs, ainsi qu'à une altération de la réponse de l'individu à son environnement.

On distingue, selon la définition de la Ligue internationale contre l'épilepsie (ILAE) deux types d'épilepsie : les crises dites généralisées et les crises focales. Les premières impliquent d'emblée une propagation aux deux hémisphères et intéressent simultanément l'ensemble du cortex, sans qu'aucun signe critique, post- ou intercritique ne puisse les rattacher à une zone localisée dans l'un des deux hémisphères. Les crises focales quand à elles sont secondaires à une décharge localisée à un secteur cortical limité, qui peut ensuite s'étendre ou non à d'autres réseaux neuronaux. Le « signal symptôme » est d'une grande valeur localisatrice. Les étiologies sont nombreuses : les causes génétiques représentent environ 40% des épilepsies. Les causes acquises peuvent être lésionnelles (tumorale, vasculaire, traumatique, infectieuse, anomalie du développement cortical) ou non lésionnelles (toxique, médicamenteuse, métabolique). Enfin l'épilepsie cryptogénique, est supposée être symptomatique mais dont la cause n'a pu être identifiée.

L'épilepsie, selon sa sévérité clinique (fréquence des crises, horaires, type et sévérité des crises, nombre et nature des traitement utilisés, état neurologique sous jacent, état de mal épileptique, ...) peut entraîner non seulement un retentissement négatif socio-économique, mais également des risques de traumatismes physiques, un retentissement cognitif et thymique, voire un handicap. Le traitement n'est pas essentiellement médicamenteux, il repose aussi sur une prise en charge des comorbidités et sur un respect de règles hygiéno diététiques strictes après une information du patient adaptée. Le traitement médical, prescrit selon des règles précises, peut contrôler environ deux tiers des épilepsies. La HAS [48], fait la définition suivante de l'épilepsie pharmaco-résistante : il s'agit de la « persistance de crises de nature épileptique certaine, suffisamment fréquentes ou invalidantes, chez un patient compliant, suivant depuis au moins deux ans un traitement antiépileptique correctement prescrit (au moins deux médicaments anti-épileptiques majeurs de profil

pharmacologique différents, et au moins une association de deux médicaments pendant une durée suffisante pour en apprécier l'efficacité) ». Les formes pharmaco-résistantes sont parfois accessibles à un traitement chirurgical. L'épilepsie du lobe temporal antérieur (ELTA) est la plus fréquente des épilepsies pharmaco-résistantes et 80 % des prises en charge curatives par cortectomie concernent les structures de la région temporale antérieure [69]. Même si cette intervention permet de supprimer définitivement les crises pour 65% des patients (rappelons que l'épilepsie pharmaco-résistantes est pourvoyeuse d'un taux de mortalité 2 à 10 fois supérieur à celui de la population générale), et de stopper ou inverser partiellement le développement cognitif défavorable, elle reste toutefois non dénuée de risques et de conséquences. En effet, même si les améliorations sont importantes sur les plans socio-professionnels entre autres, il ne faut pas négliger les conséquences sur les fonctions cognitives [50, 53]. Ainsi, dans leur revue de la littérature, Sherman et ses collègues [90] rapportent un déclin en mémoire verbale, en mémoire visuelle ou encore en dénomination, pour une proportion de patients épileptiques ayant subi une exérèse du lobe temporal. Concernant les troubles neuropsychologiques dans le traitement des visages évalués en pré et post opératoire chez les patients suivis pour une ELTA, plusieurs études [33, 39] soulignent une altération de la reconnaissance de visages célèbres plus importante chez les patients présentant une ELTA droite (ELTA d) comparativement à ceux suivis pour une ELTA gauche (ELTA g). De plus il apparaît que le sentiment de familiarité est plus altéré pour les visages que pour les noms chez les patients ELTA d. Ces derniers montrent des performances moins bonnes dans l'accès aux informations sémantiques, alors que les ELTA g s'illustrent par un trouble prévalent pour accéder au nom. Les auteurs suggèrent ainsi que le lobe temporal antérieur droit investirait le rôle de liaison entre l'information perceptive et l'information conceptuelle stockée en mémoire sémantique, tandis que le lobe temporal antérieur gauche aurait un rôle dans la liaison entre l'information conceptuelle stockée en mémoire sémantique et la dénomination. Par contre ces études ne font pas état des autres capacités perceptives de ces patients épileptiques.

Il paraît donc fondamental de ne pas négliger l'évaluation des capacités de reconnaissance des visages dans l'évaluation neuropsychologique avant toute intervention du lobe temporal antérieur. En plus de son rôle mnésique largement démontré, le LTA pourrait être impliqué dans le traitement des aspects perceptifs des visages, plus précisément dans la perception holistique de ces derniers, comme nous

l'avons décrit plus haut. Ainsi l'épilepsie temporo-mésiale et / ou son traitement curatif par cortectomie temporale antérieure pourrait avoir un retentissement sur les aspects perceptifs des visages.

L'étude de patients présentant ce type d'épilepsie à un but double : tout d'abord d'affiner l'importance des différences inter-individuelles des aires cérébrales impliquées dans le traitement des visages, ensuite de perfectionner notre prise en charge chirurgicale, en améliorant le pronostic neuropsychologique post opératoire.

1.5 OBJECTIFS DE CETTE ETUDE

Cette étude a pour objectif primaire d'évaluer les troubles de perception et de mémorisation des visages chez des patients présentant une ELTA, et pour objectif secondaire d'étudier l'implication de l'AIT dans les processus mis en œuvre.

Les hypothèses théoriques sont les suivantes : l'épilepsie temporale antérieure droite affecterait le traitement des visages en termes perceptifs et mnésiques. L'épilepsie temporale antérieure gauche n'engendrerait pas de dégradation des capacités de perception des visages.

Nous nous attendons à observer une altération générale aux tests de détection, de discrimination et de mémorisation des visages chez les patients ELTAd. Nous prévoyons de remarquer une limitation des performances circonscrite aux tests évaluant les capacités mnésiques chez les patients ELTAg.

2. MATERIEL & METHODE

2.1 SUJETS

Trente deux patients présentant une épilepsie temporale antérieure pharmaco résistante et candidats à une cortectomie temporale antérieure ont été étudiés. Quatorze d'entre eux (dont 6 hommes) présentent une épilepsie temporale antérieure gauche (moyenne d'âge 37,5 ans +/- 12,25), et dix huit (dont 8 hommes) ont une épilepsie temporale antérieure droite (moyenne d'âge 39,9 ans +/- 11,03).

Chaque patient a été appareillé avec un témoin sain de même âge, sexe et niveau d'éducation.

Tableau 1. Données démographiques des patients et de leurs témoins inclus.

	PATIENTS		TEMOINS	
	ELTA g	ELTA d	NC g	NC d
n=	14	18	14	18
Sexe (homme/ femme)	6 H / 8 F	8 H / 10 F	6 H / 8 F	8 H / 10 F
Age (moyenne et écart type)	37,3 (+/- 12,25)	39,9 (+/-11,03)	37,5 (+/-12,42)	39,5 (+/-11,36)
Niveau socio-éducatif				
1 : < 12 années d'études	7	9	7	9
2: 12-14 années d'études	3	6	3	6
3 : > 14 années d'études	4	3	4	3

La latéralisation du foyer épileptogène et sa localisation ont été déterminées par une batterie d'examens médicaux incluant : EEG, vidéo EEG, SEEG, IRM, PET scan. A partir de la latéralisation du foyer épileptogène, deux groupes de patients sont constitués : les patients ELTA gauches (ELTA g) et les patients ELTA droits (ELTA d).

Pour chaque patient ont été analysés l'âge de début de l'épilepsie, la durée de l'épilepsie, la notion de convulsion fébrile dans l'enfance, la fréquence hebdomadaire des crises, et enfin le nombre de traitement. Chaque examen morphologique a permis de définir l'existence ou non d'une lésion temporale antérieure, d'une sclérose hippocampique, ou d'autres lésions.

Ont été inclus les sujets âgés de plus de 18 ans dont le QI global, mesuré lors de l'évaluation neuropsychologique, était supérieur ou égal à 70. La *Visual Object and Space Perception* (VOSP; [100]) devait être réussie pour 6 subtests afin de s'assurer de l'intégrité du traitement visuel de bas niveau. Chaque participant était droitier comme déterminé par leur score à l'inventaire de latéralité manuelle d'Edinburgh (Oldfield, 1971).

Les personnes ayant des troubles visuels sévères d'origine neurologique ou ophtalmologique, les personnes présentant d'autres antécédents neurologiques ou psychiatriques, les personnes majeures faisant l'objet d'une mesure de protection légale ou non aptes à exprimer leur consentement, les personnes privées de liberté par une décision judiciaire ou administrative ou encore les personnes sans affiliation à la sécurité sociale ne pouvaient pas participer à cette étude.

Trente deux sujets sains droitiers, recrutés pour la comparaison, ont été examinés afin d'éliminer toute pathologie du comportement, psychiatrique, une toxicomanie ou tout autre maladie pouvant interférer sur la fonction neurocognitive. Les critères d'inclusion pour les témoins ont inclus des performances normales.

L'ensemble des participants de l'étude a signé un consentement éclairé après information claire, loyale et appropriée. Ce projet est réalisé dans le respect de la loi de protection des patients (loi Jardé 5 mars 2012), a été approuvée par le CHU de Nancy et s'inscrit dans le cadre d'un Contrat Promotionnel de Recherche Clinique.

2.2 PROCEDURE EXPERIMENTALE

Chaque patient a d'abord complété un bilan neuropsychologique standard (Cf annexe 1). Ensuite ils ont participé au protocole expérimental qui comprenait une série de tests évaluant les capacités de traitement des visages sur des composantes mnésiques et perceptives. Les deux sessions ont été effectuées à l'occasion d'une hospitalisation dans le cadre d'une évaluation intercritique de leur épilepsie, et avait une durée d'environ 2 heures et trente minutes.

Les témoins ont réalisé uniquement le protocole expérimental.

Tableau 2. Epreuves composant le protocole experimental

Capacités perceptives pour les visages	Mémoire des visages
<ul style="list-style-type: none"> • Test de reconnaissance faciale de Benton • Test de Mooney • Cambridge • Test d'appariement différé de visages et de voitures à l'endroit et à l'envers • Test de reconnaissance des visages composés 	<ul style="list-style-type: none"> • Cambridge • Mémorisation et reconnaissance de nouveaux visages • Mémorisation et reconnaissance de nouveaux objets • Reconnaissance de personnes célèbres et accès aux informations sémantiques (test CELEB)

2.2.1 EVALUATION NEUROPSYCHOLOGIQUE STANDARD

Chaque patient a procédé au test de WAIS 4 [101] qui permet entre autre d'évaluer : l'efficience générale, la mémoire à court terme (empans de chiffre ordre direct), la mémoire de travail (empans de chiffre inverse et de chiffre croissant), les capacités de calcul, certaines capacités visuospatiales (puzzles visuels et cubes), et les fonctions exécutives et attentionnelles d'organisation et de planification visuospatiale ainsi que d'abstraction verbale. Enfin le subtest des codes de la WAIS permet l'analyse de la vitesse de traitement de l'information. Le langage a été exploré avec une épreuve de fluence verbale puis de lecture. La dénomination d'images a été apprécié par la DO 80 [31]. Les épreuves de reconnaissance visuelle (DMS 48), la figure de Rey, ainsi que les épreuves de rappel libre/rappel indicés [98] ont permis de tester la mémoire épisodique de chaque patient. Quant aux aptitudes d'inhibition verbale, elles ont été évaluées grâce au test de Stroop [93]. Les capacités de perception visuelle de bas niveau et la perception des objets de l'espace ont été testées pour chaque participant, y compris les témoins, par l'intermédiaire de la VOSP [100].

2.2.2 PROTOCOLE EXPERIMENTAL

Le protocole expérimental a pour but de mettre en lumière les capacités perceptives (tâche de détection faciale, tâches d'appariements) autant que les aspects mnésiques (antérograde et rétrograde) du traitement des visages. Il s'agit d'une batterie de neuf examens. Chaque test a été réalisé dans des conditions calmes, les patients et sujets témoins étant confortablement installés face à l'ordinateur. Le logiciel utilisé pour la présentation des stimuli était E-prime 1.1, les sujets ayant pour tâche de cliquer sur la réponse qui leur paraissait exacte pour le Benton ou, pour les autres épreuves, en appuyant sur les touches du clavier, le plus rapidement et le plus correctement possible. Concernant l'épreuve de reconnaissance des visages célèbres, les participants ont du délivrer la réponse de façon orale à l'examineur.

Test de reconnaissance faciale de Benton (Benton and van Allen, 1968)

Le test de reconnaissance de faciale de Benton [10] a été développé pour évaluer la capacité d'identification des visages non familiers. Il s'agit d'une épreuve consistant à appairer des photographies de visages non familiers présentés sous différents éclairages et selon des angles différents et nécessitant une bonne capacité d'intégration visuospatiale.

Nous avons utilisé une version digitalisée de ce test. Les stimuli sont des visages inconnus en noir et blanc d'hommes et de femmes à l'expression neutre. Ils sont toujours présentés de face au milieu de la partie supérieure de l'image, tandis que les visages tests (six propositions à chaque fois) sont organisés en dessous, en deux rangées de trois visages. Ces visages tests sont présentés de face sous le même éclairage dans la première partie de l'exercice. Puis sont présentés de $\frac{3}{4}$, de profil ou de face sous des éclairages différents dans la deuxième partie de l'exercice.



Figure 3. Exemple de stimuli issus du test de Benton (1968).

Cet exercice se déroule en deux parties, avec 22 essais au total. Dans un premier temps nous demandons aux participants de reconnaître le visage cible parmi les six propositions de visage test, en cliquant sur la réponse qui paraît correcte le plus rapidement possible. Ensuite en deuxième partie de test il est demandé aux participants de reconnaître le visage cible trois fois parmi les visages tests, en cliquant sur les trois propositions qui lui paraissent exactes.

Chaque essai est espacé de 500 ms. Les temps de réponse, le temps total ainsi que les scores sont enregistrés.

Un score inférieur à 40 sera considéré comme déficitaire.

Test de Mooney (selon Busigny et collègues [17])

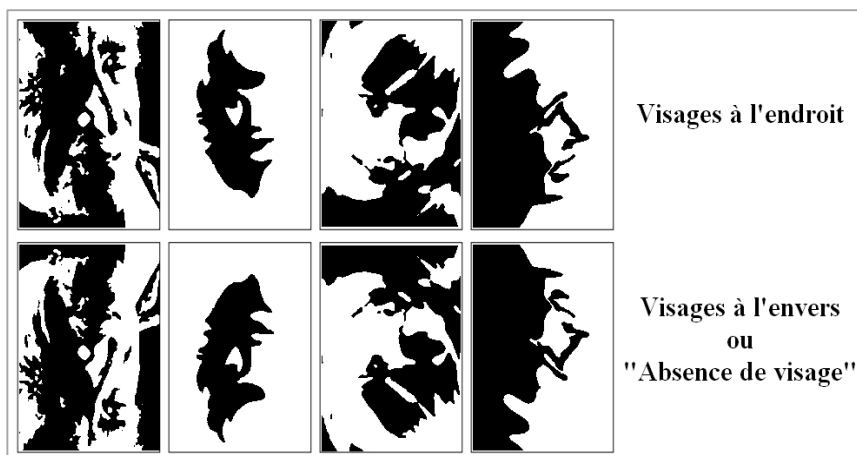
Ce test permet de distinguer le traitement holistique général du traitement holistique individuel, dans le but d'évaluer les capacités d'évaluation d'un visage.

Les visages de Mooney sont un ensemble d'images noires et blanches bicolores qui ne contiennent pas de caractéristiques faciales claires et ne peuvent être identifiés. Il est difficile de les voir comme des visages quand ils sont présentés inversés. Une transformation holistique est nécessaire afin d'identifier de façon précise les visages de Mooney.

L'exercice comporte une présentation de 80 visages en noir et blanc de Mooney. Les 80 stimuli sont présentés de façon aléatoire à l'endroit, à l'envers, en deux sessions de 80 propositions. Les stimuli peuvent être de face, de profil ou partiellement cachés. Chaque stimulus est présenté sur un fond gris. Entre deux stimuli s'affichent une croix centrale pendant 300ms, puis un écran gris pendant 300 ms.

Il est demandé à chaque sujet de déterminer s'il détecte un visage parmi un ensemble de détails et si c'est le cas d'appuyer sur une des touches du clavier. Ils ont été informés qu'ils devraient seulement utiliser la réponse "visage" s'ils ont vu un visage à l'endroit, et qu'autre chose devrait être catégorisé comme un "non visage". Il est demandé à chaque participant de répondre le plus correctement et le plus rapidement possible.

Les temps de réponse et les scores sont enregistrés.



Test de reconnaissance des visages de Cambridge (Duchaine & Nakayama, 2006 [35])

La performance à ce test dépend à la fois des mécanismes de perception et de mémorisation. Six personnes ont été choisies comme visages cibles qui sont des visages d'hommes à l'expression neutre dénués de tout attribut extra-facial. 12 images de chaque visage cible ont été sélectionnées, dans les mêmes poses et dans les mêmes conditions d'éclairage. 46 visages distracteurs sont sélectionnés et représentés dans les mêmes conditions.

Ce test se déroule en quatre étapes : exemple, mise en pratique avec choix parmi trois visages, nouveaux visages, images bruitées.

La première étape de mise en pratique consiste à familiariser le participant avec la procédure. Dans un premier temps le participant devra mémoriser trois visages stimuli, représentant Bart Simpson, présentés pendant trois secondes chacun, dans trois positions différentes (vue frontale, trois quart profil gauche, trois quart profil droit). Dans un second temps le participant devra identifier le visage stimulus qu'il a mémorisé parmi deux autres visages de cartoon, en appuyant sur la touche du clavier correspondante.

La seconde étape signe le début du test. Lors de la phase de mémorisation les visages stimuli sont présentés pendant trois secondes selon leurs trois modalités (vue frontale, trois quart profil gauche, trois quart profil droit, voir figure 5, panneau A). Ensuite vient la phase d'identification où le participant est amené à reconnaître le visage stimulus parmi trois visages tests. Les six visages cibles sont testés.

La troisième étape se déroule ainsi : lors de la phase de mémorisation, qui dure vingt secondes, les participants se voient présenter les six visages cibles de face. Ensuite lors de la phase d'identification ils doivent se soumettre à 30 épreuves de choix forcé (six visages cibles × cinq présentations) dans un ordre aléatoire fixe. Chaque élément de test contient trois faces, dont une est une face cible, qui est une image nouvelle avec une variation d'éclairage de pose ou des deux (voir Figure 5. Panneau « Novel images »). Les participants sont invités à indiquer le visage cible en cliquant sur la touche du clavier correspondante.

Enfin la quatrième étape, l'étape des images bruitées, se déroule toujours selon deux phases. Les participants ont de nouveau une phase de mémorisation d'une durée de

vingt secondes ou chaque visage cible est de nouveau présenté de face. Ensuite vingt quatre items de test (six visages cible x quatre présentations) sont présentés dans un ordre aléatoire fixe. A la différence avec la troisième phase de ce test, différents niveaux de bruit gaussien ont été ajoutés aux images faciales (voir figure 5 panneau D), avec des niveaux de bruit identiques pour les visages d'un élément. A chaque fois le participant doit signaler le visage qu'il identifie comme le visage cible en cliquant sur la touche correspondante du clavier.

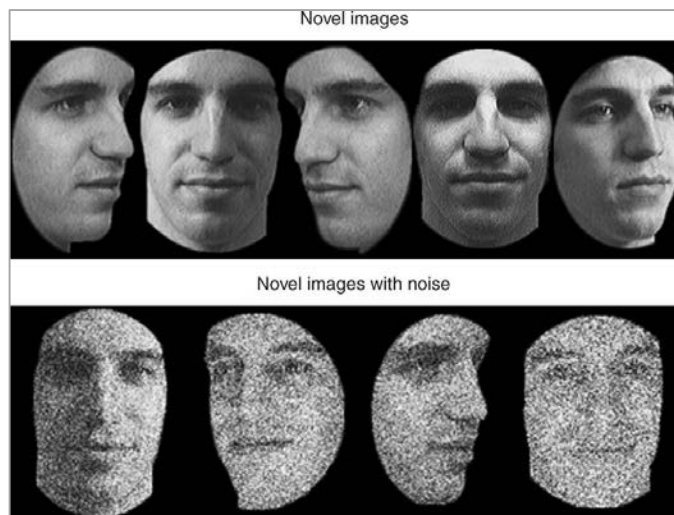
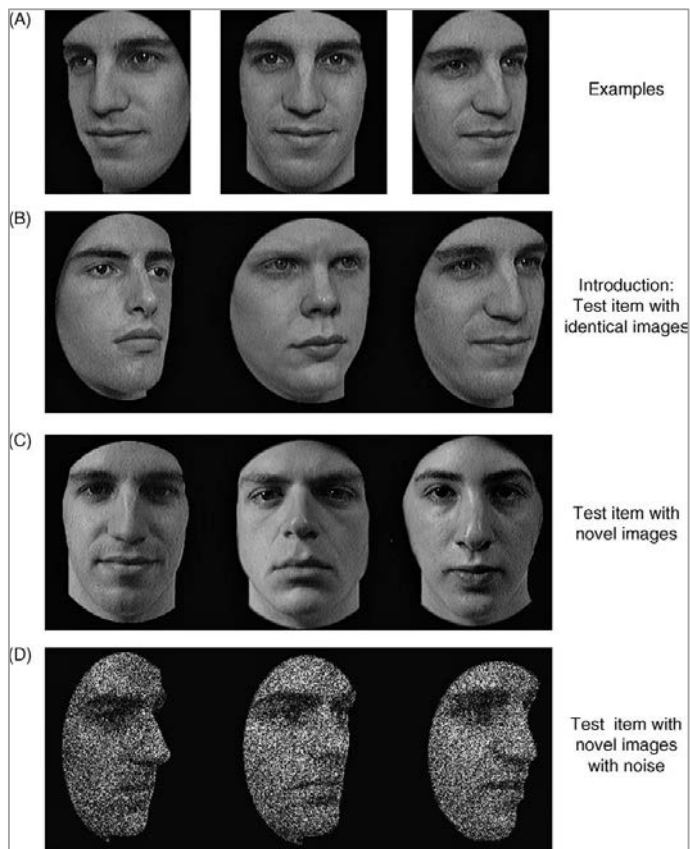


Figure 5. Exemples de stimuli utilisés dans le Cambridge face memory Test (Duchaine & Nakayama, 2006).

Test d'appariement différé de visages et de voitures à l'endroit et à l'envers

Dans les cas de prosopagnosie, il a été remarqué une perte des capacités à traiter les visages de manière holistique, comme le démontre l'absence d'effet d'inversion des visages. Chaque participant a donc été soumis à l'épreuve de l'effet d'inversion.

Le test est constitué de 72 images cibles en noir et blanc : 36 photographies de visages inconnus (18 hommes, 18 femmes) et 36 photographies de voitures. Les 72 images cibles sont présentées en vue de face. Les visages-cibles sont exposés sans leurs attributs extra-faciaux, pour ce faire ils sont placés dans un ovale. Les images tests sont composées des 72 photographies cibles et de 72 photographies distractrices présentées en vue de 3/4. Chaque photographie est présentée à l'endroit et à l'envers. Les stimuli sont présentés au centre de l'écran sur un fond blanc avec une taille en angle visuel d'environ 7,1° par 5,7° pour les visages et d'environ 5° par 7,8° pour les voitures.

L'expérimentation est divisée en 4 blocs de 72 essais randomisés, précédés par 7 essais d'entraînement. Au total, 144 essais sont utilisés, 72 par condition d'orientation (endroit ou inversé). Chaque essai commence après un écran blanc (1000 ms), suivi de la cible (2000 ms), puis d'un intervalle interstimuli de 1000 ms. Après cet intervalle apparaissent deux photographies (la cible et un distracteur) en vue de 3/4.

Il est demandé aux sujets de choisir parmi les deux visages ou les deux voitures, celui qui correspond à la cible. Les sujets enregistrent leurs réponses en appuyant sur une touche correspondante du clavier. Les temps de réaction et les réponses des participants sont enregistrés.

A l'issue de l'épreuve, deux indices sont calculés à partir des scores et des temps de réaction enregistrés pour les différentes conditions (voitures à l'endroit, voitures inversées, visages à l'endroit, visages inversés).

L' « *Index Face* » est calculé avec la formule suivante :

$$\text{Index Face} = (A-B) / (A+B)$$

Avec : A= (TR face inv) / (Acc face inv)

B= (TR face up) / (Acc face up)

L' « *Index Car* » est calculé selon la même formule.

L' « *Index Face* » témoigne de l'effet d'inversion des visages, l' « *Index Car* » témoigne de l'effet d'inversion des voitures. Plus la valeur de l'Index est importante, plus les performances des sujets sont altérées par l'inversion des stimuli.

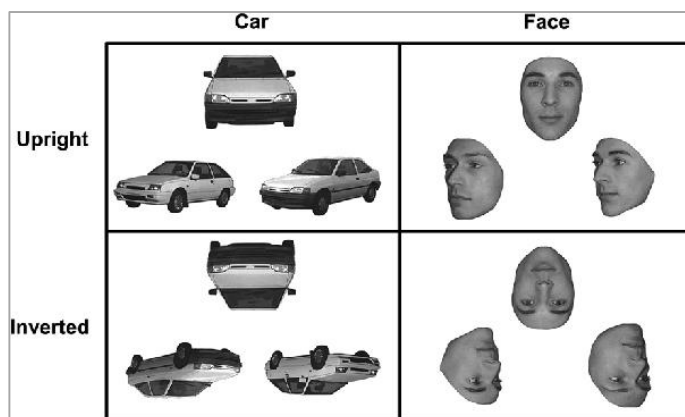


Figure 6. Exemples de stimuli issus du test de l'effet d'inversion.

Test de reconnaissance des visages composés (selon Young et collègues 1987[105])

Le test de l'effet composite des visages est estimé comme l'une des meilleures démonstrations de traitement holistique pour des visages à l'endroit. Les stimuli sont 60 visages caucasiens (30 hommes et 30 femmes) de face à l'expression neutre et sans attributs extra-faciaux, présentés en noir et blanc sur fond gris. Des visages composés ont été créés à partir de l'original, une ligne au milieu démarque la moitié du visage. L'ensemble final de stimuli comporte 120 paires composées (30 identiques-alignés, 30 identiques-non alignés, 30 non identiques-alignés, 30 non identiques-non alignés).

Pour chaque séquence une paire de visages composés est présentée séquentiellement. Le premier stimulus apparaît pendant 200 ms, suivi par un écran noir pendant 400 ms, et ensuite est affiché le deuxième stimulus pendant 200 ms. Les participants devaient décider si les moitiés supérieures étaient les mêmes ou différentes en ignorant les moitiés du bas. S'ils considéraient qu'elles étaient identiques ils devaient appuyer sur une touche correspondant sur le clavier. Le score et les temps de réponse sont enregistrés.

À la fin du test deux indices sont calculés selon les scores et temps de réponse pour les conditions diverses (même-aligné, même-non aligné, différent-aligné, différent-non aligné).

Une valeur d'index élevée reflète des performances altérées par l'effet composite.

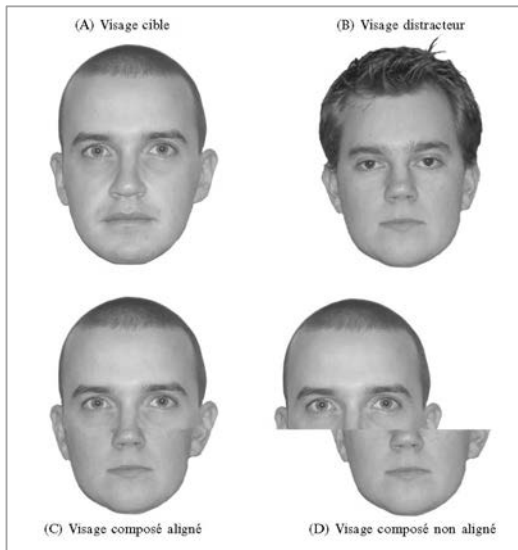


Figure 7. Exemples de stimuli issus du test de reconnaissance des visages composés (Young, Hellawell et Hay, 1987).

Mémorisation et reconnaissance de nouveaux visages

Dans le but de tester la mémoire épisodique des visages et les capacités d'encodage de nouveaux visages (mémoire antérograde) nous avons fait passer à tous les participants le New face memory test.

Les stimuli cibles se composent de 30 visages cibles inconnus (15 hommes et 15 femmes) en couleur avec leurs attributs extra faciaux. Ils seront présentés dans la première phase du test, qui est la phase d'apprentissage. Ainsi chaque visage sera présenté pendant 4 secondes, et il est demandé aux participants de les mémoriser. Chaque stimuli cible sera apparié avec un stimulus distracteur composant un ensemble de stimuli tests.

Nous comptons 30 visages distracteurs (15 hommes et 15 femmes) présentés en couleur et avec leurs attributs extra faciaux. Une paire de visage-cible/visage-distracteur sera présentée lors de la seconde partie du test qui est une phase de reconnaissance en choix forcé. Il est demandé aux participants de choisir parmi les deux visages celui qui a été montré lors de la phase d'encodage (phase 1). Ils doivent pour ce faire appuyer sur une touche correspondante sur le clavier. 500 ms séparent deux présentations de binomes de visages. Les temps de réaction et les scores sont enregistrés.

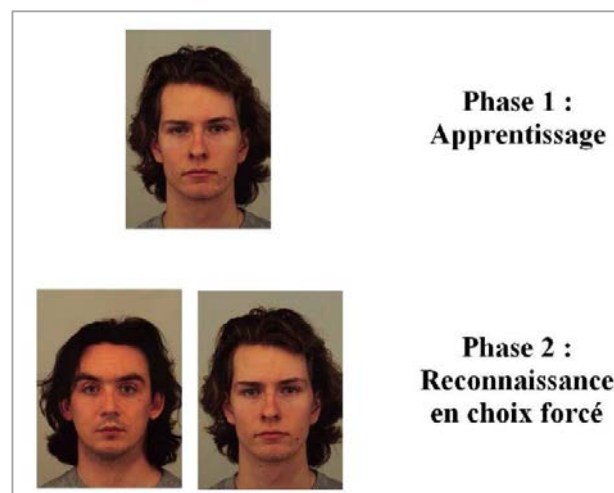


Figure 8. Exemple de stimuli du test de mémorisation et reconnaissance de nouveaux visages.

Mémorisation et reconnaissance de nouveaux objets

Ce test évalue les capacités de mémorisation d'un objet, et de reconnaissance parmi d'autres, toujours dans le but d'évaluer la mémoire antérograde. Les personnes présentant des troubles de la mémoire épisodique ont des difficultés à réaliser cette tâche.

Les stimuli cibles se composent de 30 oiseaux cibles en noir et blanc. Ils seront présentés dans la première phase du test, qui est la phase d'apprentissage. Ainsi chaque oiseau sera présenté pendant 4 secondes, et il est demandé aux participants de les mémoriser. Chaque stimulus cible sera apparié avec un stimulus distracteur composant un ensemble de stimuli tests.

30 oiseaux sont montrés en noir et blanc. Une paire d'oiseau-cible/oiseau-distracteur sera présentée lors de la seconde partie du test qui est une phase de reconnaissance en choix forcé. Il est demandé aux participants de choisir parmi les deux oiseaux celui qui a été montré lors de la phase d'encodage (phase 1). Ils doivent pour ce faire appuyer sur une touche correspondante sur le clavier. 500 ms séparent deux présentations de binômes d'oiseaux. Les temps de réaction et les scores sont enregistrés.

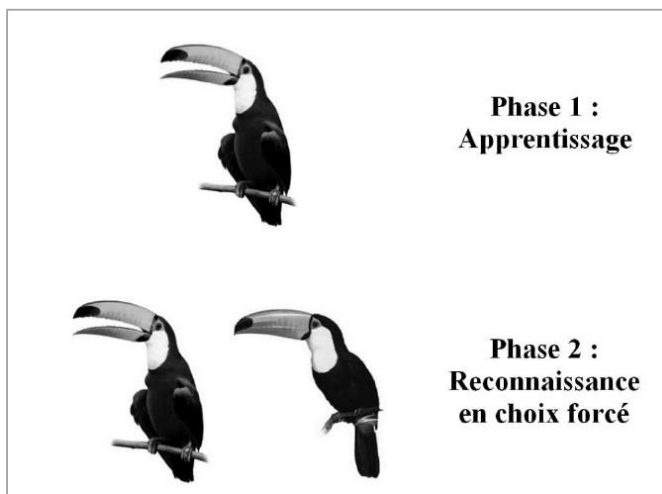


Figure 9. Exemple de stimuli du test de mémorisation et reconnaissance de nouveaux objets.

Reconnaissance de personnes célèbres et accès aux informations sémantiques (test Celeb, selon Busigny et collègues 2014)

Ce test évalue la mémoire sémantique des visages célèbres : dénomination de visages célèbres, informations sémantiques liées aux visages célèbres, reconnaissance de visages célèbres. Il permet de mettre en évidence différents profils de résultats en fonction du type de patient (anémique, prosopagnosique, agnosique des personnes).

Les stimuli sont composés de 60 visages célèbres en couleur (célébrités américaines, françaises et belges) sans leurs attributs extra-faciaux, présentés sur un fond noir.

Après présentation d'un visage célèbre, le participant dispose de 30 secondes pour dénommer le visage. Si la dénomination est correcte, le visage suivant est présenté. Si le participant ne dénomme pas le visage, il dispose de 30 secondes pour décrire la personne célèbre, puis à la fin des 30 secondes, il doit choisir le nom de la personne parmi 5 noms (choix forcé). L'expérimentateur commande le passage des différentes étapes et il note les descriptions des participants. A la fin de l'épreuve, les noms des célébrités non reconnues par la personne lui sont proposés et il lui est demandé de dire si elle connaît ces célébrités et si elle aurait dû les reconnaître. Cette question permet d'éliminer les items trop peu connus du participant et ainsi de calculer un score total plus proche de ses connaissances médiatiques. Le temps de réaction pour la dénomination est enregistré.

A l'issue de l'épreuve, trois scores sont calculés : le score A constitue la somme des items correctement dénommés. Le score B constitue la somme des items correctement reconnus ; un visage célèbre est considéré comme reconnu si le visage est correctement dénommé ou si la description est pertinente (les éléments pertinents pour chaque visage ont été déterminés grâce à la description de 240 témoins) et si le choix du nom a été correct parmi les 5 noms. Enfin, le score C constitue la somme des items censés être connus par le sujet (dernière partie de l'épreuve). La cotation permet le calcul de deux indices : un indice d'accès aux noms propres (IANP = A/B) et un indice de reconnaissance faciale (IRF = B/C). Cette épreuve permet donc de dissocier les diagnostics d'anomie des noms propres (score faible à l'IANP) et de prosopagnosie (score faible à l'IRF), tout en prenant en compte les connaissances culturelles des participants, leur âge et leur niveau d'éducation (score C).

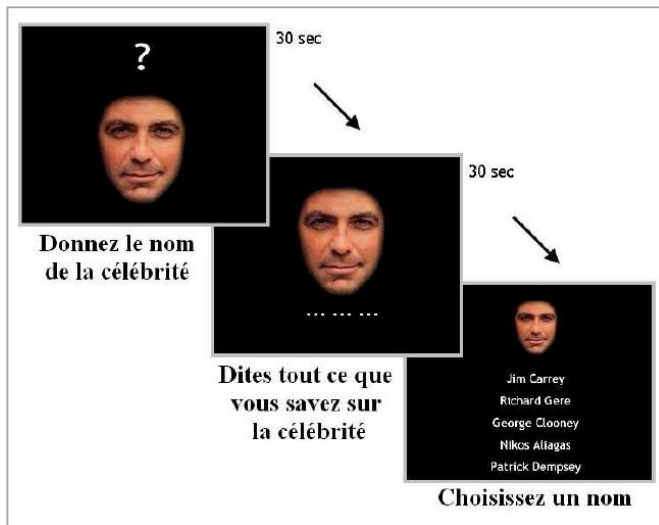


Figure 10. Exemple de stimuli du test de reconnaissance de personnes célèbres (CELEB, Busigny et col. 2014).

2.3 ANALYSES STATISTIQUES

Les variables analysées sont les scores aux différentes épreuves du protocole et les temps de réactions à ces épreuves. Nous avons comparé les performances de chaque groupe de patients épileptiques droits et gauches à celles de leurs groupes témoins appariés.

Les effectifs étant inférieurs à 30 nous ne pouvons utiliser la loi normale nous avons analysé les résultats à l'aide de tests non paramétriques : test de Mann et Whitney, qui permet une comparaison de deux échantillons indépendants de petite taille ($N < 20$) pour une variable quantitative. Nous nous attendons à obtenir de moins bonnes performances chez les patients comparativement à leurs témoins. Une valeur du p inférieure à 0,05 (95%) nous permet de considérer les performances des patients comme significativement anormales.

Un test du χ^2 a été utilisé afin de comparer certaines variables qualitatives des données cliniques et un test de Student a été réalisé pour les variables quantitatives des données cliniques. Une valeur du p inférieure à 0,05 (95%) nous permet de conclure à une différence significative entre les deux groupes.

Nous avons mesuré la dépendance statistique non paramétrique entre plusieurs variables grâce au calcul du coefficient de corrélation de Spearman et nous nous sommes référés à la table correspondante en prenant un niveau de confiance à 95%.

(Voir Annexes 4, 5, 6 et 7)

3. RESULTATS

Nous détaillerons ici uniquement les résultats aux épreuves du protocole expérimental de traitement des visages.

3.1 PATIENTS PRESENTANT UNE EPILEPSIE TEMPORALE GAUCHE

L'ensemble des résultats du groupe de 14 patients présentant une épilepsie temporale antérieure gauche (ELTA g) et de leurs témoins appariés est présenté en annexe à la fin de ce travail [Annexe 3]

3.1.1 Perception des visages

Aucune différence significative n'est retrouvée entre les groupes ELTA g et le groupe de témoins appariés, au niveau des scores et des temps de réponse, pour les épreuves d'appariement de Benton, de détection faciale du Mooney, et du Cambridge ($p > 0,005$ pour tous les résultats).

Aucune différence significative n'est retrouvée en ce qui concerne les scores et les temps de réponse pour les tests d'appariement de visages et de voitures à l'endroit et à l'envers (effet d'inversion) et pour le test de reconnaissance des visages composés ($p > 0,005$).

3.1.2 Mémorisation des visages

Nous n'observons aucune différence significative en terme de score ou de temps de réponse entre le groupe ELTA g et leurs témoins lors de l'épreuve de mémorisation de nouveaux visages, mais nous pouvons souligner une tendance à la significativité en ce qui concerne le pourcentage de bonnes réponses avec un p égal à 0,086.

Mais lors de l'épreuve de mémorisation de nouveaux objets il apparaît que le groupe ELTA g obtient un score significativement plus faible en comparaison avec le groupe témoin (ELTAg ; moyenne +/- écart-type : 72,86 +/- 7,50 ; témoins : 83,59 +/- 6,06 ;

p= 0,001). Aucune significativité n'est retrouvée en ce qui concerne les temps de réponse.

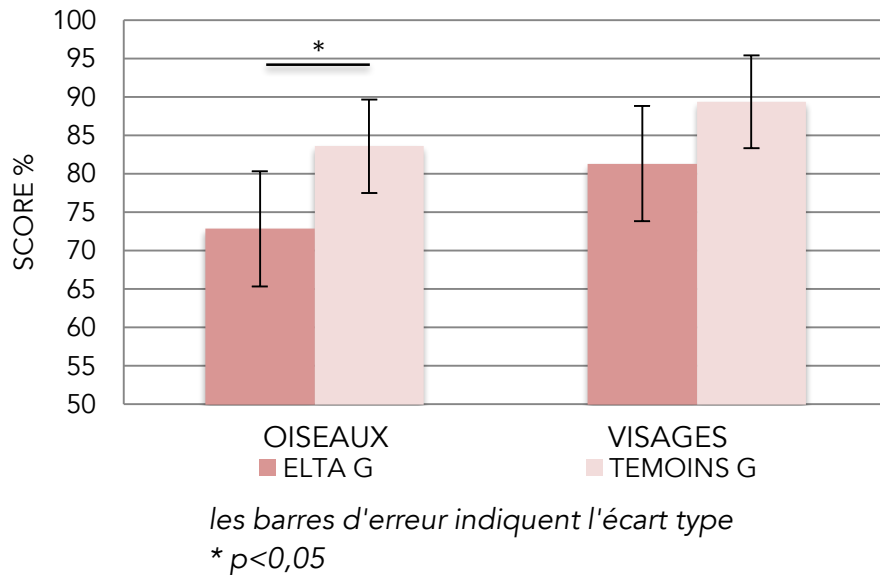


Figure 11. Scores aux épreuves de mémorisation de nouveaux objets et de nouveaux visages, moyennes et écart-types pour les ELTA g et leurs témoins.

Enfin au niveau de l'épreuve de reconnaissance des visages célèbres (CELEB), aucune différence significative n'est démontrée en terme d'index de reconnaissance faciale (IRF) (p=0,085) ou de temps de dénomination entre les deux groupes (p=0,336). Mais nous pouvons signaler une tendance à la significativité pour l'indice d'accès aux noms propres (p=0,064).

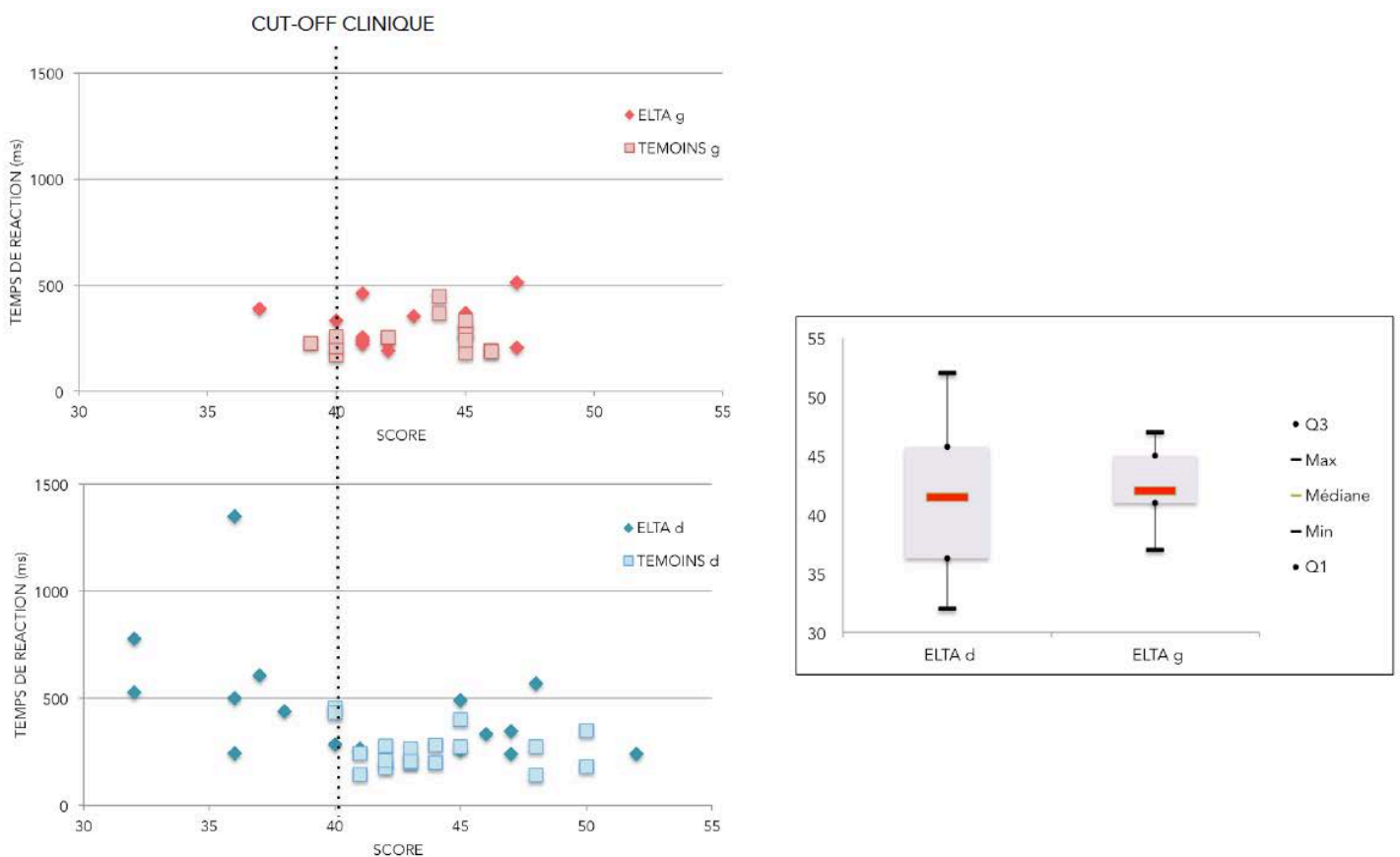
3.2 PATIENTS PRESENTANTS UNE EPILEPSIE TEMPORALE DROITE

L'ensemble des résultats du groupe de 18 patients présentant une épilepsie temporale antérieure droite (ELTA d) et de leurs témoins appariés est présenté en annexe à la fin de ce travail [Annexe 2].

3.2.1 Perception des visages

Tout d'abord, à propos du test de reconnaissance faciale du Benton, nous remarquons l'absence de différence significative en terme de score ($p=0,177$), mais nous soulignons une grande hétérogénéité dans la répartition des scores [Figure 12], en comparaison avec le groupe ELTA g et leurs témoins. Un cut off clinique pathologique fixé à 40 [9, 10] permet de mettre en évidence que 8 patients sur les 18 ELTA d ont un score déficitaire. Une analyse des variances des deux groupes ELTA d et ELTA g confirme une différence significative entre les deux groupes ($F = 4,11$; $p = 0,01$) [Annexe 6].

Il apparaît que le groupe ELTA d est significativement plus lent à répondre par rapport à son groupe témoin avec un p égal à 0,015 (ELTA d ; moyenne +/- écart-type : 437,61 +/- 281,05 ; témoins : 261,89 +/- 93,90 ; $p= 0,015$).



Les résultats au Mooney ne sont pas significativement différents dans les deux groupes. En revanche le temps de réponse apparaît significativement plus long dans le groupe ELTA d (ELTAd ; moyenne +/- écart-type : 1743 ,67 +/- 606,62; témoins : 1261,53 +/- 757,10 ; p= 0,009).

Au test de détection faciale du Cambridge il n'apparaît aucune différence significative au regard des scores ou des temps de réponse.

Au test d'appariement des visages et des voitures à l'endroit et à l'envers, les patients ELTA d obtiennent significativement de moins bonnes réponses pour les voitures à l'endroit (ELTAd ; moyenne +/- écart-type : 94,08 +/- 4,41; témoins : 97,63 +/- 3,33 ; p= 0,011), et pour les voitures à l'envers (ELTAd ; moyenne +/- écart-type : 91,97 +/- 5,36; témoins : 96,59 +/- 3,10 ; p= 0,003). Ils sont plus lents de façon significative en ce qui concerne les voitures à l'endroit (ELTAd ; moyenne +/- écart-type : 2051,83 +/- 767,32; témoins : 1217,11 +/- 191,51 ; p<0,001) ou à l'envers (ELTAd ; moyenne +/- écart-type : 1935,94 +/- 771; témoins : 116,22 +/- 183,09 ; p< 0,001).

Pour les tests sur les visages, il n'y a pas de différence significative en terme de score qu'ils soient à l'endroit ou inversé, mais on note une légère tendance à la significativité pour les visages à l'endroit (ELTAd ; moyenne +/- écart-type : 86,89 +/-9,84 ; témoins : 92,12+/-6,40 ; p= 0,087). Les temps de réponses sont significativement plus long dans le groupe ELTA d, pour les visages à l'endroit (ELTAd ; moyenne +/- écart-type : 2795,00 +/- 2601,71; témoins : 1537,61 +/- 341,59; p= 0,001) et pour les visages à l'envers (ELTAd ; moyenne +/- écart-type : 3168,78+/- 2456,13; témoins : 1760,06 +/- 394,97 ; p< 0,001).

Enfin au test de reconnaissance de visages composés, nous remarquons une absence de différence significative en terme de score et d'index de score, mais les patients ELTAd ont mis significativement plus de temps à répondre tant pour les composantes de visages identiques alignés (ELTAd ; moyenne +/- écart-type : 1006,71 +/- 530,84; témoins : 774,83,61 +/- 283,75; p= 0,029), de visages identiques non alignés (ELTAd ; moyenne +/- écart-type : 1188,00 +/- 558,87; témoins : 857,22 +/- 290,67; p= 0,027), de visages non identiques alignés (ELTAd ; moyenne +/- écart-type : 1152,18 +/- 948,32; témoins : 822,11 +/- 300,50; p= 0,036) ou de visages non identiques non alignés (ELTAd ; moyenne +/- écart-type : 1148,29 +/- 755,35; témoins : 805,67 +/- 309,16; p= 0,008). Mais aucune différence significative ne ressort au niveau des index calculés pour le temps de réponse.

3.2.2 Mémorisation des visages

Une différence significative est mise en évidence entre les deux groupes ELTA d et témoins pour les épreuves de mémorisation de nouveaux visages et de nouveaux objets tant du point de vue du score (Visages : ELTA d ; moyenne +/- écart-type : 78,89 +/- 9,90; témoins : 88,52 +/- 6,98; $p= 0,004$. Oiseaux : ELTA d ; moyenne +/- écart-type : 74,62 +/- 8,09; témoins : 81,10 +/- 9,37; $p= 0,044$) que du temps de réponse (Visages : ELTA d ; moyenne +/- écart-type : 3741,34 +/- 2327,75; témoins : 1967,00 +/- 520,98; $p<0,001$. Oiseaux : ELTA d ; moyenne +/- écart-type : 3664,56 +/- 1680,14; témoins : 2098,67 +/- 726,77; $p< 0,001$).

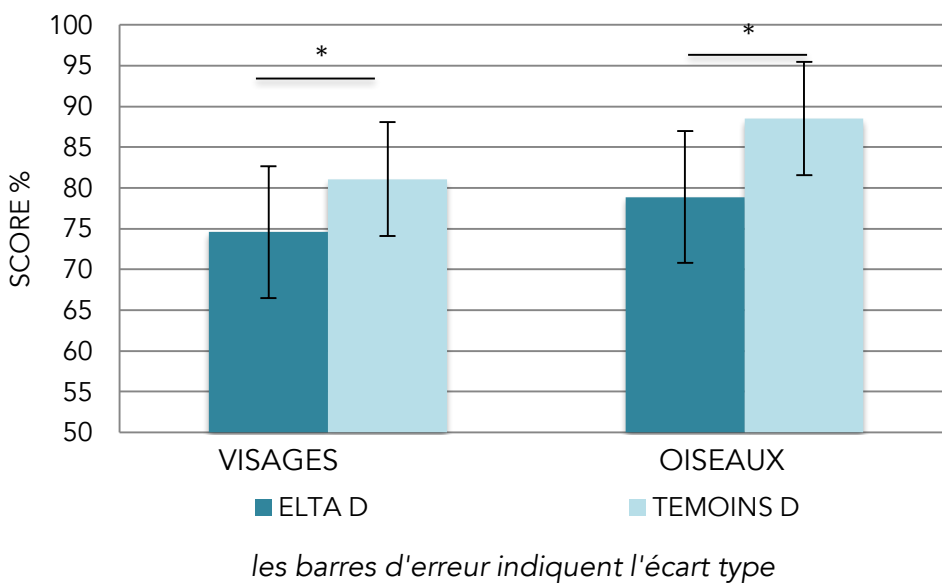


Figure 13. Score aux épreuves de mémorisation de nouveaux visages et de nouveaux objets, moyennes et écart type pour les patients ELTA d et leurs témoins.

Enfin au niveau de l'épreuve de reconnaissance des visages célèbres (CELEB), les patients ELTA d ont obtenu significativement un IRF plus faible que les témoins (ELTA d ; moyenne +/- écart-type : 61,88 +/- 24,74; témoins : 85,66 +/- 8,24; $p< 0,001$). Aucune différence n'est démontrée en terme d'IANP ($p=0,457$) ou de temps de dénomination entre les deux groupes ($p=0,181$).

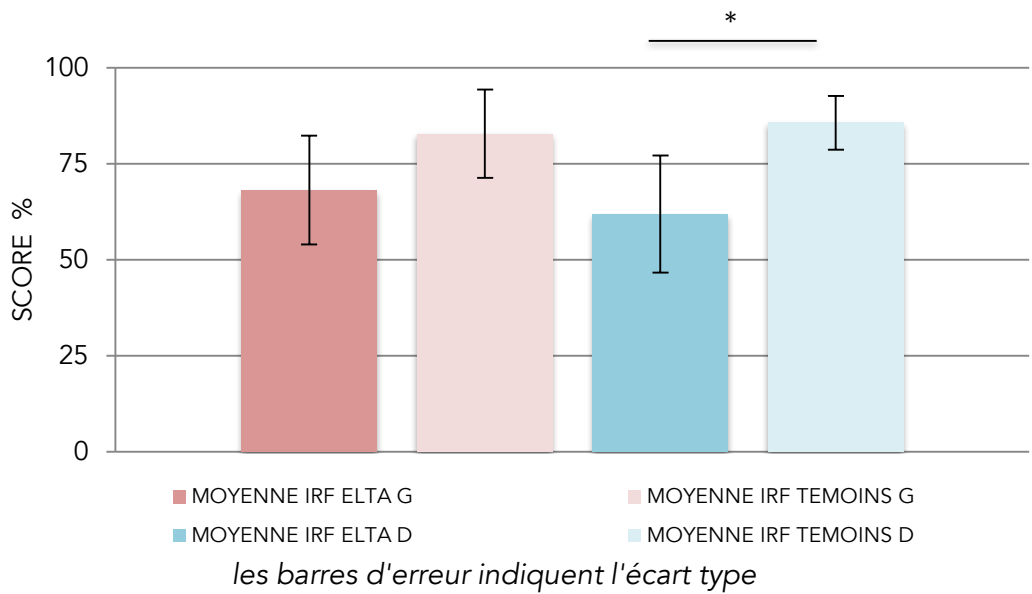


Figure 14. Index de reconnaissance faciale à l'épreuve CELEB, moyennes et écart-types pour les patients ELTA g, ELTA d et leurs témoins appariés.

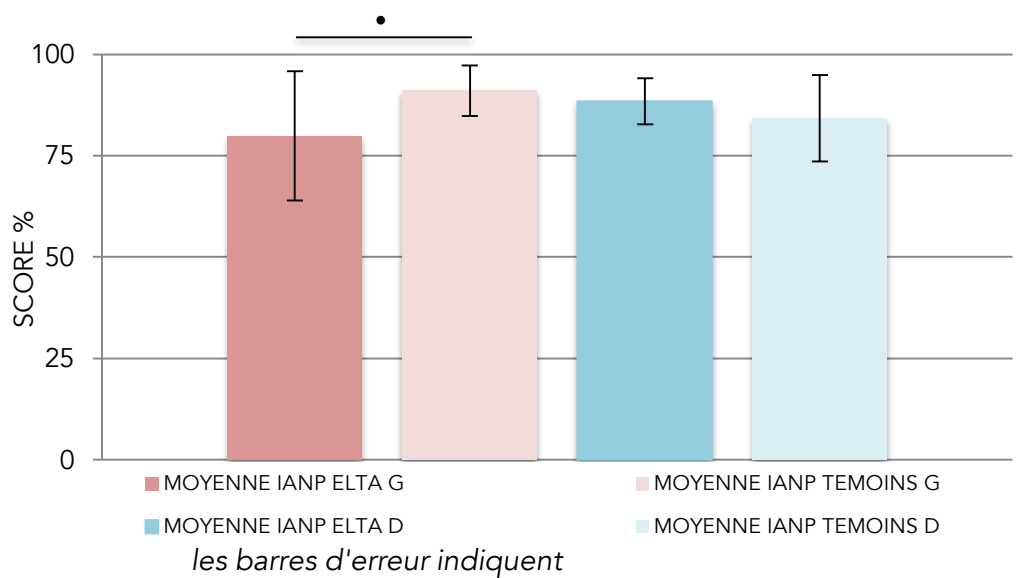


Figure 15. Index d'Accès aux Noms propres à l'épreuve CELEB, moyennes et écart-type pour les patients ELTA G, ELTA D et leurs témoins appariés.

3.3 CARACTERISTIQUES DES GROUPES

Nous ne relevons aucune différence significative entre les groupes de patients et leurs témoins appariés au regard des données démographiques. Concernant les données cliniques nous ne remarquons aucune différence significative en terme de nombre de traitement, de nombre de crises ou de présence ou non de sclérose hippocampique. Par contre les groupes de patients ne sont pas similaires concernant l'âge de début : les patients ELTA d ont une durée de la maladie significativement plus longue que les patients ELTA g (durée épilepsie : ELTA g ; moyenne +/- écart-type: 13,85 +/- 11,13 ; ELTA d ; moyenne +/- écart-type: 27,22 +/- 13,85 ; $p = 0,02$; âge de début: ELTA g ; moyenne +/- écart-type: 24,54 +/- 17,01 ; ELTA d ; moyenne +/- écart-type: 12,78 +/- 7,37 ; $p = 0,003$).

[Annexe 2]

Nous avons étudié les corrélations entre les scores aux épreuves et la durée de la maladie : nous constatons seulement une corrélation significative pour les patients ELTA d avec l'épreuve de discrimination des voitures à l'envers ($r = -0,512$; $\alpha = 5\%$), ainsi qu'une tendance à la corrélation pour l'épreuve de mémorisation et de reconnaissance de nouveaux visages ($r = -0,451$; $\alpha = 5\%$).

[Annexe 7]

Nous nous sommes également intéressés aux corrélations entre le nombre de traitements et les scores aux différentes épreuves pour les deux groupes. Nous retrouvons pour le groupe ELTA d des corrélations significatives pour les épreuves de Mooney ($r = -0,515$; $\alpha = 5\%$). Chez les patients ELTA g il n'existe aucune corrélation significative entre le nombre de traitements et les scores aux différentes épreuves.

Enfin, la présence de sclérose hippocampique est corrélée pour les patients ELTA d à un moins bon score aux épreuves de Mooney ($r = -0,706$; $\alpha = 5\%$), au score total du Cambridge ($r = -0,560$; $\alpha = 5\%$). Pour les patients ELTA g elle est corrélée à un moins bon score IANP de l'épreuve CELEB ($r = -0,590$; $\alpha = 5\%$).

A propos des données cliniques nous observons pour les deux groupes une corrélation positive entre la présence de sclérose hippocampique et de convulsions hyperthermiques dans l'enfance (ELTA d : $r = 0,676$; $\alpha = 5\%$; ELTA g : $r = 0,603$; $\alpha = 5\%$)

3.4 FOCUS SUR LES EPREUVES DE BENTON ET CAMBRIDGE

Nous avons essayé d'observer les profils des patients aux épreuves de reconnaissance faciale de Benton et à l'épreuve de Cambridge. Nous notons une forte corrélation pour les patients ELTA d entre ces deux épreuves ($r = 0,821$; $\alpha = 5\%$)

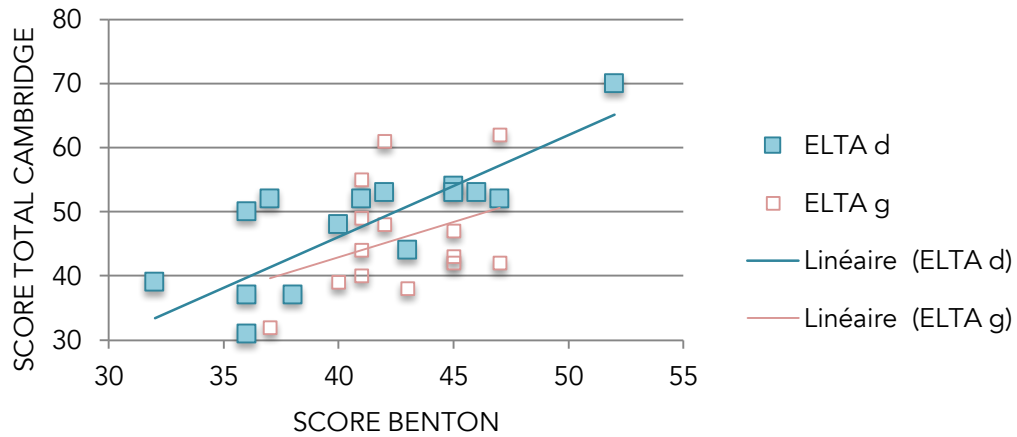


Figure 16. Comparaison des corrélations linéaires entre les scores obtenus au test de Cambridge en fonction du score obtenu au test de reconnaissance des visages de Benton des patients ELTA d et ELTA g

4. DISCUSSION

Ce travail avait pour objectif primaire de démontrer un éventuel trouble de perception ou de mémorisation des visages chez les patients suivis pour une ELTA.

Ces résultats confirment partiellement l'hypothèse selon laquelle les patients ELTA ont une limitation de leurs capacités perceptives et mnésiques des visages. En effet une proportion des patients de notre étude sont significativement moins performants au test d'appariement des visages et des voitures et des visages à l'endroit et à l'envers, aux épreuves de mémorisation de nouveaux visages et de nouveaux objets, et obtiennent un indice de reconnaissance faciale significativement plus faible au test CELEB.

Les patients ELTA g quant à eux obtiennent significativement des scores moins bons que leurs témoins appariés lors de l'épreuve de mémorisation de nouveaux objets. Ils ont une altération de leurs performances plus discrète.

4.1 PERCEPTION

4.1.1 Perception holistique globale

Premièrement les résultats montrent l'absence de différence significative à l'épreuve de détection faciale de Mooney, c'est à dire que les patients dans les deux groupes conservent leur aptitude à identifier un stimulus comme étant un visage faisant intervenir un traitement holistique global. Cette épreuve présente les visages de Mooney, qui sont des stimuli contrastés en noir et blanc. Chaque partie composant le stimulus est trop ambiguë pour être catégorisée individuellement comme « visage » et le traitement de l'image dans sa configuration globale exige une perception holistique cohérente. Les mêmes capacités de détection des visages chez des patients prosopagnosiques ont été démontrées entre autres chez les patients PS [80] et GG [17].

4.1.2 Perception holistique individuelle

D'abord concernant la discrimination des visages, à l'épreuve de Benton nous n'observons aucune différence significative entre les groupes de patients et leurs témoins. Mais deux éléments nous interpellent : nous remarquons une grande hétérogénéité au sein du groupe de patients ELTA d. Nous relevons que 8 patients ELTAd sur 18 ont un score déficitaire à l'épreuve du Benton (soit ≤ 40). Nous ne recensons pas à ce jour aucun autre résultat dans la littérature qui supposerait une altération de la discrimination des visages pour un groupe de patients ELTAd. Deuxièmement nous soulignons un temps de réponse significativement plus long pour les patients ELTA d comparativement à leurs témoins. Un temps de réaction lent, en dépit d'un score préservé, avait également été constaté pour le patient LR [15] et l'auteur mettait en évidence qu'en instaurant une limite de temps fixée à 17 secondes le score du patient LR chutait significativement (le score de 49/54 s'effondrait à 12/54). En conséquence, l'auteur soulignait l'importance de prendre en compte les temps de réaction aux différentes épreuves. Dans notre étude les patients ELTAd présentent de façon générale un temps de réponse plus long à toutes les épreuves (exceptés les tests de Cambridge et CELEB) de façon significative, ne pouvons donc pas interpréter de façon stricte le temps de réaction à l'épreuve du Benton pour conclure à un déficit de discrimination des visages chez les patients ELTA d.

Les visages individuels sont particulièrement difficiles à identifier lorsqu'ils sont représentés à l'envers, et dans le but d'évaluer indirectement le traitement holistique individuel des visages nous avons soumis l'épreuve d'appariement différé de visages et de voitures à l'endroit et à l'envers à l'ensemble des participants. L'effet d'inversion du visage se réfère à la diminution des performances de discrimination des visages lorsque les stimuli faciaux sont présentés à l'envers par rapport à d'autres stimuli faciaux présentés dans leur orientation verticale normale, ou non faciaux [104]. De façon générale il est admis que cet effet reflète la perte de la capacité à intégrer les traits du stimulus en représentation holistique. Selon plusieurs études les résultats des patients prosopagnosiques montrent classiquement une absence ou une diminution significative de cet effet d'inversion pour la catégorie des visages. Ces observations sont compatibles avec l'idée que la prosopagnosie acquise est associée à la perturbation d'un processus qui est également supprimé suite à l'inversion : la représentation holistique individuelle des visages [19, 74].

Nos résultats montrent que l'ensemble des participants présente un effet d'inversion normal avec une chute des scores lorsque les visages sont présentés à l'envers, ce qui suggère une certaine préservation du processus de traitement holistique individuel pour les patients testés. Particulièrement pour les patients ELTA g, qui ne diffèrent pas de leurs témoins pour toutes les épreuves. L'hypothèse d'une conservation des processus perceptifs pour les visages suite à une atteinte temporelle antérieure gauche se trouve renforcée. Concernant les patients ELTA d les résultats sont plus timorés, d'une part nous observons une différence significative en terme de score pour les voitures aussi bien à l'endroit qu'à l'envers. D'autre part nous signalons une tendance à la significativité pour les visages présentés à l'endroit et l'absence de différence pour les visages présentés à l'envers. Toutefois il n'y a aucune différence significative en terme d'index « visage » ou « voiture » ce qui exclu une éventuelle compensation par des temps de réponse plus long et donc le recours à une stratégie plus lente d'appariement trait par trait. L'interprétation de ces résultats doit être prudente et semble résulter d'un effet plafond chez les témoins. Une stratégie serait de demander aux participants d'effectuer une tâche de discrimination d'objets supplémentaire, afin de confirmer ces observations et de préciser l'hypothèse d'un déficit spécifique d'appariement pour les visages présentés à l'endroit, généralement retrouvé chez des patients prosopagnosiques [18, 19].

Afin de mieux comprendre le traitement configural des visages Young, Hellaway et Hay [105] ont mis au point un test basé sur la présentation de stimuli construits de visages composés à partir de la moitié supérieure du visage d'un individu et la moitié inférieure d'un autre individu. Leurs travaux ont permis de démontrer qu'il était plus facile pour un sujet adulte de reconnaître et de nommer la personne représentée dans la moitié supérieure de la photo si les deux moitiés sont mal alignées. A contrario, lorsque les deux parties du visage composé sont correctement alignées il est moins aisé de l'identifier, les deux moitiés formant une nouvelle configuration faciale rendant plus complexe la reconnaissance des deux moitiés individuelles : il s'agit de l'effet « composite » [30, 70]. Ainsi une altération de ces mécanismes est concordante avec une perturbation du traitement holistique des visages. Dans notre étude, la comparaison des indices de score et de temps de réponse des patients ELTA d et ELTA g à ceux de leurs témoins respectifs indiquait que ni la précision ni les TR ne différaient significativement, ne nous permettant pas de conclure à une différence de processus de traitement individuel des visages. Dans la littérature nous retrouvons plusieurs exceptions de patients, suivi pour une prosopagnosie acquise, qui en dépit

de différentes localisations, étiologies et déficits associés ont prouvé une perception holistique conservée : PV [86], PC [88] et LR [13]. Ramon et collègues [70] grâce à l'étude de la patiente PS, discutent ces résultats et apportent de solides preuves d'altération de la perception holistique chez les patients prosopagnosiques. Nous ne réussissons pas à affluer dans ce sens, et nos résultats ne nous permettent pas d'élaborer la conclusion d'une perte de l'effet composite chez les patients ELTA d et ELTA g. Une façon d'étoffer ces résultats sera de soumettre d'autres tests de discrimination entre visages chimériques, avec des épreuves portant sur la reconnaissance du regard, du bas du visage, ou sur la comparaison entre deux visages « composites ».

4.2 MEMORISATION

4.2.1 Interface perception-mémoire test de reconnaissance des visages de Cambridge

Duchaine et collègues [35] démontraient que le test de reconnaissance des visages de Cambridge était un test qui évaluait efficacement la reconnaissance des visages avec une large gamme de capacités. Dans leur étude ce test a permis d'identifier 75 % des patients comme prosopagnosiques alors que le test de Benton n'a pu en détecter que 25%. Cette épreuve a l'avantage de présenter des visages détourés, exempts d'indices extra-faciaux externes, rendant la tâche plus difficile et donc davantage sensible. L'épreuve du Cambridge, a en partie le même objectif de tester la discrimination des visages, que l'épreuve de Benton, mais auquel s'ajoute une composante de mémorisation. Malheureusement aucune différence significative entre les groupes de patients et leurs témoins n'a été retrouvée. Les patients et les témoins ont estimé de façon générale que ce test était assez compliqué en comparaison aux autres tests, de part sa longueur et par les ressemblances des stimuli. La composante de mémorisation biaise selon nous les capacités discriminatives. Nous retrouvons des scores assez homogènes entre patients et témoins. Nous soulignons une corrélation positive entre le score obtenu à l'épreuve de Benton et le score total obtenu au Cambridge. Ces résultats sont en partie expliqués par la grande variabilité des scores au Benton pour les patients ELTA d, et sont à pondérer au regard du nombre de patients.

4.2.2 Apprentissage de nouveaux stimuli visuels

Les patients ELTA d se révèlent significativement moins performants que leurs témoins autant pour la mémorisation des visages que des objets (oiseaux). Il y a plusieurs explications à ce profil de performances : l'hypothèse perceptive suppose qu'un mauvais traitement initial lors de la phase d'apprentissage empêchera la discrimination ultérieure, tandis que l'hypothèse mnésique se base sur un mauvais encodage en mémoire et une disparition de l'information. Les données de notre étude ne nous permettent malheureusement pas d'éclairer le mécanisme en jeu.

Dans la littérature nous retrouvons le cas de la patiente PS [20] devenue prosopagnosique suite à une lésion temporale droite, chez qui a été mis en évidence une dissociation pour les capacités de discrimination entre objets et visages, seulement aucune épreuve n'explore ses capacités mnésiques pour de nouveaux objets. L'étude du patient GG [17], suivi pour une prosopagnosie acquise suite à une lésion vasculaire dans le territoire cérébral postérieur droit, a montré lors de cette expérience une déficience spécifique pour le traitement des visages. L'auteur T. Busigny [16], affirme qu'après examen des rapports de certains patients prosopagnosiques, la prévalence de déficiences de reconnaissance d'objet serait sous estimée.

Les patients ELTA g, quant à eux, ont également des scores significativement plus faibles lors de la mémorisation et la reconnaissance de nouveaux objets. Ils montrent une tendance à la significativité en ce qui concerne les visages ($p=0,086$). Plusieurs hypothèses peuvent être avancées pour expliquer ces résultats : nous pouvons supposer une ré-organisation des fonctions de l'hémisphère dominant secondaire à l'épilepsie temporale gauche, au détriment de l'hémisphère droit et de ses capacités de mémoire visuelle [37, 26]. Ou alors les patients ELTA g auraient recours à des stratégies verbales pour mémoriser un matériel visuel, mais ce système ne serait pas suffisamment efficace [72].

4.2.3 Reconnaissance de visages célèbres

A l'épreuve de reconnaissance des visages célèbres nous remarquons une différence significative concernant l'indice de reconnaissance faciale (IRF) pour les patients ELTA d versus leurs témoins ($p < 0,05\%$ Cf annexe 3) que nous ne notons pas pour l'indice d'accès au nom propre (IANP) ($p = 0,457$). Tandis que les patients ELTA g ne se distinguent pas de leurs témoins concernant l'IRF ($p = 0,085$), alors que nous notons une tendance à une différence en ce qui concerne l'IANP ($p = 0,064$). Ces résultats suggèrent un rôle unique dans le traitement de l'information « visage célèbre » des lobes temporaux antérieurs droit et gauche. Les patients ELTA d présentent de façon franche un trouble de l'identification d'un visage pourtant connu. Tandis que les patients ELTA g sont capables de décrire de façon significative la personne célèbre présentée et la reconnaissent mais sont défailants dans l'accès au nom (Exemple : « cet homme a été président de la République en 2002, il est très grand, porte des lunettes, son épouse s'occupe des *Pièces Jaunes*,...»)

Ces résultats vont dans le même sens que ceux de la littérature [24, 43, 45, 33, 34, 39], et qui affirmaient que les lésions dans la région antérieure du lobe temporal droit impactaient la reconnaissance des visages familiers, ainsi que l'apprentissage de nouveaux visages. Cependant il était remarqué que les lésions du lobe temporal antérieur gauche affectaient l'accès aux noms propres sans altérer la reconnaissance des visages célèbres. Ainsi le lobe temporal antérieur gauche serait plus impliqué dans la recherche sémantique sur des personnes familières et ferait le lien dans le système du langage afin de produire un nom spécifique. Tandis que le lobe temporal antérieur droit nous permettrait de traiter les visages de façon plus élémentaire et jouerait un rôle fondamental dans l'accès aux informations sémantiques à partir d'une reconnaissance visuelle.

4.3 CORRELATIONS & FACTEURS LIÉS A L'EPILEPSIE

Les crises ont un impact négatif sur le développement cognitif. Bien que plusieurs facteurs contribuent probablement à la trajectoire cognitive inférieure, l'apparition de crises au début de la vie et le mauvais contrôle de ces crises intrinsèques à une pharmacorésistance revêtent une importance particulière. Nos deux groupes de patients diffèrent en terme de durée de la maladie, il apparaît que les patients ELTA g de notre étude ont été dépistés plus tôt pour leur épilepsie. Dans leur étude Drane et

collègues [33], faisaient le même constat : les patients présentant un foyer épileptogène temporal gauche inclus dans leur étude avaient un début d'apparition des symptômes significativement plus précoce que les patients droits. Cette différence pose le problème de comparaison des résultats entre nos deux groupes. En effet une durée de maladie plus longue suppose des crises plus nombreuses, et sans doute une réorganisation de certaines des fonctions neurocognitives, comme le langage entre autre, avec en conséquence une polarisation de nos résultats. Dans cette étude, nous retrouvons une corrélation avec la durée d'épilepsie, uniquement pour les patients ELTA d lors de l'épreuve d'appariement des voitures inversées, ce qui ne fournit pas de preuves suffisamment probantes pour que nous puissions en tirer des conclusions.

Un dépistage plus précoce des patients ELTA g suppose ensuite qu'ils ont été traités de façon médicamenteuse plus longtemps. Nous ne retrouvons aucune différence significative en terme de nombre de médicaments anti épileptiques (MAE) pour nos deux groupes de patients, et le nombre de traitement n'apparaît pas corrélé aux performances des patients. L'étude récente d'Helmstaedter et collègues [51] fournit des preuves que la réduction de la charge de MAE et leur sélection en fonction de leur profil d'effets secondaires favorables peuvent conduire à une amélioration cognitive, en particulier des fonctions exécutives, de l'attention et de la mémoire de travail.

Nous retrouvons une forte corrélation pour les deux groupes entre la présence de sclérose hippocampique à l'imagerie cérébrale, et les antécédents de convulsions hyperthermiques dans l'enfance. La sclérose hippocampique est la lésion neuropathologique décrite le plus fréquemment chez les patients présentant une épilepsie pharmaco-résistante, le mécanisme physiopathologique sous jacent et le rôle de la sclérose hippocampique sont encore mal identifiés. A ce jour aucune étude prospective n'a réussi à démontrer une relation entre la présence de convulsions hyperthermique dans l'enfance et le développement de sclérose hippocampique et d'épilepsie méiotemporale [47, 62, 12]. Enfin dans une revue de la littérature les équipes de Braakman [21] expliquent que la probabilité d'observer des déficiences cognitives (déficit d'apprentissage et de mémorisation en mémoire verbale ou visuelle) augmente si une sclérose hippocampique ou une atrophie cérébrale sont retrouvées, chez les patients suivis pour une épilepsie temporale gauche ou droite. Dans notre étude la présence de sclérose hippocampique est corrélée à de moins bons scores pour les patients ELTA d à plusieurs épreuves de perception et de mémorisation (épreuve de Mooney, épreuve d'appariement des visages sous différentes vues, et

Cambridge). Pour les patients ELTA g la sclérose hippocampique se retrouve corrélée à de moins bons scores à l'IANP du test CELEB.

4.4 LIMITES DE L'ETUDE

Certes cette étude est inédite, les données de la littérature sont très souvent faites à partir d'études de cas uniques, ici nous observons un cohorte de patients suivis pour une épilepsie au foyer circonscrit au lobe temporal antérieur, mais nous lui reconnaissons plusieurs limites. En premier lieu augmenter le nombre de patients inclus paraît primordial, peut être pourrions nous envisager une base de données multi centriques afin d'améliorer la puissance de notre étude.

Nous serions tenté de compléter notre protocole expérimental par d'autres tâches afin de préciser plus finement les différences de perception holistique individuelle, de la même façon aucune épreuve de discrimination d'objets n'a été proposée, ne nous permettant pas de conclure à une éventuelle atteinte spécifique du traitement des visages. Ces propositions d'ajout de tâches au protocole expérimental sont à mettre en balance avec un autre point important : sa longueur. En effet l'ensemble des épreuves que nous avons proposé se déroulait pendant 2h30 en moyenne, requisitionnant de la part des patients une grande concentration et une attention à maintenir sur la durée. L'ordre des tests était identique pour les patients et leurs témoins. Ainsi nous pouvons redouter que l'ensemble des participants ait moins bien accompli les dernières épreuves, une piste d'amélioration serait de randomiser le déroulement des épreuves afin d'éliminer ce biais.

Tous nos patients inclus étaient exclusivement droitiers, mais le problème de latéralisation atypique de l'hémisphère dominant, fréquent chez les patients épileptiques car ils présentent une pathologie chronique ayant débuté dans l'enfance, se pose [37]. Dans ce cas il est délicat d'attribuer un rôle précis à une zone cérébrale donnée car il est possible que des réorganisations se soient mises en place. Afin de palier à ce risque de biais, il serait intéressant de vérifier la latéralisation hémisphérique de nos patients en explorant les réseaux fonctionnels langagiers par IRMf.

Enfin nous signalons un ralentissement significatif général pour les patients ELTA d par rapport à leurs témoins et en comparaison aux patients ELTA g. L'interprétation des temps de réponse est délicate et ne nous permet pas de trancher en faveur d'un

ralentissement global ou d'une conséquence de troubles perceptifs chez les patients ELTA d. Nous ne pouvons donc pas exploiter ces observations pour notre étude. Ce qui est dommageable car selon l'auteur T. Busigny [14, 15] prendre en compte les temps de réponse permettrait de ne pas négliger une altération des capacités perceptives spécifiques aux visages. Nous pourrions proposer comme solution à l'avenir d'intégrer une mesure du temps de réaction dans les données recueillies, afin d'exploiter au mieux ces données et déterminer s'il est possible l'origine du déficit.

4.5 PERSPECTIVES

Les résultats de cette étude mettent en évidence une détection des visages conservée chez tous les patients. Les patients dont le foyer épileptique se situe au niveau du lobe temporal antéro-inférieur (AIT) droit se différencient par des troubles de la perception individuelle, tandis que nous remarquons une accentuation des troubles mnésiques des patients au foyer épileptogène localisé au niveau de l'AIT gauche par rapport à leurs témoins.

Effectivement, nous observons une chute des performances de façon significative chez les patients ELTA d, par rapport à leur témoin, pour les épreuves d'appariement des visages et des voitures à l'endroit et à l'envers, pour la mémorisation et la reconnaissance de nouveaux visages et de nouveaux objets, ainsi que pour l'indice de reconnaissance faciale à l'épreuve CELEB. A propos des patients ELTA g, nous remarquons principalement une altération significative de leurs scores à l'épreuve de mémorisation et de reconnaissance de nouveaux objets, ainsi qu'une tendance en ce qui concerne l'indice d'accès au nom propre de la CELEB. L'analyse de la littérature mettait jusqu'alors en relief principalement le rôle mnésique, en particulier pour la reconnaissance des visages du lobe temporal antérieur, attribuant plutôt la dimension perceptive aux OFA et FFA [46]. Dans une revue de la littérature, Collins et Olson [25] accordent à l'AIT un rôle nécessaire dans le codage visuel, faisant le lien entre les fonctions mnésiques et perceptives, et servant à relier les représentations invariantes de l'identité faciale avec les acquisitions sémantiques. Venant appuyer ces observations nous retrouvons plusieurs études de cas de patients, qui suite à une lésion de l'AIT droit, ont présenté des troubles de la perception holistique [13, 15, 77].

D'une part nos données confortent les hypothèse sur le rôle mnésique de l'AIT : en effet nous retrouvons, sous forme de tendance pour les ELTA g et de façon significative pour les patients ELTA d, des difficultés de mémorisation et de reconnaissance de visages. De plus les patients ELTA d affichent des troubles d'identification des visages célèbres.

D'autres part, à propos des fonctions perceptives, nous constatons une capacité de détection holistique globale préservée pour l'ensemble des patients. Néanmoins comme nous l'avons souligné, de manière inédite, une large proportion de patients ELTA d a manifesté une altération de leurs capacités de discrimination faciale lors de l'épreuve de reconnaissance faciale de Benton. Une altération des capacités perceptives pour ces patients a également été mise en lumière lors des épreuves d'appariement des visages et des voitures à l'endroit et à l'envers, ainsi que de mémorisation et reconnaissance de nouveaux visages et de nouveaux objets : ce qui ne nous permet pas déterminer si ce déficit est spécifique aux visages.

Ces résultats suggèrent que poursuivre les investigations pour définir le profil des patients prosopagnosiques suite à une atteinte temporelle antérieure sera déterminant. Le recours concomitant aux techniques de neuro-imagerie fonctionnelle (IRMf) et d'électrophysiologie (EEG, SEEG) pourra nous aider à préciser ces données comportementales. Nous discutons de ces résultats dans le contexte d'une meilleure compréhension de la prosopagnosie et des mécanismes utilisés dans la reconnaissance des visages. Mais nos patients ne sont pas tous prosopagnosiques et présentent des profils parfois très différents. Il est parfois difficile d'affluer dans le sens de la littérature avec des résultats ne nous permettant pas de conclure. Ces mécanismes ne sont pas «tout ou rien», mais peuvent être compromis progressivement, de sorte qu'ils restent fonctionnels sur une zone spatiale restreinte [26, 75]. L'étude de ces patients présentant une épilepsie temporelle antérieure, en dépit de ses défauts, fait ressortir deux observations : une atteinte de l'AIT droit pourrait engendrer des déficits de discrimination et de mémorisation de visages inconnus et d'objets, et des difficultés à identifier des visages célèbres, tandis qu'un dommage au rang de l'AIT gauche serait préjudiciable pour les capacités mnésiques du patient.

Le suivi à long terme et la comparaison avec les résultats post-opératoires permettront d'évaluer l'évolution des capacités cognitives des patients. Dans une étude randomisée contrôlée en 2001 [102] il a été démontré que l'incidence de récurrence de crises épileptiques était moins importante chez les patients ayant subi une

cortectomie comparé au groupe traité exclusivement de façon médicamenteuse. Dans cette même étude était notifiée une amélioration sensible de la qualité de vie chez ces patients opérés. Plus récemment Mathon et collègues [64] démontraient, que même si elle n'est pas dénuée de risques opératoires, la cortectomie apporte de façon incontestable un bénéfice cognitif sans être moins efficace sur le contrôle des crises. Une récupération cognitive après une chirurgie réussie indiquera une compensation fonctionnelle, et dans une certaine mesure une réorganisation ou une réactivation de fonctions précédemment supprimées par l'influence de zones épileptogènes distantes mais connectées [37]. Le but principal étant une récupération par le patient de compétences exécutives optimales avec une amélioration de leur qualité de vie.

5. CONCLUSION

Il apparaît de façon générale, qu'en pré-opératoire, les patients ELTA d et ELTA g préservent des capacités de perception holistique. Mais au niveau individuel nous remarquons des différences, avec des troubles de la discrimination des visages pour une proportion de patients ELTA d, suggérant une possible implication du lobe temporal antérieur dans la perception des visages. Mais cette interprétation reste délicate et sera à confronter avec les résultats post-opératoires.

Découvrir les ressorts des mécanismes du traitement cognitif des visages est un réel défi, car ils sont autant de stimuli singuliers qui imposent au système de reconnaissance visuelle des capacités adaptatives. Les visages sont très similaires, soumis à des changements rapides (comme les expressions) et lents (le vieillissement par exemple), les individualiser et les identifier relèvent de mécanismes précis et précieux. L'enjeu est donc immense de définir l'organisation de ce système de reconnaissance visuelle et de repérer les facteurs pouvant potentiellement engendrer son dysfonctionnement.

Les profils cognitifs dans l'épilepsie sont aussi hétérogènes que les syndromes épileptiques eux mêmes, leur étude nous offre un vaste terrain d'investigations. Particulièrement, l'exploration de l'épilepsie temporale antérieure nous aide à acquérir de nouvelles notions sur ces processus mis en jeu.

La chirurgie de l'épilepsie, tout comme la prise en charge médicale, n'est pas sans effets indésirables. L'évaluation de ces patients aussi et surtout dans une démarche de perfectionnement de leur prise en charge neurocomportementale. Nous persévérons avec la poursuite du protocole expérimental et l'évaluation post cortectomie temporale, l'objectif étant d'assurer une meilleure prévention des éventuelles conséquences post-opératoires chez ces patients fragilisés.

BIBLIOGRAPHIE

1. Allison T, Puce A, Spencer DD et McCarthy G .Electrophysiological studies of human face perception. I: potentials generated in occipito-temporal cortex by face and non-face stimuli. *Cerebral Cortex*. 1999; 9(5) : 415–430.
2. Aristote, par Saint Hilaire JB. *Histoire des animaux*. Paris, France: éditions Hachette. 1883.
3. Barbeau E, Joubert S et Felician O. Les troubles de la reconnaissance des visages. Dans Barbeau E, Joubert S et Felician O (dir.), *Traitement et reconnaissance des visages : Du percept à la personne*. Marseille, France. Solal. 2008.
4. Barbeau EJ, Taylor MJ, Regis J, Marquis P, Chauvel P et Liégeois-Chauvel C. Spatio-temporal dynamics of face recognition. *Cerebral Cortex*. 2008; 18(5) : 997–1009.
5. Barton JJ. Structure and function in acquired prosopagnosia: lessons from a series of 10 patients with brain damage. *Journal of Neuropsychology*. 2008 ; 2(1) : 197-225.
6. Barton JJ, Zhao J et Keenan JP. Perception of global facial geometry in the inversion effect and prosopagnosia. *Neuropsychologia*. 2003; 41(12):1703-11.
7. Barragan-Jason G, Cauchoix M, Barbeau EJ. The neural speed of familiar face recognition. *Neuropsychologia*. 2015; 75:390–401.
8. Baulac M. MTLE with hippocampal sclerosis in adult as a symptom. *Revue neurologique*.2015; 171:259-266.
9. Benton AL. *Contributions to neuropsychological assessment: A clinical manual*. Oxford, Royaume-Uni : Oxford University Press. 1994.
10. Benton AL, Sivan AB, Hamsher K, Varney NR et Spreen O. *Benton facial recognition: Stimulus and multiple choice pictures*. Lutz, FL : Psychological Assessment Resources. 1983.
11. Beringer M. *Evaluation neuropsychologiques dans l'épilepsie temporelle antérieure pharmacorésistante*. Mémoire de neuropsychologie cognitive et clinique. Université

de Nancy. 2014.

12. Bower SP, Kilpatrick CJ, Vogrin SJ, Morris K, Cook MJ. Degree of hippocampal atrophy is not related to a history of febrile seizure in patients with proved hippocampal sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2000; 69(6):733-8.

13. Bukach CM, Bud DN, Gauthier I et Tarr MJ. Perceptual expertise effects are not all or none: Spatially limited perceptual expertise for faces in a case of prosopagnosia. *Journal of Cognitive Neurosciences*. 2006; 18(1):48–63.

14. Busigny T, Rossion B. L'évaluation des troubles de reconnaissance des visages. *Traité de neuropsychologie clinique de l'adulte*. De Boeck. 2014; chap 24 : p 385-395.

15. Busigny T, Van Belle G, Boutheina J, Hosein A, Joubert S, Rossion B. Face-specific impairment in holistic perception following focal lesion of the right anterior temporal lobe. *Neuropsychologia*. 2014; 56 :312-324.

16. Busigny T, Graf M, Mayer E, Rossion B. Acquired prosopagnosia as a face-specific disorder: Ruling out the general visual similarity account. *Neuropsychologia*. 2010; 48(7):2051-2067.

17. Busigny T, Joubert S, Felician O, Ceccaldi M, Rossion B. Holistic perception of the individual face is specific and necessary: evidence from an extensive case study of acquired prosopagnosia. *Neuropsychologia*. 2010; 48(14):4057-92.

18. Busigny T, Rossion B. Acquired prosopagnosia is not due to a general impairment in fine-grained recognition of exemplars of a visually homogeneous category. *Behavioural Neurology*. 2010; 23 (4):229-231.

19. Busigny T, Rossion B. Acquired prosopagnosia abolishes the face inversion effect. *Cortex*. 2010; 46:965–981.

20. Busigny T. De la nature et de la spécificité des mécanismes de reconnaissance des visages par l'étude de cas de patients prosopagnosiques cérébrólésés. Thèse de docteur en sciences psychologiques. Université de Louvain, Belgique. 2010.

21. Braakman HM, van der Kruijs SJ, Vaessen MJ, Jansen JF, Debeij-van Hall MH, Vles JS, Hofman PA. Microstructural and functional MRI studies of cognitive impairment in

epilepsy. *Epilepsia*. 2012; 53(10) :1690-1699.

22. Bruyer R. *Le visage et l'expression faciale: approche neuropsychologique*. Bruxelles, Belgique: editions Mardaga. 1983.

23. Caharel S, Ramon M, Rossion B. Face familiarity decisions take 200 msec in the human brain: electrophysiological evidence from a go/no-go speeded task. *J Cogn Neurosciences*. 2014; 26:81-95.

24. Chiaravalloti ND, Glosner G. Memory for faces dissociates from memory for location following anterior temporal lobectomy. *Brain and Cognition*. 2004; 54:35–42.

25. Collins JA, Olson IR. Beyond the FFA: The role of the ventral anterior temporal lobes in face processing. *Neuropsychologia*. 2014; 61:65-79.

26. Corrivetti F, Herbet G, Moritz-Gasser S, Duffau H. Prosopagnosia induced by a left anterior temporal lobectomy following a right temporo-occipital resection in a multicentric diffuse low-grade glioma. *World Neurosurgery*. 2016; 97:p1.

27. Crouzet SM, Kirchner H, Thorpe SJ. Fast saccades toward faces: face detection in just 100 ms. *Journal of Vision*. 2010; 28(10):16.1-17.

28. Damasio AR, Damasio H, Van Hoesen GW. Prosopagnosia: anatomic basis and behavioral mechanisms. *Neurology*. 1982; 32(4):331-41.

29. Damasio AR, Tranel D, Damasio H. Face agnosia and the neural substrates of memory. *Annual Review of Neuroscience*. 1990; 13(1):89–109.

30. De Heering A, Rossion B. Prolonged Visual Experience in Adulthood Modulates Holistic Face Perception. *Plos One*. 2008; 3(5): e2317.

31. Deloche G, Hannequin D. *Test de denomination orale d'images DO 80 [Picture Naming Test DO-80]*. Paris: Editions du Centre de Psychologie Appliquée. 1997.

32. DiCarlo JJ, Zoccolan D, Rust NC. How does the brain solve visual object recognition? *Neuron*. 2012; 73:415-434.

33. Drane DL, Ojemann JG, Phatak V, Loring DW. Famous face identification in temporal lobe epilepsy: Support for a multimodal integration model of semantic

memory. *Cortex*. 2013; 49(6):1648-1667.

34. Drane DL, Ojemann GA, Aylward E, Ojemann JG. Category-specific naming and recognition deficits in temporal lobe epilepsy surgical patients. *Neuropsychologia*. 2008; 46:1242–1255.

35. Duchaine B, Nakayama K. Cambridge Face Memory Test: Results for neurologically intact individuals and an investigation of its validity using inverted face stimuli and prosopagnosic participants. *Neuropsychologia*. 2006; 44:576–585.

36. Eimer M, MacCarthy RA. Prosopagnosia and structural encoding of faces : Evidence from event-related potential. *NeuroReport*. 1999; 10:255-259.

37. Elger CE, Helmstaedter C, Kurthen M. Chronic epilepsy and cognition. *The Lancet Neurology*. 2004; 3(11):663-672.

38. Fox C, Iaria G, Barton J. Defining the Face Processing Network: Optimization of the Functional Localizer in fMRI. *Human Brain Mapping*. 2009; 30:1637–1651.

39. Gainotti G. Different patterns of famous people recognition disorders in patients with right and left anterior temporal lesions: a systematic review. *Neuropsychologia*. 2007; 45(8) :1591–1607.

40. Gauthier I, Tarr MJ, Anderson AW, Skudlarski P, Gore JC. Activation of the middle fusiform area increases with expertise in recognizing novel objects. *Nature Neuroscience*. 1999; 6:569-573.

41. Gauthier I, Tarr MJ, Moylan J, Skudlarski P, Gore JC, Anderson AW. The fusiform « face area » is part of network that processes faces at individual level. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2000; 12 :495-504.

42. Gil R. *Neuropsychologie*. 6ième edition collection Abrégés. Paris, France éditions Elsevier Masson. 2014

43. Glosser G, Salvucci AE, Chiaravalloti ND. Naming and recognizing famous faces in temporal lobe epilepsy. *Neurology*. 2003; 61:81-86.

44. Gray KLH, Bird G, Cook R. Robust associations between the 20-item prosopagnosia index and the Cambridge Face Memory Test in the general population. *R. Soc. Open sci.* 2017; 4: 01.
45. Griffith HR, Richardson E, Pyzalski RW. Memory for famous faces and the temporal pole: Functional imaging findings in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy & Behavior.* 2006; 9:173–180.
46. Haxby JV, Hoffman EA, Gobbini MI. The distributed human neural system for face perception. *Trends Cog Sciences.* 2000; 4:223–233.
47. Hamelin S, Depaulis A. Hippocampus and epilepsy: Revisiting hippocampal sclerosis in mesial temporal lobe epilepsy according to the “two-hit” hypothesis. *Revue Neurologique.* 2015; 171(3):227-235
48. HAS, Conférence de consensus, Prise en charge des épilepsies partielles pharmaco-résistantes. 2004.
49. Hegel GWF. *La phénoménologie de l'esprit.* Paris, Aubier. 1970.
50. Helmstaedter C. Cognitive outcomes of different surgical approaches in temporal lobe epilepsy. *Epileptic Disorders.* 2013; 15(3) :221–239.
51. Helmstaedter C, Elger CE, Witt JA. The effect of quantitative and qualitative antiepileptic drug changes on cognitive recovery after epilepsy surgery. *Seizure.* 2016; 36 :63-69.
52. Helmstaedter C, Kurthen M, Linke DB, Elger CE. Right hemisphere restitution of language and memory functions in right hemisphere language-dominant patients with left temporal lobe epilepsy. *Brain.* 1994; 117(4) :729-737.
53. Helmstaedter C, Kurthen M, Lux S, Reuber M, Elger CE. Chronic epilepsy and cognition: a longitudinal study in temporal lobe epilepsy. *Annals of Neurology.* 2003; 54(4) :425–432.
54. Jonas J. Bases neurophysiologiques de la perception des visages : potentiels évoqués intracérébraux et stimulation corticale focale. Thèse sciences, Université Saint Louis, Bruxelles. 2016.
55. Jonas J, Jacques C, Liu-Shuang, Brissart H, Colnat-Coulbois S, Maillard L, Rossion

B. A face-selective ventral occipito-temporal map of the human brain with intracerebral potentials. *Proceeding of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2016; 113(28) :4088-4093.

56. Jonas J, Descoins M, Koessler L, Colnat-Coulbois S, Sauvée M, Guye M, Maillard L. Focal electrical intracerebral stimulation of a face-sensitive area causes transient prosopagnosia. *Neuroscience*. 2012; 222:281-288.

57. Jonas J, Rossion B, Brissart H, Frismand S, Jacques C, Hossu G, Maillard L. Beyond the core face-processing network: Intracerebral stimulation of a face-selective area in the right anterior fusiform gyrus elicits transient prosopagnosia. *Cortex*. 2015; 72:140-155.

58. Kanwisher N, McDermott J, Chun MM. The fusiform face area: a module in human extrastriate cortex specialized for face perception. *J Neuroscience*. 1997; 3(8) : 759-763.

59. Koessler L, Cecchin T, Colnat-Coulbois S, Vignal JP, Jonas J, Vespignani H, Ramantani G, Maillard LG. Catching the Invisible: Mesial Temporal Source Contribution to Simultaneous EEG and SEEG Recordings. *Brain Topography*. 2015; 28:5.

60. Ladrière Paul. Durkheim et le retour de l'individualisme. *Archives de sciences sociales des religions*, n°69, 1990. Relire Durkheim. pp. 147-150.

61. Le Breton D. *Des Visages: essai d'anthropologie*. Paris, France: éditions Métailié. 1992.

62. Lewis DV, Shinnar S, Hesdorffer DC, Bagiella E, Bello JA, Chan S, Xu Y, MacFall J, Gomes WA, Moshé SL, Mathern GW, Pellock JM, Nordli DR Jr, Frank LM, Provenzale J, Shinnar RC, Epstein LG, Masur D, Litherland C, Sun S; FEBSTAT Study Team. Hippocampal sclerosis after febrile status epilepticus: the FEBSTAT study. *Annals of Neurology*. 2014; 75(2):178-85.

63. Lissauer, H. Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem beitrage zue Theorie derselben. *Archiv fur Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. 1890; 21:22-270.

64. Mathon B, Navarro V, Carpentier A, Bielle F, Cornu P, Clemenceau S. Résultats et facteurs pronostiques de la chirurgie de l'épilepsie méiotemporale associée à une sclérose hippocampique. *Neurochirurgie*. 2017; 63:31–52.
65. Mattson AJ, Levin HS, Grafman J. A case of prosopagnosia following moderate closed head injury with left hemisphere focal lesion. *Cortex*. 2000; 36(1):125-37.
66. Nasr S, Tootell R. Role of fusiform and anterior temporal cortical areas in facial recognition. *NeuroImage*. 2012; 63:1743–1753.
67. Perry MS, Duchowny M. Surgical versus medical treatment for refractory epilepsy. *Epilepsia*. 2013; 54(12) :2060-2070.
68. Parvizi J, Jacques C, Foster BL, Withoft N, Rangarajan V, Weiner KS et Grill-Spector K. Electrical stimulation of human fusiform face-selective regions distorts face perception. *The Journal of Neuroscience*. 2012; 32(43):14915-14920.
69. Ramey WL, Martirosyan NL, Lieu CM, Hasham HA, Lemole Jr GM, Weinand ME. Current management and surgical outcomes of medically intractable epilepsy. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2013; 115(12):2411–2418.
70. Ramon M, Busigny T, Rossion B. Impaired holistic processing of unfamiliar individual faces in acquired prosopagnosia. *Neuropsychologica*. 2010; 48(4):933-944
71. Rajimehr R, Young JC, Tootell RBH (2009). An anterior temporal face patch in human cortex, predicted by macaque maps. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2009; 106(6):1995–2000.
72. Ravat S, Rao P, Iyer V, Muzumdar D, Shah U, Shah S, Godge Y. Surgical outcomes with non-invasive presurgical evaluation in MRI determined bilateral mesial temporal sclerosis: A retrospective cohort study. *International Journal of Surgery*. 2015; 36 :429-436.
73. Riddoch MJ, Johnston RA, Bracewell RM, Boutsen L, Humphreys, GW. Are faces special? A case of pure prosopagnosia. *Cognitive Neuropsychology*. 2008; 25(1), 3–26.
74. Rossion B. Picture-plane inversion leads to qualitative changes of face perception. *Acta Psychologica*. 2008; 128 :274–289.

75. Rossion B. Constraining the cortical face network by neuroimaging studies of acquired prosopagnosia. *NeuroImage*. 2008; 40 :423–426.
76. Rossion B. The composite face illusion: A whole window into our understanding of holistic face perception, *Visual Cognition*. 2013; 21(2) :139-253.
77. Rossion B. Understanding face perception by means of prosopagnosia and neuroimaging. *Frontiers in Bioscience*. 2014; 6:258-307.
78. Rossion B, Caldara R, Seghier M, Schuller AM, Lazeyras F, Mayer E. A network of occipitotemporal face-sensitive areas besides the right middle fusiform gyrus is necessary for normal face processing. *Brain*. 2003; 126(11):2381-95.
79. Rossion B, Dricot L, Devolder A, Bodart JM, Crommelinck M, De Gelder B, et Zoontjes R. Hemispheric asymmetries for whole-based and part-based face processing in the human fusiform gyrus. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2000; (12) :793-802.
80. Rossion B, Dricot L, Goebel R et Busigny T. Holistic face categorization in higher order visual areas of the normal and prosopagnosic brain: toward a non-hierarchical view of face perception. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2011; 4:225.
81. Rossion B, Hanseeuw B et Dricot L. Defining face perception areas in the human brain: A large-scale factorial fMRI face localizer analysis. *Brain and Cognition*. 2012; 79(2):138-157.
82. Seinfeld S, Shinnar S, Sun S, Hersdorffer SC, Deng X, Shinnar RC, O'Hara K, Nordli DR Jr, Frank LM, Gallentine W, Moshé SL, Pellock JM. Emergency management of febrile status epilepticus : result of the FEBSTAT study. *Epilepsia*. 2014; 53 :388-95.
83. Sergent J. An investigation into component and configural processes underlying face perception. *Br J Psychol*. 1984; 75:221-242.
84. Sergent J. Microgenesis of face perception. In: *Aspects of face processing*. Ed: HD Ellis, MA Jeeves, F Newcombe, AM Young. Martinus Nijhoff Publishers: Dordrecht. 1986.p 17-33.
85. Sergent J, Ohta S, MacDonald B. Functional neuroanatomy of face and object processing. A positron emission tomography study. *Brain*. 1992; 115(1):15–36.

86. Sergent J, Poncet M. From covert to overt recognition of faces in a prosopagnosic patient. *Brain*. 1990; 113(4) :989–1004.
87. Sergent J, Signoret JL .Functional and anatomical decomposition of face processing: Evidence from prosopagnosia and PET study of normal subjects. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B*.1992; 335:55–62.
88. Sergent J, Signoret JL. Varieties of functional deficits in prosopagnosia. *Cerebral Cortex*. 1992; 2 :375–388.
89. Sheehan MJ, Nachman MW. Morphological and population genomic evidence that human faces have evolved to signal individual identity. *National Institut of health*. 2015; 5 :4800.
90. Sherman E, Wiebe S, Fay - McClymont TB, Tellez - Zenteno J, Metcalfe A, Hernandez - Ronquillo L, Jetté N. Neuropsychological outcomes after epilepsy surgery: systematic review and pooled estimates. *Epilepsia*. 2011; 52(5):857-869.
91. Sorger B, Goeber R, Schiltz C, Rossion B. Understanding the fonctionnal neuroanatomy of acquired prosopagnosia. *NeuroImage*. 2007; 35:836–852.
92. Steeves J, Culham J, Duchaine B, Cavina Pratesi C, Valyear K, Schindler I, Humphrey GK, Milner AD, Goodale M. The fusiform face area is not sufficient for face recognition: Evidence from a patient with dense prosopagnosia and no occipital face area *Neuropsychologia*. 2006; 44:594–609.
93. Stroop J. Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*. 1935; 18(6):643–662.
94. Tsao DY, Moeller S, Freiwald WA. Comparing face patch systems in macaques and humans. *PNAS*. 2008; 105 (49):19514-19519.
95. Van Belle G, De Graef P, Verfaillie K, Busigny T, Rossion B. Whole not hole : Expert face recognition requires holistic perception. *Neuropsychologia*. 2010; 48 : 2609-2620.
96. Van Belle G, De Graef P, Verfaillie K, Rossion B, Lefèvre P. Face inversion impairs holistic perception : Evidence from gaze-contingent stimulation. *Journal of Vision*. 2010; 10(5):1-13.

97. Von Der Heide RJ, Skipper LM, Olson IR. Anterior temporal face patches: A meta-analysis and empirical study. *Frontiers in Human Neurosciences*. 2013; 7:17.
98. Van der Linden M, Adam S, Agniel A, Baisset Mouly C. L'évaluation des troubles de la mémoire : Présentation de quatre tests de mémoire épisodique (avec leur étalonnage). Marseille: Solal. 2004.
99. Volfart A. Neuropsychologie de la perception et de la mémoire des visages dans l'épilepsie temporale antérieure. Mémoire de recherche en neuropsychologie cognitive et clinique. Université de Strasbourg. 2015.
100. Warrington EK, James M. The Visual Object and Space Perception Battery. Bury St. Edmunds, UK: Thames Valley Test Company. 1991
101. Wechsler D. WAIS-IV : Echelle d'Intelligence de Wechsler pour Adultes. (4re éd.), Paris: Editions du Centre de Psychologie Appliquée. 2011
102. Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M. A randomized controlled trial of surgery for temporal lobe epilepsy. *N Engl J Med*. 2001; 345:311–318.
103. Wright H, Wardlaw J, Young AW, Zeman A. Prosopagnosia following nonconvulsive status epilepticus associated with a left fusiform gyrus malformation. *Epilepsy Behav*. 2006; 9(1) :197-203.
104. Yin RK. Looking at upside-down faces. *Journal of Experimental Psychology*. 1969; 81(1) :141-145.
105. Young AW, Hellawell D, Hay DC. Configural information in face perception. *Perception*. 1987; 16 : 747-759.

ABREVIATIONS

AIT cortex infero-temporal antérieur
ETA anterior temporal epilepsy
ELTA Epilepsie lobe temporal antérieur
ELTA d Epilepsie lobe temporal antérieur droit
ELTA g Epilepsie lobe temporal antérieur gauche
EEG Electro encephalography
FFA Fusiform Face Area
HAS Haute Autorité de Santé
IANP Indice d'Accès au Nom Propre
ILEA International League Against Epilepsia
IRM Imagerie par Résonance Magnétique
IRF Indice de Reconnaissance Faciale
LETA Left anterior temporal epilepsy
LTA lobe temporal antérieur
MRI Magnetic Resonance Imaging
OFA Occipital Face Area
P STS : sillon temporal supérieur dans sa partie postérieure
PET Scan Positron Emission Tomography
SEEG Stereo electro encephalography
TRFB Test de reconnaissance faciale de Benton
TR Temps de réponse
TEP Tomographie par Emission de Positrons
VOSP Visual Object and Space Perception Battery
WAIS Wechsler Adult Intelligent Scale

ANNEXES

ANNEXE 1. Données démographiques des patients et de leurs témoins appariés.

		ELTA G	Témoins ELTA g	p	ELTA d	Témoins ELTA d	p
n=		14	14	ns	18	18	ns
Sexe (homme/ femme)		6H / 8F	6H / 8F	ns	8H / 10F	8H / 10F	ns
Age (moyenne et écart type)		37,3 (+/- 12,25)	37,5 (+/- 12,42)	ns	39,9 (+/- 11,03)	39,5 (+/- 11,36)	ns
Niveau socio-éducatif	1 : < 12 années d'études	7	7	ns	9	9	ns
	2: 12-14 années d'études	3	3	ns	6	6	ns
	3 : > 14 années d'études	4	4	ns	3	3	ns

ns : non significatif

p : valeur statistique estimée significative si < 0,05, en rouge

ANNEXE 2. Données cliniques des patients ELTA g et ELTA d

PATIENTS		ELTA L n = 14	ELTA R n = 18	p
durée épilepsie	moyenne (écart type)	13,85 (11,13)	27,22 (13,85)	0,02
Age début épilepsie	moyenne (écart type)	24,54 (17,01)	12,78 (7,37)	0,003
nombre de traitement	moyenne (écart type)	2,33 (1,44)	2,39 (0,85)	0,8
fréquence des crises	quotidiennes	1	3	0,75
	pluri-hebdomadaire	5	7	
	pluri-mensuelle	6	7	
sclérose hippocampique	non	8	9	0,9
	Droite	0	7	
	Gauche	6	0	
	bilatérale	0	1	
lésion temporale antérieure (atrophie)	Non	11	8	0,07
	Droite	0	9	
	Gauche	3	0	
	bilatérale	0	1	

p : valeur statistique estimée significative si < 0,05, en rouge

ANNEXE 3. Description du bilan neuropsychologique standard

FONCTIONS COGNITIVES EVALUEES	TESTS NEUROPSYCHOLOGIQUES UTILISES
Efficienc e Générale	WAIS IV
Mémoire à court terme	Empan de chiffres ordre direct (WAIS IV) Empan de localisation ordres directs (Blocs de Corsi)
Mémoire épisodique	Epreuve de rappels libres/indicés (RL/RI-16) Figure de Rey Epreuve de reconnaissance visuelle (DMS48)
Mémoire de travail	Empan de chiffres inverses (WAIS IV) Empan de chiffres croissants (WAIS IV)
Langage	Fluence, lecture, écriture, dénomination d'images (DO 80)
Calcul	Arithmétiques (WAIS IV)
Capacités visuo-spatiales	DO 80 Puzzles visuels (WAIS IV) Cubes (WAIS IV)
Fonctions exécutives et attentionnelles	Inhibition verbale (test de Stroop) Abstarction verbale (Similitudes, WAIS IV) Organisation et plannifcation visuo spatiale (Cubes, WAIS IV) Flexibilité mentale (Trail Making Test, parties A et B) Séquences gestuelles
Perception visuelle de bas niveau, perception des objets et de l'espace	Visual Object and Space Perception Battery (VOSP)
Vitesse de traitement de l'information	Code (WAIS IV)

ANNEXE 4. Résultats aux tâches du protocole expérimental : Moyenne (Ecart-type) des patients ELTAd et de leurs témoins.

TÂCHE		ELTA d	Témoins ELTA d	P
BENTON	SCORE (/54)	41,28 (5,77)	43,94 (3,17)	0,177
	TR	437,61(281,03)	261,89 (93,90)	0,015
MOONEY	SCORE (%)	90,29 (8,49)	92,92 (3,89)	0,824
	TR	1743,67 (606,62)	1261,53 (757,10)	0,009
CAMBRIDGE	INTRO (/18)	16,56 (2,45)	17,39 (1,04)	0,377
	NOISE (/24)	17,63 (5,41)	19,44 (5,15)	0,510
	NO NOISE (/30)	12,69 (4,27)	12,89 (4,68)	0,931
	TOTAL (/72)	46,88 (10,90)	49,78 (9,54)	0,666
Test d'appariement de visages et de voitures à l'endroit et à l'envers	Score Voitures Inverse (%)	91,97 (5,36)	96,59 (3,10)	0,003
	Score Voitures Endroit (%)	94,08 (4,41)	97,63 (3,33)	0,011
	Score Visages Inverse (%)	72,84 (8,39)	74,84 (8,87)	0,367
	Score Visages Endroit (%)	86,89 (9,84)	92,12 (6,40)	0,087
	TR Voitures Inverse	2057,83 (767,32)	1217,11 (191,51)	0,000
	TR Voitures Endroit	1935,94 (771,10)	116,22 (183,09)	0,000
	TR Visages inverse	3168,78 (2456,13)	1760,06 (394,97)	0,000
	TR Visages endroit	2795,00 (2601,71)	1537,61(341,59)	0,001
	Index Voitures	4,49 (4,61)	4,94 (4,16)	0,837

	Index Visages	16,52 (10,29)	17,03 (10,36)	0,938
Test de reconnaissance des visages composés	Score Visages identiques alignés	97,65 (3,78)	96,15 (5,14)	0,46
	Score Visages identiques non alignés	88,79 (16,35)	88,51 (12,63)	0,812
	Score Visages non identiques alignés	93,64 (13,32)	97,46 (3,35)	0,292
	Score Visages non identiques-non alignés	88,49 (15,74)	94,08 (6,40)	0,256
	TR Visages identiques alignés	1006,71 (530,84)	774,83 (283,75)	0,029
	TR Visages identiques non alignés	1188,00 (558,87)	873,22 (290,67)	0,027
	TR Visages non identiques alignés	1152,18 (948,32)	811,11 (300,50)	0,036
	TR Visages non identiques-non alignés	1148,29 (755,35)	805,67 (309,16)	0,008
	Index Score	3,58 (14,36)	4,35 (10,65)	0,484
	Index TR	13,21 (18,19)	13,88 (13,79)	0,987
Mémorisation et reconnaissance des visages	SCORE (%)	78,89 (9,90)	88,52 (6,98)	0,004
	TR	3741,34 (2327,75)	1967 (520,98)	0,000
Mémorisation et reconnaissance d'oiseaux	SCORE (%)	74,62 (8,09)	81,10 (9,37)	0,044
	TR	3664,56 (1680,14)	2098,67 (726,77)	0,000
CELEB	IRF	61,88 (24,74)	85,66 (8,24)	0,000
	IANP	88,45 (6,48)	84,24 (12,66)	0,457
	TR	5911,78 (1632,91)	4880,52 (1930,85)	0,181

TR : temps de réponse en ms ; p : valeur statistique estimée significative si $< 0,05$ en rouge

IANP : Indice d'Accès au Nom Propre

IRF : Indice de Reconnaissance Faciale

ANNEXE 5. Résultats aux tâches du protocole expérimental : Moyenne (Ecart-type) des patients ELTA g et de leurs témoins

TÂCHE		ELTA g	Témoins ELTAg	P
BENTON	SCORE (/54)	42,64 (2,84)	43 (2,52)	0,691
	TR	309,21 (98,33)	259 (78,65)	0,168
MOONEY	SCORE (%)	90,01 (3,80)	90,02 (5,84)	0,713
	TR	1623,86 (804,97)	1366,86 (938,06)	0,125
CAMBRIDGE	INTRO (/18)	16,79 (1,97)	17,63 (0,63)	0,453
	NOISE (/24)	11,57 (3,96)	11,64 (3,89)	0,799
	NO NOISE (/30)	17,50 (4,15)	19,00 (3,62)	0,213
	TOTAL (/72)	45,86 (8,62)	48,29 (6,79)	0,279
Test d'appariement de visages et de voitures à l'endroit et à l'envers	Score Voitures Inverse (%)	92,06 (10,39)	95,05 (4,24)	0,640
	Score Voitures Endroit (%)	93,84 (8,38)	96,41 (3,52)	0,714
	Score Visages Inverse (%)	76,99 (11,60)	80,75 (7,50)	0,532
	Score Visages Endroit (%)	90,07 (8,69)	91,25 (5,32)	1
	TR Voitures Inverse	1393,43 (500,44)	1237,36 (260,71)	0,246
	TR Voitures Endroit	1254,93 (522,11)	1136,21 (218,84)	0,909
	TR Visages inverse	1996,50 (749,10)	1933,29 (713,38)	0,839
	TR Visages endroit	1719,36 (657,24)	1541,07 (575,80)	0,511
	Index Voitures	7,00 (5,51)	5,06 (4,09)	0,352

	Index Visages	15,58 (6,37)	16,72 (11,48)	0,734
Test de reconnaissance des visages composés	Score Visages identiques alignés	97,53 (4,73)	98,46 (2,14)	0,912
	Score Visages identiques non alignés	91,33 (10,23)	91,66 (9,87)	0,981
	Score Visages non identiques alignés	97,53 (4,06)	97,83 (5,05)	0,525
	Score Visages non identiques-non alignés	94,43 (4,64)	95,66 (5,64)	0,424
	TR Visages identiques alignés	435,07 (193,68)	722,57 (192,42)	0,839
	TR Visages identiques non alignés	878,79 (255,65)	830,50 (229,35)	0,520
	TR Visages non identiques alignés	733,71 (180,59)	699,00 (171,76)	0,571
	TR Visages non identiques-non alignés	758,85 (209,13)	719,93 (187,67)	0,720
	Index Score	3,11 (9,41)	4,66 (9,25)	0,526
	Index TR	14,33 (22,09)	11,67 (14,11)	0,874
Mémorisation et reconnaissance des visages	SCORE (%)	81,31(12,58)	89,35 (7,70)	0,086
	TR	2737 (1285,71)	2274,93 (993,12)	0,246
Mémorisation et reconnaissance d'oiseaux	SCORE (%)	72,86 (7,50)	83,59 (6,06)	0,001
	TR	2594,14 (738,03)	2447,07 (1118,81)	0,285
CELEB	IRF	68,15 (20,74)	82,76 (13,93)	0,085

	IANP	79,90 (19,91)	91,10 (6,82)	0,064
	TR	6295,69 (3008,98)	5097,31 (1176,38)	0,336

TR : temps de réponse en ms ; p : valeur statistique estimée significative si < 0,05% en rouge

IANP : Indice d'Accès au Nom Propre

IRF : Indice de Reconnaissance Faciale

ANNEXE 6. Test de Fisher de comparaison des variances au test de reconnaissance des visages de Benton

BENTON		n	moyenne	écart-type	F _{17, 13, 0,05}	p
	ELTA g	14	42,64	5,77	4,11	0,01
	EDTA d	18	41	2,84		

Table de F (point 5%) et degré de liberté $ddl_{ELTA\ d} = 17$ $ddl_{ELTA\ g} = 13$
 p estimé comme significatif si $< 0,05$

ANNEXE 7. Corrélations entre les scores aux différentes épreuves et les caractéristiques cliniques : nombre de traitements, durée de la maladie, présence de sclérose hippocampique, antécédents de convulsion hyperthermique dans l'enfance.

ELTA L	DUREE EPI	NOMBRE DE TTT	SCLEROSE HIPPO	CONVULSIONS F	BENTON	MOONEY	APP DIFF.VUES	MRNV	MRNO
DUREE EPI	1	0,422	0,499	0,502	0,418	0,281	0,362	0,29	0,19
NOMBRE DE TTT	0,422	1	-0,081	-0,253	0,294	-0,452	-0,379	0,133	-0,367
SCLEROSE HIPPO	0,499	-0,081	1	0,603	0,008	0,271	0,300	-0,093	-0,075
CONVULSIONS F	0,502	-0,253	0,603	1	0,132	0,475	0,575	0,183	0,357
BENTON	0,418	0,294	0,008	0,132	1	0,395	0,038	0,129	0,054
MOONEY	0,281	-0,452	0,271	0,475	0,395	1	0,803	0,091	0,563
APP DIFF.VUES	0,362	-0,379	0,300	0,575	0,038	0,803	1	0,392	0,596
MRNV	0,29	0,133	-0,093	0,183	0,129	0,091	0,392	1	0,358
MRNO	0,19	-0,367	-0,075	0,357	0,054	0,563	0,596	0,358	1

ELTA R	DUREE EPI	NOMBRE DE TTT	SCLEROSE HIPPO	CONVULSIONS F	BENTON	MOONEY	APP DIFF.VUES	MRNV	MRNO
DUREE EPI	1	-0,128	0,325	0,041	-0,395	0,019	-0,286	-0,451	-0,131
NOMBRE DE TTT	-0,128	1	0,509	0,381	-0,227	-0,515	-0,647	-0,132	-0,42
SCLEROSE HIPPO	0,325	0,509	1	0,676	-0,447	-0,706	-0,722	-0,136	-0,196
CONVULSIONS F	0,041	0,381	0,676	1	-0,329	-0,459	-0,398	0,204	-0,120
BENTON	-0,395	-0,227	-0,447	-0,329	1	0,455	0,562	0,424	0,229
MOONEY	0,019	-0,515	-0,706	-0,459	0,455	1	0,6	0,165	0,283
APP DIFF.VUES	-0,286	-0,647	-0,722	-0,398	0,562	0,6	1	0,442	0,617
MRNV	-0,451	-0,132	-0,136	0,204	0,424	0,165	0,442	1	0,27
MRNO	-0,131	-0,42	-0,196	-0,120	0,229	0,283	0,617	0,27	1

Epreuves : de reconnaissance faciale de benton, de mooney, d'appariement des visages sous différentes vues, de mémorisation et reconnaissance de nouveaux visages, de mémorisation et reconnaissance de nouveaux objets.

En rouge sont indiquées les corrélations significatives qui nous intéressent : au seuil $\alpha=0,05$ selon le tableau de corrélation de Spearman.

Abréviations MRNV : mémorisation et reconnaissance de nouveaux visages

MRNO : mémorisation et reconnaissance de nouveaux objets

NOMBRE DE TTT : nombre de traitements

ELTA L	DUREE EPI	NOMBRE DE TTT	SCLEROSE HIPPO	CONVULSIONS F	INTRO	NO NOISE	NOISE	TOTAL
DUREE EPI	1	0,422	0,499	0,502	0,15	0,431	0,506	0,465
NOMBRE DE TTT	0,422	1	-0,081	-0,253	0,327	-0,221	-0,387	-0,176
SCLEROSE HIPPO	0,499	-0,081	1	0,603	0,098	0,144	0,476	0,310
CONVULSIONS F	0,502	-0,253	0,603	1	0,334	0,545	0,835	0,722
INTRO	0,15	0,327	0,098	0,334	1	0,476	0,442	0,66
NO NOISE	0,431	-0,221	0,144	0,545	0,476	1	0,699	0,91
NOISE	0,506	-0,387	0,476	0,835	0,442	0,699	1	0,896
TOTAL	0,465	-0,176	0,310	0,722	0,66	0,91	0,896	1

ELTA R	DUREE EPI	NOMBRE DE TTT	SCLEROSE HIPPO	CONVULSIONS F	INTRO	NO NOISE	NOISE	TOTAL
DUREE EPI	1	-0,128	0,325	0,041	-0,163	-0,148	-0,077	-0,14
NOMBRE DE TTT	-0,128	1	0,509	0,381	-0,44	-0,406	-0,324	-0,427
SCLEROSE HIPPO	0,325	0,509	1	0,676	-0,796	-0,464	-0,385	-0,560
CONVULSIONS F	0,041	0,381	0,676	1	-0,565	-0,289	-0,285	-0,382
INTRO	-0,163	-0,44	-0,796	-0,565	1	0,676	0,496	0,754
NO NOISE	-0,148	-0,406	-0,464	-0,289	0,676	1	0,802	0,962
NOISE	-0,077	-0,324	-0,385	-0,285	0,496	0,802	1	0,901
TOTAL	-0,14	-0,427	-0,560	-0,382	0,754	0,962	0,901	1

Epreuve de Cambridge.

En rouge sont indiquées les corrélations significatives qui nous intéressent : au seuil $\alpha=0,05$ selon le tableau de corrélation de Spearman.

ELTA L	DUREE EPI	NOMBRE DE TTT	SCLEROSE HIPPO	CONVULSIONS F	IRF	IANP
DUREE EPI	1	0,422	0,499	0,502	-0,07	-0,478
NOMBRE DE TTT	0,422	1	-0,081	-0,253	0,461	-0,591
SCLEROSE HIPPO	0,499	-0,081	1	0,603	-0,151	-0,590
CONVULSIONS F	0,502	-0,253	0,603	1	-0,173	-0,053
IRF	-0,07	0,461	-0,151	-0,173	1	-0,003
IANP	-0,478	-0,591	-0,590	-0,053	-0,003	1

ELTA R	DUREE EPI	NOMBRE DE TTT	SCLEROSE HIPPO	CONVULSIONS F	IRF	IANP
DUREE EPI	1	-0,128	0,325	0,041	0,193	0,081
NOMBRE DE TTT	-0,128	1	0,509	0,381	-0,183	-0,148
SCLEROSE HIPPO	0,325	0,509	1	0,676	-0,378	-0,084
CONVULSIONS F	0,041	0,381	0,676	1	-0,103	0,086
IRF	0,193	-0,183	-0,378	-0,103	1	0,222
IANP	0,081	-0,148	-0,084	0,086	0,222	1

Epreuve de CELEB.

En rouge sont indiquées les corrélations significatives qui nous intéressent : au seuil $\alpha=0,05$ selon le tableau de corrélation de Spearman.

ELTA L	DUREE EPI	NOMBRE DE TTT	SCLEROSE HIPPO	CONVULSIONS F	CI ACC	CU ACC	FI ACC	FU ACC	INDEX VOITURES	INDEX VISAGE
DUREE EPI	1	0,422	0,499	0,502	0,326	0,422	0,126	0,199	0,117	-0,031
NOMBRE DE TTT	0,422	1	-0,081	-0,253	0,260	0,439	-0,063	-0,063	0,089	-0,374
SCLEROSE HIPPO	0,499	-0,081	1	0,603	-0,195	-0,135	0,026	-0,028	-0,211	-0,253
CONVULSIONS F	0,502	-0,253	0,603	1	0,124	0,099	0,384	0,445	-0,140	-0,385
CI ACC	0,326	0,260	-0,195	0,124	1	0,828	0,638	0,626	0,388	-0,169
CU ACC	0,422	0,439	-0,135	0,099	0,828	1	0,459	0,378	0,626	-0,065
FI ACC	0,126	-0,063	0,026	0,384	0,638	0,459	1	0,781	0,115	-0,262
FU ACC	0,199	-0,063	-0,028	0,445	0,626	0,378	0,781	1	-0,019	-0,054
INDEX VOITURES	0,117	0,089	-0,211	-0,140	0,388	0,626	0,115	-0,019	1	0,280
INDEX VISAGE	-0,031	-0,374	-0,253	-0,385	-0,169	-0,065	-0,262	-0,054	0,218	0,280

ELTA R	DUREE EPI	NOMBRE DE TTT	SCLEROSE HIPPO	CONVULSIONS F	CI ACC	CU ACC	FI ACC	FU ACC	INDEX VOITURES	INDEX VISAGE
DUREE EPI	1	-0,128	0,325	0,041	-0,512	-0,463	-0,268	-0,185	0,113	-0,161
NOMBRE DE TTT	-0,128	1	0,509	0,381	-0,173	0,257	-0,356	-0,175	0,220	0,121
SCLEROSE HIPPO	0,325	0,509	1	0,676	-0,361	0,114	-0,338	-0,320	0,157	-0,079
CONVULSIONS F	0,041	0,381	0,676	1	-0,480	-0,169	-0,295	-0,159	0,352	0,054
CI ACC	-0,512	-0,173	-0,361	-0,480	1	0,544	0,298	0,361	-0,532	0,028
CU ACC	-0,463	0,257	0,114	-0,169	0,544	1	0,224	0,022	0,031	0,005
FI ACC	-0,268	-0,356	-0,338	-0,295	0,298	0,224	1	0,357	-0,276	-0,434
FU ACC	-0,185	-0,175	-0,320	-0,159	0,361	0,022	0,357	1	-0,193	0,441
INDEX VOITURES	0,113	0,220	0,157	0,352	-0,532	0,031	-0,276	-0,193	1	0,090
INDEX VISAGE	-0,161	0,121	-0,079	0,054	0,028	0,005	-0,434	0,441	0,090	1

Test d'appariement différé de visages et de voitures à l'endroit et à l'envers

En rouge sont indiquées les corrélations significatives qui nous intéressent : au seuil $\alpha=0,05$ selon le tableau de corrélation de Spearman.

VU

NANCY, le 1^{er} juin 2017
Le Président de Thèse

NANCY, le 07 juin 2017
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur Louis MAILLARD

Professeur Marc BRAUN

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/ 9886

NANCY, le 13 juin 2017

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE,

Professeur Pierre MUTZENHARDT

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Le traitement holistique anormal du visage individuel peut être une caractéristique de la prosopagnosie suite à des lésions cérébrales, avec des degrés divers de gravité. Il dépend d'un réseau d'aires cérébrales interconnectées dont la préservation est nécessaire à une reconnaissance faciale efficace. Nous avons dans cette étude observé les comportements neuropsychologiques de patients atteints d'une épilepsie temporale antérieure, pharmacorésistante et sujets à une future cortectomie.

Patients et méthode. 18 patients présentant une épilepsie temporale antérieure droite et 14 patients présentant une épilepsie temporale antérieure gauche ont été soumis à un protocole expérimental comportant des épreuves de perception et de mémorisation de visages.

Résultats. Une proportion des patients suivis pour une épilepsie temporale antérieure droite (8 patients sur 18) de notre étude est significativement moins performante lors de l'épreuve de discrimination des visages de Benton. Les patients atteints d'épilepsie temporale antérieure droite présentent également de moins bons scores au test d'appariement des visages et des voitures à l'endroit et à l'envers, aux épreuves de mémorisation de nouveaux visages et de nouveaux objets, et obtiennent un indice de reconnaissance faciale significativement plus faible au test CELEB.

Les patients suivis pour une épilepsie temporale antérieure gauche obtiennent significativement des scores moins bons que leurs témoins appariés lors de l'épreuve de mémorisation de nouveaux objets.

Discussion. Nos résultats corroborent la littérature en confirmant le rôle mnésique du lobe temporal antérieur. Nous mettons en évidence des troubles de la discrimination des visages pour un sous groupes de patients présentant une épilepsie temporale antérieure droite, suggérant que le lobe temporal antérieur pourrait participer aux aspects perceptifs de la reconnaissance des visages.

Evaluation of the neuropsychological consequences of previous temporal drug resistant's epilepsy and previous lobectomy on the perception of faces -atena study- pre surgical results.

THÈSE : MÉDECINE GÉNÉRALE– ANNÉE 2016-2017

MOTS CLES : Perception et mémorisation des visages, prosopagnosie acquise, épilepsie du lobe temporal pharmacoresistante, cortectomie.

INTITULÉ ET ADRESSE :

UNIVERSITÉ DE LORRAINE Faculté de Médecine de Nancy 9, avenue de la Forêt de Haye 54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
