

- **Epilepsies de cause inconnue**
- **Conditions de crises d'épilepsie qui ne sont traditionnellement pas diagnostiqués comme une forme de l'épilepsie *en soi*.**

Convulsions néonatales bénignes

Convulsions fébriles

A cette classification syndromique, se superpose une classification étiologique.

- **Génétique** : Le concept de l'épilepsie génétique est que *l'épilepsie est le résultat direct d'un défaut génétique connu ou présumé dans laquelle les crises sont le symptôme principal de la maladie*. La connaissance au sujet de la contribution génétique peut découler de certaines études de génétique moléculaire qui ont été bien reproduites et même devenir la base de tests de diagnostic (par exemple *SCN1A* et le syndrome de Dravet) ou le rôle central d'une composante génétique peut s'appuyer sur des données provenant d'études bien conçues. La désignation de la nature fondamentale de la maladie comme étant génétique n'exclut pas la possibilité que des facteurs environnementaux (en dehors de l'individu) peuvent contribuer à l'expression de la maladie. A l'heure actuelle, il n'existe pratiquement aucune connaissance d'appuyer des influences de l'environnement comme causes ou les contributeurs à ces formes d'épilepsie. Des exemples de syndromes épileptiques qui seraient classés comme épilepsies génétiques comprennent l'épilepsie-absence de l'enfant, le mode autosomique dominant nocturne de l'épilepsie du lobe frontal et le syndrome de Dravet. Notez que dans la classification de 1989, le syndrome de Dravet n'a pas été classé comme épilepsie idiopathique. Il sera désormais considéré comme une épilepsie génétique. En faisant cela, nous exigeons du concept de contenir qu'une seule dimension et ne pas comporter de multiples facteurs comme la réponse au traitement, la probabilité de rémission spontanée, ou la gravité des conséquences et

comorbidités. Parce que n'est plus assimilée à pronostic, et l'implication que «idiopathique» signifie «bénigne» est intentionnellement rejetée. Il est possible que le défaut génétique puisse avoir d'autres effets en plus des crises, mais, du mieux que nous pouvons dire, ces autres effets ne sont pas interposés entre l'effet génétique et les convulsions.

- **Structurelle / métabolique** : Le concept d'un regroupement structurel des causes métaboliques de l'épilepsie est qu'il ya une condition distincte ou autre maladie qui a été démontrée d'être associé à un risque considérablement accru de développer l'épilepsie dans les études bien conçues. Les lésions structurelles comprennent l'acquisition de troubles tels que l'accident vasculaire cérébral, un traumatisme, et l'infection. Ils peuvent cependant aussi être d'origine génétique (par exemple la sclérose tubéreuse, de nombreuses malformations du développement cortical). La distinction est qu'il existe un trouble distinct qui apparaît à être interposé entre le défaut génétique et l'épilepsie.
- **Cause inconnue** : Est destinée à être prise de manière neutre et désigne que la nature de la cause sous-jacente n'est pas encore connue, elle peut avoir une prédisposition génétique fondamentale, défection à sa base ou elle peut être la conséquence d'un trouble. Des exemples de syndromes, qui seraient classés comme «de cause inconnue», comprennent la migration de crises partielles de l'enfance et de l'épilepsie myoclonique dans la petite enfance (anciennement épilepsie myoclonique bénigne du nourrisson, (J.Engel, 2006)). A l'heure actuelle, il pourrait être raisonnable d'inclure quelques-uns des traditionnels «idiopathiques» syndromes électro-cliniques dans cette catégorie. Il s'agit notamment de l'épilepsie rolandique bénigne (Vadlamudi L. et al. 2006) et les épilepsies occipitales bénignes de l'enfance, à la fois Panayiotopoulos et Gastaut types I

(Taylor, et al. 2008). Il est probable que des facteurs génétiques sont impliqués dans ces syndromes.

III. Physiopathologie

Neurophysiologie élémentaire de la décharge épileptique

La survenue d'une décharge épileptique suppose l'existence d'un trouble constitutionnel ou acquis de l'excitabilité neuronale. Deux facteurs caractérisent les neurones épileptiques : l'hyper synchronie définie comme la tendance d'un neurone à générer des décharges répétées en réponse à une stimulation ne provoquant habituellement qu'un seul potentiel d'action et l'hyperexcitabilité définie comme la propriété d'un groupe de neurones à générer de façon synchrone des trains de potentiel.

Ces perturbations électro physiologiques élémentaires peuvent être sous-tendues par diverses anomalies biochimiques qui modifient les propriétés intrinsèques des membranes neuronales : anomalies des canaux ioniques voltage dépendants sodiques, calciques ou potassiques, déficit de la neurotransmission inhibitrice médiée par l'acide gamma-amino-butyrique (GABA), augmentation de la neurotransmission excitatrice médiée par les acides aminés excitateurs, tels que le glutamate ou l'aspartate.

B. Mécanismes électrophysiologiques et biochimiques de l'épilepsie

La crise épileptique nécessite une hyperexcitabilité d'un certain nombre de neurones dont la rythmicité et la synchronisation sont susceptibles de produire des décharges paroxystiques répétitives.

Dans le système nerveux central, les neurones communiquent entre eux par l'intermédiaire de neurotransmetteurs libérés au niveau des synapses.

Les neurotransmetteurs les plus fréquents et mieux connus du système nerveux sont le GABA et le glutamate.

C. Neurotransmission GABAergique

Le GABA ou acide gamma-amino-butyrique est un neurotransmetteur inhibiteur essentiel du système nerveux central.

Il entraîne une hyperpolarisation de la membrane secondaire à une entrée massive d'ions chlorure. Ce neurotransmetteur se fixe sur deux types de récepteurs :

- ✓ Les récepteurs au GABA type A qui sont des récepteurs inotropes contenant un canal perméable aux ions chlorure et fait partie intégrante de la protéine. La fixation du GABA sur ce site augmente la perméabilité aux ions chlorure. Ce qui stabilise le potentiel de repos et explique son effet inhibiteur.

Ces récepteurs au GABA de type A constituent des cibles importantes de plusieurs antiépileptiques. Les benzodiazépines, les barbituriques, les stéroïdes potentialisent l'effet du GABA en modifiant la fréquence et le temps d'ouverture du canal.

- ✓ Les récepteurs au GABA de type B sont des récepteurs métabotropes au glutamate couplés à une protéine G. Ces récepteurs induisent une réponse inhibitrice lente post synaptique en augmentant la conductance des canaux potassiques. La neurotransmission GABAergique est impliquée dans l'épilepsie sous l'angle d'une désinhibition en tant facteur étiologique et sous l'angle thérapeutique, puisque toute substance qui renforce cette inhibition est anticonvulsivante.

D. Neurotransmission glutaminergique excitatrice

Le glutamate est un neurotransmetteur ubiquitaire du système nerveux central par dépolarisation de la membrane du neurone ciblé, rapprochant ce dernier de son seuil de décharge de potentiel d'action.

Le glutamate se fixe sur deux types de récepteurs AMPA et NMDA. Sa fixation sur le récepteur AMPA entraîne une ouverture du canal et une entrée de

Na⁺ provoquant la dépolarisation de la membrane du neurone de façon brève. Le récepteur NMDA est plus complexe dans son mode de fonctionnement et ses effets sont de longue durée.

Les fibres moussues qui sont les axones des cellules à grains du gyrus dentelé, sont caractérisées par une synaptogénèse réactive. De nouvelles synapses apparaissent dans la région supra granulaire du gyrus dentelé et dans le stratum oriens de l'aire CA3 et CA1. La transmission glutaminergique est essentiellement due à l'activation des récepteurs AMPA dans la formation de l'hippocampe. Le mécanisme intrinsèque de l'épilepsie n'est pas totalement élucidé, mais il semble reposer sur une modification de l'équilibre entre la neurotransmission excitatrice (Glutamate) et la neurotransmission inhibitrice (GABA) en faveur de l'excitation. Les deux caractéristiques importantes d'un hippocampe épileptique sont d'une part la perte neuronale et d'autre part la mise en place d'une plasticité qui trouve son expression la plus évidente dans le bourgeonnement des fibres moussues. Certains types d'inter neurones dégénèrent dans le tissu épileptique.

IV. Epidémiologie et facteurs de risque

A. Prévalence

L'épilepsie touche environ 40-50 millions de personnes dans le monde (8,2⁰/₀₀), principalement les âges extrêmes : petite enfance et 3^{ème} âge. En Afrique, sa prévalence est de 2 à 60⁰/₀₀ avec des spécificités régionales. Ce chiffre de prévalence varie, sur l'ensemble du territoire national, entre 8 et 14⁰/₀₀, et toute épilepsie confondue (33).

Il n'y a pas eu de travaux antérieurs sur la prévalence des épilepsies idiopathiques. Les fréquences élevées de l'épilepsie sont attribuées en grande partie aux épilepsies symptomatiques dans les pays en voie de développement (48), particulièrement au Sénégal (32).

B. Incidence

L'incidence de l'épilepsie, standardisée sur âge, varie de 24 à 53 pour 100.000 personne-années dans les pays développés (26). Par contre, en Afrique subsaharienne le taux d'incidence est 2 à 3 fois plus élevé (3, 41) et peut atteindre 190 pour 100 000 personne-années dans certaines zones africaines.

L'incidence de l'épilepsie idiopathique est de 30 pour 100 000 habitants par année (23). L'incidence de cette épilepsie par rapport à l'âge est élevée dans la 1^{ère} année de la vie et dans les tranches d'âge plus élevées, parallèle à l'incidence dans les autres cas d'épilepsie. Les taux d'incidence de l'épilepsie idiopathique par rapport au sexe sont identiques dans la plupart des groupes d'âge (23).

C. Mortalité (9)

L'épilepsie est associée à un risque accru de mortalité. Le taux de mortalité est évalué entre 1,1 et 2,5 pour 100.000 habitants. Le taux proportionnel de mortalité qui représente le rapport des décès s'établit entre 0,2 et 2%. Les patients ayant une épilepsie ont un risque de décès plus élevé que ceux n'ayant pas la maladie.

Le décès peut être dû :

- à une maladie cérébrale sous-jacente comme une tumeur ou une infection
- à des crises survenant dans des circonstances dangereuses : noyade, brûlures, traumatisme crânien, etc.
- à l'état de mal épileptique (état dans lequel surviennent des crises récurrentes fréquentes sans reprise de conscience entre chaque épisode)
- à des causes soudaines et inexplicables, un arrêt respiratoire ou cardiorespiratoire possible pendant une crise

- au suicide

Les études sont rares, mais, au Royaume-Uni, les taux de mortalité par épilepsie des jeunes adultes sont trois fois plus élevés que les taux de mortalité toutes causes confondues selon l'âge.

Il n'y a pas eu d'études sur la mortalité liée à l'épilepsie idiopathique, le pronostic étant le plus souvent favorable.

D. Facteurs de risque

Les facteurs étiologiques des crises épileptiques sont multifactoriels. Ils sont dominés par les infections (méningites bactériennes, le paludisme grave et les encéphalites virales et parasitoses du système nerveux central), les traumatismes obstétricaux.

Environ 50% des épilepsies sont dites idiopathiques, c'est-à-dire sans causes évidentes ni décelables (44). Ces épilepsies considérées le plus souvent comme génétiques, sont favorisées par l'endogamie ou consanguinité parentale (44). Les épilepsies idiopathiques sont génétiquement déterminées, les gènes influent sur l'excitabilité neuronale (2, 49). Les études épidémiologiques génétiques montrent de grandes influences génétiques. Les formes les plus courantes des syndromes épileptiques ont un patrimoine génétique complexe et de ce fait complique la recherche et l'élucidation des gènes de susceptibilité, ainsi que la preuve de leur rôle pathogène (39).

Le groupe des épilepsies idiopathiques englobe de nombreux syndromes sans substrat organique connue. Les anomalies génétiques sont reconnues pour être responsables de la pathogénèse, avec un modèle monogénique ou polygénique de l'hérédité (29, 37).

Tableau I : Gènes des épilepsies idiopathiques

Syndromes épileptiques	hérédité	Localisation gène	Gène
<i>Hérédité mendélienne</i>			
CNFB	AD	20q(EBN1) 8q24(EBN2)	KCNO2 KCNO3
CIFB	AD	19q	Non connu
ADNLF	AD	20q13.2	CHRNA4
GEFS+/EMSN	AD	19q13 2	SCN1B Non connu
<i>Hérédité non mendélienne</i>			
EMJ	complexe	15q14 6p(EMJ1)	?CHRNA7 Non connu
EAE (+/- trait EEG)	complexe	8q24	Non connu
EAA	complexe	?21q22.1	?GRIK1
EBPCT	complexe	15q14	Non connu

Robinson et al; Arch Dis Child 2000

V. Classification et description des crises

Les crises d'épilepsie sont classées en fonction de leurs caractéristiques particulières.

• **CRISES GENERALISEES**

Tonico-cloniques (dans n'importe quelle combinaison) : On les appelait avant Grand mal. Elles se déroulent classiquement en trois phases :

- la phase tonique généralisée soutenue commençant par une perte de connaissance d'emblée et entraînant une chute, accompagnée de signes neurovégétatifs intenses (tachycardie, mydriase, rougeur puis cyanose, sudation, sécrétion bronchique) et d'un cri correspondant à l'expiration forcée à travers une glotte fermée. Cette phase peut se faire en deux

temps : le 1^{er} en flexion, le 2^{ème} en extension. La chute peut être traumatisante. Il peut y avoir morsure de langue.

- suivie d'une phase clonique qui s'installe progressivement : contractions musculaires généralisées qui s'espacent de plus en plus. Ces 2 premières phases durent environ 1 minute.
- enfin la phase résolutive : coma post-critique où le patient demeure immobile et hypotonique. La respiration bloquée depuis le début de la crise reprend, ample et bruyante (respiration stertoreuse). Il peut alors y avoir une miction. La reprise de conscience est progressive. Cette période de plusieurs minutes (aux alentours de 5-10 minutes voire plus) peut être marquée par des automatismes plus ou moins cohérents.
- Le patient ne garde aucun souvenir, est fatigué, céphalalgique, courbatu.

Absences : Ce sont des suspensions brèves de la conscience, isolées, au cours desquelles l'enfant reste immobile cessant son activité. Leur durée n'excède pas plus souvent 15 secondes. Mais elles peuvent se répéter de façon rapprochée. La reprise de l'activité est immédiate et l'enfant ne garde aucun souvenir de l'épisode. On peut noter parfois une poursuite partielle de l'activité en cours, des petits automatismes buccaux et gestuels, quelques myoclonies palpébrales ou buccales, de discrets phénomènes toniques des yeux ou atoniques de la tête.

Les absences atypiques qui diffèrent de ce schéma orientent plutôt vers des épilepsies généralisées de mauvais pronostic (épilepsies généralisées cryptogéniques ou symptomatiques).

Myocloniques : Sont composées de myoclonies qui peuvent ou non se répéter. Elles surviennent en l'absence de modification perceptible de la conscience. Quand elles sont massives et bilatérales et impliquent les membres inférieurs, elles peuvent entraîner une chute. La myoclonie est une brève secousse par contraction musculaire ressemblant à celle provoquée par un choc électrique sur

un nerf moteur périphérique. Elle est d'origine centrale, soit positive sous forme de contraction soit négative par relâche musculaire. On la différencie des tics qui sont temporairement contrôlables et rejaillissent après une courte accalmie. Les tics sont accompagnés d'un besoin urgent de bouger et d'un soulagement après le mouvement. Quant aux dystonies, elles sont tout à fait différentes (ce sont des spasmes prolongés qui entraînent des modifications de la posture).

Cloniques : Constituées de secousses musculaires bilatérales, elles s'accompagnent d'une perte de conscience. Elles se voient en particulier chez le jeune enfant, parfois dans les crises fébriles.

Toniques : Caractérisées par une contraction musculaire soutenue, toujours associées à une altération de la conscience et à des troubles végétatifs. Elles peuvent toucher l'axe, s'étendant aux ceintures voire à l'ensemble du corps.

Atoniques : Le tonus postural est brutalement aboli, entraînant un affaissement du corps plus ou moins limité.

Ces 2 derniers types de crises se rencontrent dans les épilepsies généralisées de l'enfant de mauvais pronostic.

- **CRISES PARTIELLES**

Leur expression électroclinique dépend de la localisation cérébrale de la décharge épileptique et de ses propagations à distance. L'ensemble des manifestations cliniques des crises partielles, en particulier les premiers signes, soit subjectifs soit objectifs, mais aussi l'enchaînement dans le temps des autres phénomènes contribuent à localiser la région cérébrale impliquée dans la genèse des crises (zone épileptogène, ZE). Le recueil de cette sémiologie au cours de l'interrogatoire et au lit du patient en cours d'enregistrement est donc important pour le diagnostic topographique. Il en va de même pour l'EEG per critique.

Les crises s'expriment le plus souvent par des signes positifs (clonies, signes neurovégétatifs...) ou par une désorganisation des fonctions cérébrales normales (aphasie...).

Mais il existe des zones cérébrales « muettes » qui ne s'expriment qu'après avoir atteint d'autres régions ou un certain seuil d'excitation, le premier symptôme/signé n'indiquant alors qu'une zone de propagation secondaire.

On peut cependant retenir certains schémas simplifiés :

- Les crises motrices, sensibles et sensitivomotrices

Avec marche jacksonienne (crise Bravais-Jacksonienne (pour les crises motrices), elle débute par des signes moteurs et / ou sensitifs localisés qui s'étendent de proche en proche selon la mise en jeu successive des aires corticales somatomotrices primaires controlatérales.

Les signes moteurs commencent souvent par une contraction tonique suivie de clonies alors que les signes sensitifs prennent la forme de fourmillements ou décharge électrique. La composante motrice (ou sensitive) peut être isolée. Le patient conscient des symptômes, du moins au début, peut les raconter précisément. Quand la décharge épileptique quitte la région rolandique, d'autres signes peuvent apparaître et en particulier une généralisation. Ce type de crise est relativement rare.

Sans marche Jacksonienne, elles sont le plus souvent cloniques pour les crises motrices.

- Les crises sensorielles

Quand elles impliquent des aires primaires, leur sémiologie est évocatrice de cette région fonctionnelle :

Les crises *visuelles* avec des manifestations hallucinatoires élémentaires (point lumineux, étoiles, plus ou moins colorés ou en mouvement, scotome scintillant...) plus ou moins bien latéralisées au côté opposé à la décharge.

Les crises *auditives* générant des hallucinations élémentaires (bruits, bourdonnements, brouhaha...) se rapportant au cortex auditif de la 1^{ère} circonvolution temporale.

Les crises *olfactives* et *gustatives* se manifestant par des odeurs ou des goûts qui n'existent pas réellement et peuvent renvoyer à des localisations cérébrales diverses (généralement temporale médiale et orbito-frontale pour les odeurs, temporale médiale et operculo-rolandique pour les goûts).

Les crises *vertigineuses* renvoient plutôt au cortex pariétal.

- Les crises neurovégétatives

Impliquent surtout le système digestif (nausées, vomissement, sensation abdominale ascendante) et toutes les autres composantes des systèmes autonomes (tachycardie, palpitations, difficultés respiratoires, salivation, déglutition, sueurs, horripilation, pâleur, rougeur...). Cette composante est souvent associée à des phénomènes *instinctivo-affectifs* (peur, angoisse, sensation désagréable ou agréable, rarement sexuel...).

- Les crises « aphasiques »

Sont dues à une désorganisation des aires du langage. En pratique, il n'est pas toujours facile de dissocier langage et attention, même pour les crises post-critiques qui donnent pourtant de bonnes indications sur la latéralisation de la ZE en cas d'aphasie.

- Les crises psychiques

Elles intéressent plus particulièrement les aires corticales associatives. De nombreuses formes sont possibles, plus ou moins intriquées ou alternantes chez un même patient, souvent associées à des phénomènes *instinctivo-végétatifs*.

Les phénomènes *dysmnésiques* (déjà-vu,-vécu,-entendu) : le patient a l'impression d'être replongé dans le passé, de revivre une scène qu'il aurait réellement vécue (ce phénomène normal est ici pathologique car répété et

associé à d'autres symptômes) ; du même ordre : les impressions de familiarité ou de non-familiarité pouvant aboutir à une diplopie mentale (un conflit entre le perçu et le raisonnement logique du sujet subissant l'hallucination perceptuelle, dite expérientielle). Ces phénomènes peuvent être normaux, 30 % chez des 15 à 30 ans en ont quelques uns.

Les *états de rêves* (qui peuvent revêtir un aspect de déjà-vu) sont des productions oniriques (images d'enfance, ou très récentes, ou complètement imaginaires) sous forme d'un défilement de scènes devant les yeux. Le contenu peut en être oublié.

Les *héautoscopies* (dédoublement de soi, le patient se voyant d'en haut), et autres phénomènes étranges (sentiment de prémonition, de devinement de ce qui se passe, de pouvoirs magiques, d'hyper perception de la réalité jusqu'à goûter ce qui est vu ou touché...).

Les 3 phénomènes psychiques précédents sont fréquemment rencontrés dans les épilepsies du lobe temporal.

Les déformations de la réalité (illusions) : fixation sur objet, métamorphopsies, simple hyperperception de la réalité (bruits, odeurs), voire hallucinations : « illusions » de mouvement, déformations (\pm monstrueuses) du corps, perception de musiques, de voix, pensées forcées...

Ces différents symptômes peuvent s'associer dans une même crise. Ces crises peuvent se compléter d'une phase partielle « complexe » (où le sujet perd conscience). De nombreuses crises partielles débutent d'emblée par une perte de conscience. Cette absence de phase partielle simple (« aura ») oriente plutôt vers des régions cérébrales néocorticales à distance des aires fonctionnelles primaires.

Au cours de la perte de conscience, qui a pour caractéristique d'apparaître brutalement même si elle est incomplète, surviennent des phénomènes que peuvent rapporter les témoins.

En début de crise, lorsqu'il existe une phase partielle simple, le patient a tendance à arrêter son activité.

La rupture de contact est souvent marquée par l'apparition (ou le renforcement) de mouvements automatiques (oro-alimentaires ; gestuels simples ou complexes, discrets ou violents ; verbaux) et de signes moteurs (dystonie, déviation d'une partie du corps, phénomènes tonico-cloniques).

La durée des CPS (crises partielles simples) et des CPC (crises partielles complexes) diffère selon la localisation de l'épilepsie.

- Peuvent être **PARTIELLES, GENERALISEES, ou SPASMES EPILEPTIQUES PEU CLAIRS.**

VI. Paraclinique

A. Explorations électrophysiologiques

1) L'Electroencéphalogramme (EEG)

L'examen électroencéphalographique (EEG), malgré le développement des techniques d'imagerie morphologique (scanner X et IRM) ou fonctionnelle (tomographie d'émission de photons simples ou de positons), conserve tout son intérêt dans la démarche diagnostique et dans la surveillance thérapeutique ou évolutive des épilepsies. L'examen EEG standard comporte toujours un enregistrement de l'activité au repos, une épreuve d'hyperpnée et une stimulation lumineuse intermittente (SLI). Il s'agit, dans la grande majorité des cas, d'un enregistrement inter critique. Dans l'interprétation des résultats d'un EEG, il faut garder en mémoire que l'épilepsie est un fait clinique et il n'y a pas d'épilepsie sans crise. Certaines des anomalies EEG associées aux épilepsies primaires, (bouffées de pointe-ondes diffuses rythmiques, pointe-ondes répétitives rolandiques...) peuvent être observées en dehors de tout contexte de crise, et dans ces conditions, aucun traitement n'est à entreprendre. Inversement,

lorsque le diagnostic de crise épileptique est porté cliniquement, il ne dit pas être remis en cause sur la seule constatation d'un EEG normal.

L'EEG est particulièrement utile lorsqu'il montre des anomalies paroxystiques (pointes ou pointe-ondes) cohérentes avec la présentation clinique des crises. Il apporte alors des informations indispensables à l'identification des différents syndromes épileptiques sus cités.

Dans les suites d'une première crise, l'EEG peut apporter des arguments en faveur d'une épilepsie généralisée primaire (ou idiopathique) lorsqu'il montre :

- des pointe-ondes rythmiques diffuses à 3 cycles par seconde, associés aux absences au cours de l'hyperpnée chez un enfant suspect de petit mal,
- des poly pointe-ondes diffuses spontanées ou favorisées par la SLI parfois associées à des myoclonies dans les épilepsies myocloniques juvéniles.
- des pointe-ondes lentes diffuses associées aux crises atoniques du syndrome de Lennox-Gastaut,
- des pointe-ondes répétitives rolandiques ou temporales accentuées par le sommeil dans les épilepsies partielles idiopathiques de l'enfant.

.2) La stéréo-électroencéphalographie

Elle consiste à l'implantation intracérébrale d'électrodes en condition stéréotaxique précédée auparavant d'un repérage de la lésion épileptique par artériographie, scanner ou IRM. Elle a permis, grâce à l'enregistrement et aux stimulations des structures profondes notamment hippocampiques et parahippocampiques, une étude minutieuse et détaillée des crises complexes repérant le foyer initial et les décharges secondaires à point de départ controlatéral.