



Edition Nr. 8 | Mai 2014

# Swiss EEG Bulletin



# Liebe Leserin, lieber Leser

## *Chère lectrice, cher lecteur*

Vor knapp 90 Jahren im Juli 1924 gelang es Hans Berger – Direktor der psychiatrischen Klinik in Jena – durch eine Trepanationsstelle von der unversehrten Grosshirnrinde elektrische Aktivität – das erste Elektroenzephalogramm – abzuleiten. Erst im Jahre 1929 publizierte er seine Entdeckung. Das EEG ist auch nach fast einem Jahrhundert der praktischen Anwendung ein wichtiges Werkzeug insbesondere in der neurologischen Epilepsiediagnostik, denn nur das EEG misst die neuronale Erregung in Echtzeit. Das EEG-Bulletin ist ein Forum, in dem interessante klinische Fälle mit spezifischen EEG-Veränderungen vorgestellt werden können, zur unserer aller Weiterbildung.

Nicht nur Fälle aus den Kliniken, sondern auch interessante Fälle evtl mit Langzeitbeobachtungen aus den neurologischen Praxen, sind willkommen.

Auf der letzten Seite finden Sie Empfehlungen bezüglich der Länge und Form des Manuskripts.

Jederzeit kann mit einem der Editoren persönlich oder per Mail Kontakt aufgenommen werden. Alle Beiträge werden in Absprache mit den Autoren von uns nochmals sorgfältig geprüft.

Wir hoffen auf viele Einsendungen, auch von den niedergelassenen Kollegen!

Mit kollegialen Grüßen

*Il y a tout juste 90 ans, en juillet 1924, Hans Berger – directeur de la clinique psychiatrique à Jena – a réussi à enregistrer le premier électroencéphalogramme sur un cortex cérébral exposé à l'occasion d'une trépanation. Sa découverte n'a été publiée qu'en 1929. Après presqu'un siècle d'application, l'EEG est un outil important particulièrement dans le diagnostic neurologique car seul l'EEG peut mesurer l'activité neuronale en temps réel.*

*Dans l'EEG Bulletin, des cas cliniques intéressants avec une documentation EEG sont présentés au travers d'une question qui est résolue dans la discussion du cas.*

*Nous ne souhaitons pas seulement présenter des cas de la pratique hospitalière mais aussi des situations intéressantes rencontrées en cabinet, par exemple avec un suivi de longue durée.*

*A la dernière page, vous trouverez les recommandations pour la longueur du manuscript.*

*Un contact peut être pris en tout temps avec un des éditeurs. Les contributions seront relues soigneusement par l'équipe éditoriale en concertation avec les auteurs.*

*Avec nos meilleures salutations,*



Margitta Seeck,  
Geneva



Klaus Meyer,  
Tschugg



Stephan Rüegg,  
Basel



Serge Vulliémoz,  
Geneva

# Fallbeispiel aus Ihrer Praxis

## *Exemple de cas parmi vos patients*

Autoren: Francesca Pittau, Christian Korff (Genève)

### Aktuell / Vorgeschichte:

Ein 12-jähriger Junge hat im Rahmen einer leichten Erkältung ohne Fieber eine Episode mit Bewusstseinsverlust, diffuser Hyper-tonie und klonischen rechtsseitigen Extremitäten-Bewegungen. Die Episode dauerte 2 bis 3 Minuten; danach war der Junge 15 Minuten verwirrt. Zwei Monate vorher hatte er beim Erwachen ein ähnliches allerdings unprovoziertes Ereignis.

Seit dem Alter von sechs Jahren hat der Junge gravierende Schul-probleme mit Schwierigkeiten, Aufgaben zu verstehen und sich verbal auszudrücken. Wegen Verschlechterung dieser Symptome wurde eine 24-Std.-EEG-Ableitung durchgeführt, die kontinuierliche Spike- und Wave-Komplexe in den okzipitalen Regionen und einen Herd rechts fronto-temporal zeigte. Diese Befunde waren im Schlaf stärker ausgeprägt. 6 Monate vor der aktuellen Episode hatte das Kind, ein- bis zweimal pro Monat Episoden von pulsierenden Kopfschmerzen mit Übelkeit und Erbrechen, die in der Regel einige Stunden dauerten. Ferner besteht eine positive Familienanamnese für Migräne; die Mutter ist Linkshänderin.

### Körperliche Untersuchung

*Neurologischer Status:* Linkshänder, ansonsten unauffällig.

### Work-Up / Zusätzliche Untersuchungen:

*Labor:* normal

*Zerebrales MRI:* normal

*Neuropsychologische Untersuchung:* leichte geistige Behinderung mit (Total IQ 61), ferner kognitive Probleme mit schwerer Beeinträchtigung der verbalen und schriftlichen Sprachproduktion sowie des Sprachverständnisses.

*Standard-EEG (Abb. 1 und 2):* kontinuierliche Spike- und Wave-Komplexe 2.5–3 Hz in den okzipitalen Regionen die durch Augenschluss ausgelöst und bei Augenöffnen blockiert werden. Seltene Spike- und Wave-Komplexe in der inferioren Frontal- und anterioren Temporal-Region (Phasenumkehr F4-T8, Abb. 1).

*24-Std.-EEG-Monitoring:* das Wach-EEG bestätigt den Befund des Standard-EEG. Im Schlafstadium 2 verschwinden die okzipitalen Abnormitäten (Abb. 3) mit progressiver Verschlechterung des fronto-temporalen Fokus, der im Schlafstadium 3 kontinuierlich vorhanden ist und sich ausbreitet (Abb. 4).

### Woran denken Sie?

### Was ist Ihre Diagnose?

Auteurs: Francesca Pittau, Christian Korff (Genève)

### Histoire actuelle / Anamnèse personnelle :

*Durant une infection respiratoire sans fièvre, un garçon de 12 ans présente un épisode caractérisé par une perte de conscience, une hypertonie diffuse et des mouvements cloniques hémicorporels droits d'une durée de 2-3 minutes, suivis par une confusion et une somnolence de 15 minutes. Il a déjà présenté un épisode similaire 2 mois auparavant, au réveil, sans facteur provoquant.*

*Depuis l'âge de 6 ans, difficultés scolaires importantes notamment pour l'expression verbale et la compréhension des consignes. Devant la suspicion d'une aggravation de ces symptômes il a eu un EEG de 24h qui montrait des pointes ondes continues du sommeil occipitales et un foyer irritatif fronto-temporal droit aggravé par le sommeil.*

*Six mois avant l'épisode actuel : épisodes de céphalées pulsatoires, avec nausées et vomissements (1-2x/mois, durant plusieurs heures). Anamnèse familiales positive pour migraine mais pas pour epilepsie. Mère gauchère.*

### Examen physique

*Examen neurologique : gaucher, examen normal.*

### Bilan complémentaire :

*Laboratoire : normal*

*IRM cérébrale : normale*

*Bilan neuropsychologiques : difficultés cognitives globales légères (QI total 61). déficit sévère de la production et compréhension verbale orale et écrite.*

*EEG standard : complexes de pointes-ondes continues à 2.5-3Hz dans les régions occipitales déclenchées par la fermeture des yeux et disparaissant à leur ouverture (Figs. 1,2). Rares pointes ondes dans les régions frontale inférieure/ temporaire antérieure droites (inversion de phase F4/T8, Fig. 1).*

*Monitoring vidéo-EEG (24heures) : veille : confirmation des résultats de l'EEG standard. Sommeil stade 2 : disparition des anomalies occipitales (Fig. 3). Aggravation progressive du foyer fronto-temporal qui devient continu et tend à diffuser dans le Stade 3 (Fig. 4).*

### A quoi pensez-vous ?

### Quel est votre diagnostic ?

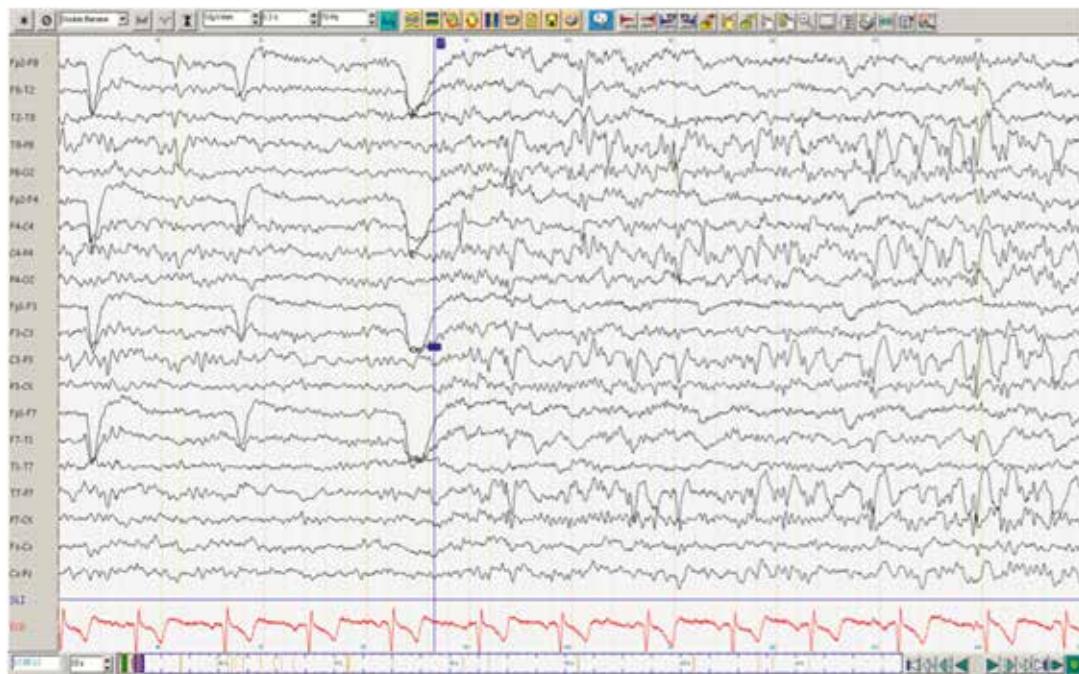


Abb. 1:  
Kontinuierliche Spike-und-Wave-Komplexe (2,5-3 Hz) in den okzipitalen Regionen, durch Augenschluss ausgelöst. Seltene Spike-und-Wave-Komplexe in der inferior-frontalen und anterior-temporalen Region.

*Fig. 1 :  
Complexes de pointes-ondes continues à 2.5-3Hz dans les régions occipitales déclenchées par la fermeture des yeux. Rares pointes ondes dans les régions frontale inférieure/temporale antérieure.*

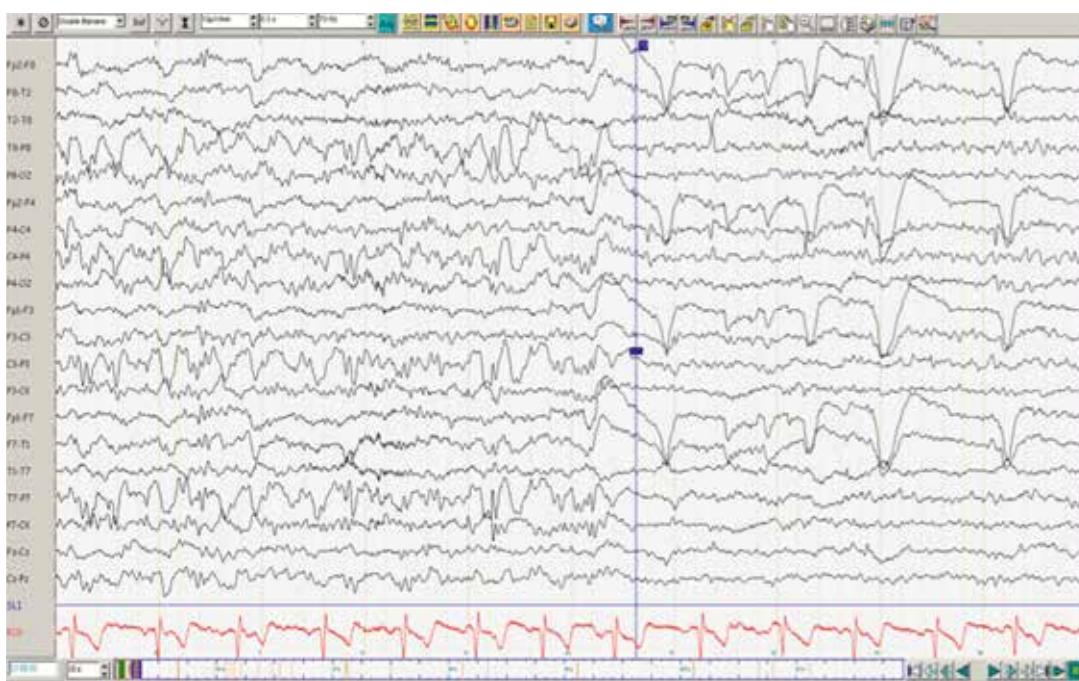


Abb. 2:  
Kontinuierliche Spike- und Wave-Komplexe (2,5-3 Hz) in den okzipitalen Regionen, die bei Augenöffnen verschwinden. Seltene Spike- und Wave-Komplexe in der inferior-frontalen und anterior-temporalen Region.

*Fig. 2 :  
Complexes de pointes-ondes continues à 2.5-3Hz dans les régions occipitales disparaissant à l'ouverture des yeux. Rares pointes ondes dans les régions frontale inférieure/temporale antérieure.*

## Diskussion:

Elektrophysiologische Auffälligkeiten:

- Kontinuierliche Spike- und Wave-Komplexe (2,5 bis 3 Hz) in der Okzipitalregion, durch Augenschluss ausgelöst und durch Augenöffnen blockiert («fixation-off sensitivity»). Diese Aktivitäten werden von Panayiotopoulos als okzipitale Paroxysmen beschrieben, die

- a) durch Dunkelheit provoziert werden, egal ob die Augen geöffnet oder geschlossen sind
  - b) durch Fixation von Rotlicht in Dunkelheit unterdrückt werden, ggf. sogar monokular
  - c) durch Unterdrückung des zentralen Sehens oder Fixation sogar bei Anwesenheit von Licht induziert werden.
- Zusätzlich fronto-temporaler Fokus, typisch für Rolando-Epilepsie.
  - Während des Schlafes verschwinden die okzipitalen Abnormitäten, dabei Akzentuierung des fronto-temporalen Fokus, der im Schlafstadium 3 subkontinuierlich vorhanden ist. Dieses Phänomen kann allerdings nicht als «continuous-spike-and-waves-during-sleep (CSWS)» bezeichnet werden, da es fokal vorhanden ist und weniger als 85% des Nachschlafs einnimmt.

Von Panayiotopoulos wurde 1993 das Konzept der benignen kindlichen fokalen Epilepsie vorgestellt (in diesem Fall benigne okzipitale kindliche Epilepsie und rolandische Epilepsie). Der Begriff **«Benign childhood seizure susceptibility syndrome»** wurde 1999 von Panayiotopoulos als im Kindesalter auftretende Neigung zu fokalen Anfällen u./o.. EEG-Abnormalitäten beschrieben. Die Formen können ineinander übergehen oder ähnliche Symptome entwickeln. Anfälle (meist in der Nacht) können mit einer sehr unterschiedlichen Frequenz und Dauer, teils aber auch nur einmalig auftreten. In der Regel ist die Prognose gut und eine Remission tritt innerhalb von 1 bis 3 Jahren auf. Es handelt sich dabei um genetisch determinierte in der Regel reversible Funktionsstörungen des kortikalen Reifungsprozesses. Der erste Fall eines 12-jährigen Jungen mit idiopathischer okzipitaler kindlicher Epilepsie, der später zentro-temporale Spitzen im Sinne einer rolandischen Epilepsie entwickelte, wurde bereits 1954 von Gibbs und Kollegen beschrieben. Die Prognose ist meist gut, wobei 30% bis 40% der Patienten weiterhin fokale Anfälle haben können. Antiepileptika sind vor allem bei sekundärer Generalisierung indiziert und haben keinen Effekt auf die Langzeitprognose.

## Discussion :

Les anomalies électrophysiologiques marquantes de ce cas sont :

- Pointes-ondes continues à 2.5-3Hz dans les deux régions occipitales déclenchées par la fermeture des yeux et disparaissant à leur ouverture. Cette condition précise constitue une « fixation off sensitivity » et a été décrite par Panayiotopoulos comme des paroxysms occipitaux qui

a) sont induits par l'obscurité totale les yeux ouverts et deviennent continus indépendamment du fait que les yeux soient ouverts ou fermés ;

b) sont inhibés dans l'obscurité par la fixation d'une tache lumineuse rouge, même en vision monositaire ;

c) sont induits par n'importe quelle élimination de la vision centrale et de la fixation, même en présence de lumière.

- foyer fronto-temporal droit concommittant, typique d'une épilepsie rolandique.
- durant le sommeil : disparition des anomalies occipitales et aggravation sévère du foyer fronto-temporal qui devient quasi-continu au stade 3. Il n'est pas possible de définir ce tableau comme « syndrome de pointes ondes continues du sommeil (POCS) » parce que les anomalies sont focales et ne constituent pas plus de 85% du tracé.

Un concept unifié pour toutes les épilepsies partielles bénignes de l'enfant (dans ce cas épilepsie occipitale de l'enfant et épilepsie rolandique) a été proposé (Panayiotopoulos, 1993). Le terme **« Benign childhood seizure susceptibility syndrome »** a été proposé par Panayiotopoulos (1999) pour décrire une propension développementale limitée à l'enfance de présenter des crises focales, des anomalies EEG ou les deux. Une forme peut évoluer vers une autre ou développer simultanément des anomalies typiques d'une autre forme. Les crises sont peu fréquentes ou uniques, habituellement nocturnes et montrent une rémission 1-3 ans après le début. Ce syndrome est probablement dû à une anomalie fonctionnelle légère et réversible de la maturation cérébrale d'origine génétique. Le premier cas d'un garçon de 12 ans avec des crises occipitales idiopathiques de l'enfance qui a présenté par la suite des pointes centro-temporales et des crises rolandiques a été rapporté par Gibbs et al (1954). Le pronostic est bon, mais 30-40% des patients peuvent continuer à souffrir de crises focales. Les traitements anti-épileptiques ne sont pas indiqués, sauf en cas de généralisation secondaire et n'influencent pas le pronostic à long terme.

## Referenzen / Références :

1. Gibbs EL, Gillen HW, Gibbs FA. (1954) Disappearance and migration of epileptic foci in childhood. *AMA Am J Dis Child* 88:596-603.
2. Panayiotopoulos CP. (1993) Benign childhood partial epilepsies: benign childhood seizure susceptibility syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 56:2-5.
3. Panayiotopoulos CP. (1999) Early-onset benign childhood occipital seizure susceptibility syndrome: a syndrome to recognize. *Epilepsia* 40:621-630.

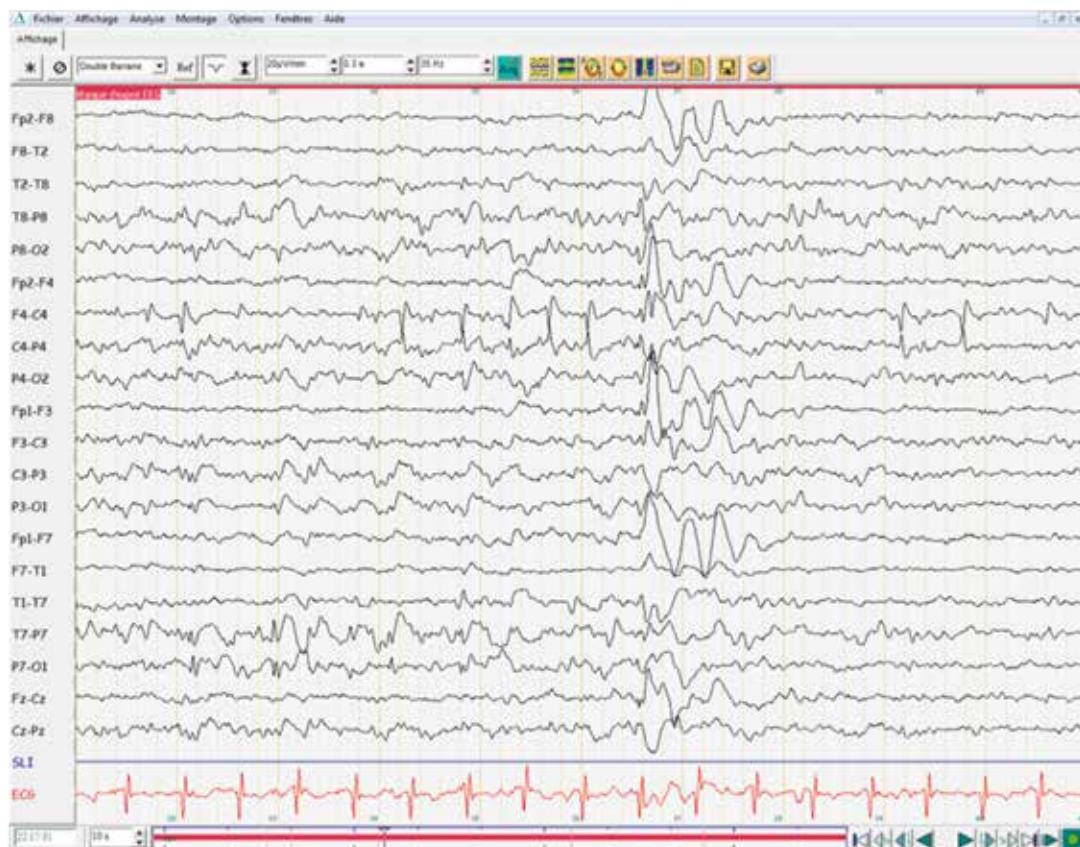


Abb. 3:  
Schlafstadium 2: mit Verschwinden der okzipitalen Abnormalitäten und progressiver Zunahme des fronto-temporalen Fokus.

*Fig. 3 :  
Sommeil stade 2: Disparition  
des anomalies occipitales.  
Aggravation progressive  
du foyer fronto-temporal).*

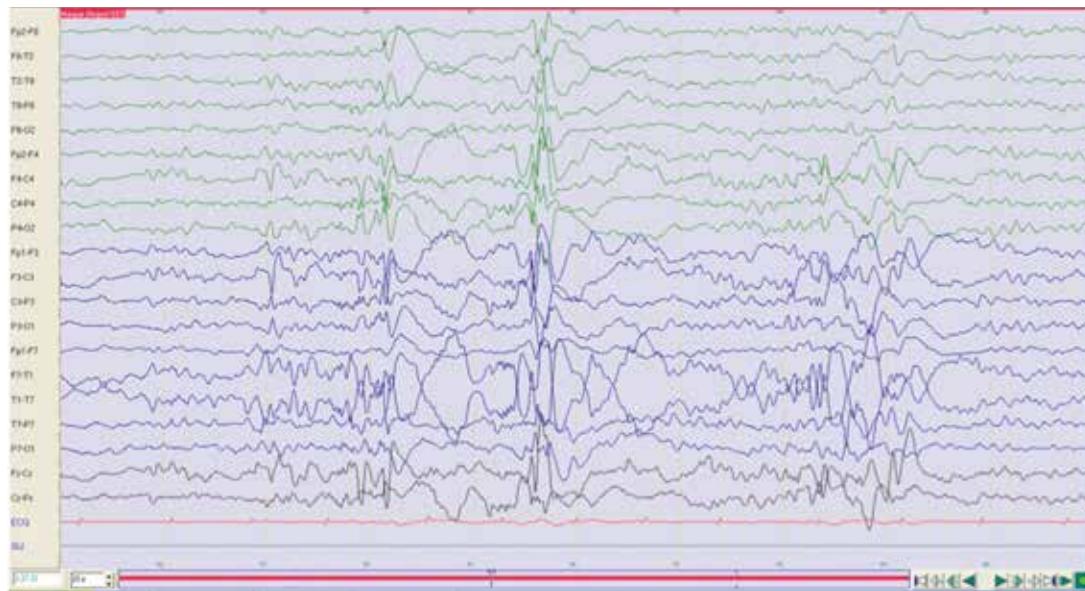


Abb. 4:  
Der fronto-temporale Fokus  
wird kontinuierlich und breitet  
sich im Tiefschlaf aus.

*Fig. 4 :  
Le foyer fronto-temporal  
devient continu et tend à  
diffuser dans le sommeil  
profond.*

# Fallbeispiel aus Ihrer Praxis

## *Exemple de cas parmi vos patients*

Autor: Joelle N. Chabwine (Sion)

### Aktuell / Vorgeschichte:

70jähriger Patient der uns wegen unklarer rezidivierender Episoden von Gedächtnisverlust vor etwa einem Jahr zugewiesen wurde. Die Episoden beginnen mit einem bizarren abdominalen Gefühl, eher rechts lateralisiert, gefolgt von Minuten dauernder Desorientation, währenddessen der Patient immer wieder dieselben Sätze sagt («wo bin ich?», «wer ist das?», «was mache ich hier?» etc). Am Ende der Episode ist er noch leicht verwirrt, und zeigt eine retrograde Amnesie von 3–4 Stunden. Ansonsten leidet er seit ca. 1 Jahr unter Verminderung des autobiographischen und topographischen Gedächtnisses.

Unter Therapie wegen arterieller Hypertonie und Hypercholesterinämie. Hobby: Wandern. Keine kognitiven oder neurologischen Probleme, keine psychiatrische Vorgeschichte.

### Körperliche Untersuchung:

Die neurologische Untersuchung ist normal (ausser einer residuellen posttraumatischen Anosmie), ebenso die MRT und das Routine-EEG.

### Work-Up / Zusätzliche Untersuchungen:

Das Routine-EEG ist normal, so dass eine Ausweitung der Diagnostik auf ein Langzeit- (Nacht)-EEG indiziert ist.

### Video-EEG Monitoring von 72 Stunden

#### (Auszug Abb. 3a und 3b)

Es wurde kein Anfall aufgezeichnet, es fanden sich jedoch viele Spikes über der links anterioren temporalen Region, die sich manchmal nach links frontal oder kontralateral temporal ausbreiten.

**PET:** keine signifikante Asymmetrie

**Neuropsychologie:** normal (ausser einer leichten Einschränkung exekutiver und Aufmerksamkeitsfunktionen.)

**Labor:** unauffällig (Elektrolyte, CRP, Hämatologie, Vit. B12, mehrere autoimmune Marker inkl. paraneoplastische Antikörper)

**Differentialdiagnose:** Die konstante Semiologie der Episoden legt einen epileptischen Ursprung nahe, das MRI schliesst jedoch einen Tumor, eine vaskuläre oder andere Läsion als Ursache der

Auteur : Joelle N. Chabwine (Sion)

### Histoire actuelle / Anamnèse personnelle :

Il s'agit d'un patient de 70 ans adressé pour investigation d'épisodes récurrents de pertes de mémoire depuis une année. Les épisodes commencent par une sensation bizarre au niveau abdominal droit suivi d'un accès de désorientation brusque où le patient répète indéfiniment les mêmes phrases (« où sommes-nous ? », « qui est-ce ? », qu'est-ce je fais ici ? », etc) pendant quelques minutes. A la fin de l'épisode, il est légèrement confus et, surtout, présente une amnésie rétrograde remontant à 3-4 heures. Par ailleurs, depuis une année, il perd sa mémoire topographique et celle de certains événements autobiographiques.

Traité pour hypertension et hypercholestérolémie. Ancien employé de la commune, aime les randonnées. Pas d'autres plainte cognitive ou neurologique, pas d'antécédent psychiatrique.

### Examen physique :

L'examen neurologique est normal (hormis une ancienne anosmie post-traumatique), l'IRM est sans particularité et l'EEG standard est normal.

### Bilan / Examens complémentaires :

L'EEG standard étant normal (fig 1a et 1b), un complément de bilan par un EEG prolongé (avec sommeil) est indiqué.

### Vidéo-EEG monitoring de 72 heures (extrait fig 3a et 3b)

Pas de crise enregistrée, mais nombreuses pointes temporales antérieures gauches diffusant parfois en frontal gauche et très rarement en temporal droit.

**PET scan cérébral :** pas d'hypométabolisme

**Examen neuropsychologique :** normal (discret fléchissement exécutif et attentionnel)

**Labo :** électrolytes, CRP, formule sanguine, taux de vitamine B12 normaux ; marqueurs paranéoplasiques absents

**Diagnostic differential :** La sémiologie des épisodes suggère une origine comitiale. Cependant, l'IRM normale permet d'exclure une lésion cérébrale (tumorale, ischémique ou autre à l'origine des crises). L'aura abdominale pourrait nous faire penser à un

Anfälle aus. Die epigastrische Aura lässt an einen mesiotemporalen Fokus denken, wenngleich auch frontale Foci, wie z.B. aus dem orbitären, insulären oder cingulären Teil durch eine epigastrische Aura charakterisiert sein können. Ein arterieller Hypertonus könnte eine weitere Ursache sein: Der Patient ist jedoch gut behandelt, hat niemals Kopfschmerzen im Zusammenhang mit den Episoden und auch im MRI finden sich keine Zeichen einer hypertensiven Leukenzephalopathie. Aufgrund des Alters kann man differentialdiagnostisch an ein paraneoplastisches Syndrom denken, wenngleich der Patient keine Tumoranamnese, Gewichtsverlust oder andere Stigmata einer chronischen Tumorerkrankung hat. Es bleibt die Möglichkeit einer degenerativen Erkrankung, zumal der Patient eine topographische und autobiographische Gedächtnisschäfe beklagt.

Das Routine-EEG ist normal (Abb.1a und 1b), so dass eine Ausweitung der Diagnostik auf ein Langzeit- (Nacht)-EEG indiziert ist.

Abb. 1a und 1b: Routine-EEG (März 2013, vor Behandlung, bipolare und monopolare Montage, mit Average-Referenz).  
Fig. 1a et 1b : exemple d'EEG standard (mars 2013 avant traitement, montage bipolaire et monopolaire, réf moyenne).

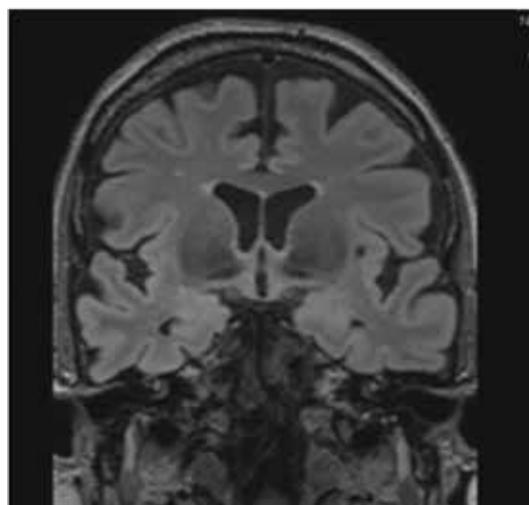
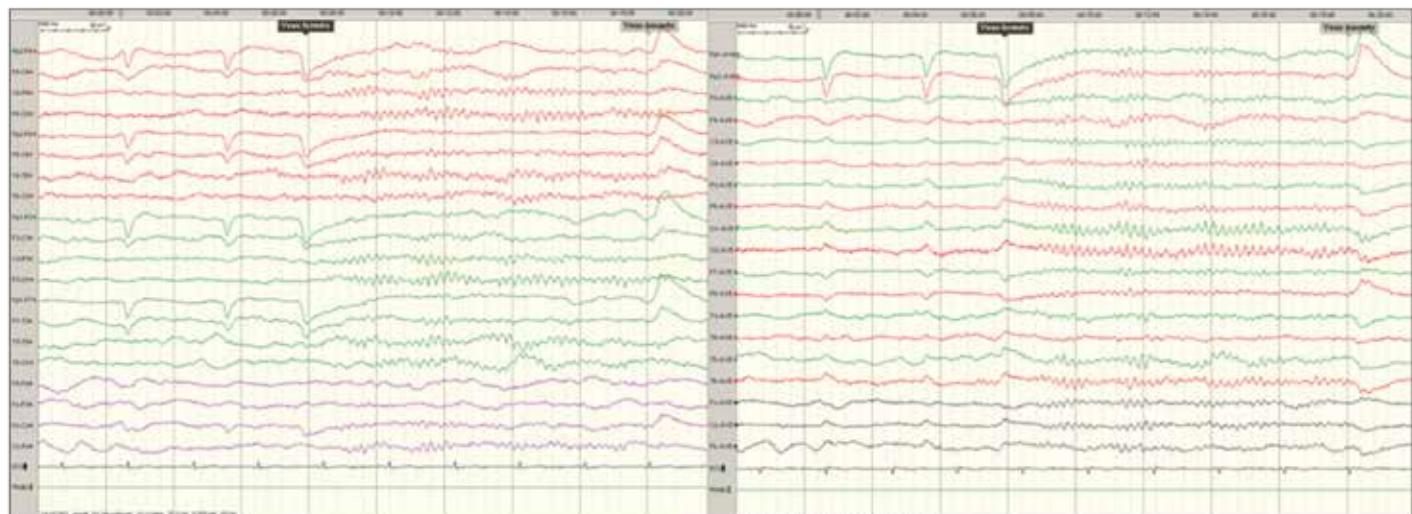


Abb. 2:  
Coronares MRI in FLAIR-Sequenzen (D= rechts, G=links). Keine kortikale oder subkortikale Anomalie, die hippocampalen Strukturen scheinen intakt.

Fig. 2 :  
IRM : séquences FLAIR coronale. Pas d'anomalie corticale ou sous-corticale, hippocampes d'aspect normal.

foyer temporal mésial, bien que des foyers frontaux (orbitaires, insulaire ou cingulaire) puissent également se déclarer par une aura épigastrique. Une encéphalopathie hypertensive serait une autre possibilité, mais, outre le fait que le patient est bien traité pour son hypertension, il n'a présenté des signes d'appels évocateurs et l'IRM n'est pas suggestive. Vu l'âge du patient, une origine paranéoplasique figure au nombre des diagnostics différentiels, bien que le patient n'ait aucune anamnèse de processus tumoral, de perte de poids ou d'autre stigmate de maladie chronique sous-jacente. Compte tenu des plaintes mnésiques du patient, l'hypothèse d'une maladie dégénérative est plausible.

L'EEG standard étant normal (Fig. 1a et 1b), un complément de bilan par un EEG prolongé (avec sommeil) est indiqué.

## Diskussion:

Beim vorliegenden Patienten finden sich Symptome und EEG-Veränderungen, die mit einer links temporalen, nicht-lesionellen Epilepsie vereinbar sind. Wir haben eine **transiente epileptogene Amnesie (TEA)** diagnostiziert, ein Syndrom welches erst kürzlich (in den letzten 10 Jahren) beschrieben wurde. Dieses Syndrom ist noch nicht gut bekannt und/oder wird mit ähnlichen neurologischen Bildern, wie die transiente globale Amnesie (von der sie sich durch die Kürze der Symptome und deren stereotype Wiederholung unterscheidet) oder mit dementiellen Erkrankungen verwechselt. Letztere wurden durch das PET und die neuropsychologische Untersuchung weitestgehend ausgeschlossen.

Die TEA ist definiert durch wiederholten Gedächtnisverlust, der antero- oder retrograd sein kann und vor allem bei Patienten > 60 Jahren auftritt, mit leichter Prädominanz des männlichen Geschlechts. Die Patienten sind kognitiv uneingeschränkt. Eine epileptische Ursache dieser paroxismal auftretenden Gedächtnisstörung ist nachgewiesen, die Amnesie kann isoliert vorkommen, oder tritt assoziiert mit anderen iktalen Symptomen wie Bewusstseinsverlust oder oralen Automatismen auf. Das EEG, falls es pathologisch ist, zeigt epileptogene Anomalien mit temporaler oder fronto-temporaler Lokalisation, ohne besondere Lateralisation. Die Neuropsychologie kann normal sein. Die kognitiven Einschränkungen sind eher subjektiver Natur. Ansonsten fallen die Patienten durch ein kürzlich beschriebenes Defizit, das sogenannte «akzelerierte Langzeit-Vergessen», bei dem der Patient frisch gelernte Informationen gut wiedergeben kann, diese jedoch nach mehreren Tagen oder Wochen schnell wieder vergisst.

## Verlauf

Die Langzeit-Prognose dieser Epilepsieform ist nicht bekannt. Die Patienten sprechen recht gut auf eine antiepileptische Monotherapie mit niedrigen oder mittleren Dosen an, wobei die Gedächtnisstörungen in der interiktalen Phase persistieren können.

Nach 3 Monaten unter Carbamazepin zeigte der Patient keine weiteren Anfälle mehr, außer 2 isolierte, epigastrische Auren. Er erfreut sich einer signifikanten Besserung des topographischen und autobiographischen Gedächtnisses, was ihm erlaubt, seine Wanderungen wieder aufzunehmen und langsam, mit Hilfe seiner Frau, die (vergessenen) gemeinsamen Erlebnisse im Gedächtnis erfolgreich zu reaktivieren.

## Discussion :

*Le patient présente les caractéristiques cliniques et EEG d'une épilepsie temporaire gauche, d'origine non-lésionnelle. Nous concluons à une **amnésie transitoire épileptique (ATE)**, un syndrome épileptique récemment décrit. Ce syndrome est souvent méconnu et/ou confondu avec d'autres troubles neurologiques tels que l'amnésie globale transitoire (dont elle se distingue par la brièveté des attaques et la répétition des épisodes identiques) ou les tableaux de démences. Ces dernières sont exclues par l'imagerie fonctionnelle (PET) et l'examen neuropsychologique.*

*L'ATE se définit par des attaques récurrentes de perte de mémoire antérograde et/ou rétrograde survenant chez des patients > 60 ans, plus fréquemment des hommes (60%) que des femmes, ayant par ailleurs de bonnes performances cognitives. L'origine épileptique de ces attaques est attestée. L'amnésie peut être isolée ou associée à d'autres symptômes ictaux (y compris une perte de contact brève ou des automatismes oraux).*

*L'EEG, lorsqu'il est pathologique, montre des anomalies épileptiformes de localisation temporaire ou fronto-temporale gauche et/ou droite, sans prédominance de latéralité particulière. L'examen neuropsychologique peut être normal, les plaintes des patients restant souvent subjectives. Sinon, les patients peuvent présenter des déficits de la mémoire épisodique ou, plus typiquement, un trouble récemment décrit, l'« accelerated long-term forgetting » où le patient est capable de se rappeler immédiatement des informations nouvellement enregistrées après les crises, puis de les oublier de plus en plus rapidement sur plusieurs jours ou semaines.*

## Evolution

*L'étiologie de cette forme d'épilepsie est inconnue. Pour autant, ces patients répondent très bien à une monothérapie antiépileptique à des doses basses ou moyennes, même si les troubles mnésiques peuvent persister en période interictale.*

*A trois mois, sous monothérapie antiépileptique (carbamazépine), notre patient n'a plus présenté de crise (uniquement deux auras à type de gêne abdominale droite brève). Il note une nette amélioration des troubles mnésiques et topographiques interictaux, ce qui lui permet de reprendre ses randonnées et de reconstituer progressivement, avec l'aide de son épouse, les événements autobiographiques oubliés.*

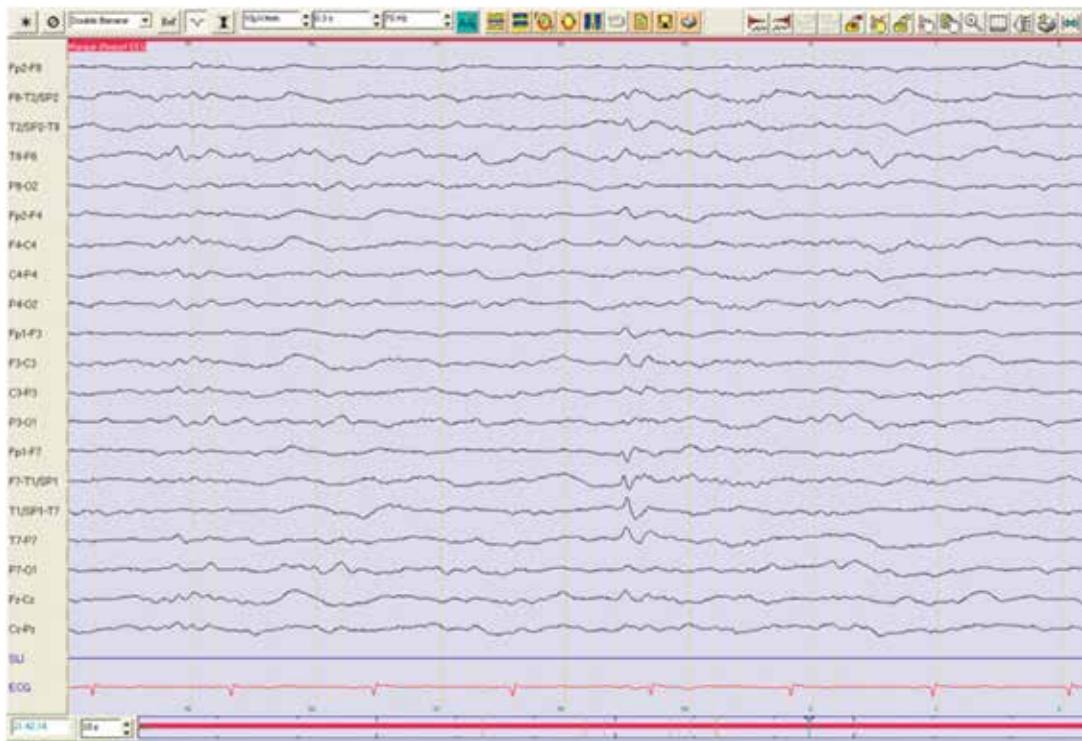


Abb 3a:  
Bipolare Montage mit anterior temporalen Elektroden (T1, T2), die einen Spike links anterior temporal zeigt.

*Fig. 3 a :  
Montage bipolaire avec une électrode temporelle antérieure (T1, T2), qui montre une pointe temporelle antérieure gauche.*



Abb 3b:  
Monopolare Montage (Referenz: Mittelwert aller Elektroden). Das Maximum findet sich in T1. Bezuglich des Screenings der epileptogenen Anomalien, besonders temporal, wird der Einsatz zusätzlicher Elektroden empfohlen.

*Fig. 3 b :  
Montage monopolaire (référence: moyenne) avec le maximum d'amplitude en T1. Dans la recherche d'activité épileptogène, surtout au niveau temporal, l'utilisation de ces électrodes supplémentaires est recommandée.*

#### Referenzen/ Références :

- 1) Bilo, L. et al. Transient epileptic amnesia: an emerging late-onset epileptic syndrome, *Epilepsia*, 50 (Suppl. 5):58-61, 2009.
- 2) Zeman, A. et al. Novel forms of forgetting in temporal lobe epilepsy, *Epilepsy and Behavior*, 26:335-342, 2013.
- 3) Bartsch, T. and Butler, C., Transient amnesia syndromes, *Nature Reviews in Neurology*, 9:86-97, 2013.
- 4) Butler, C. et al., The syndrome of Transient Epileptic Amnesia, *Annals of Neurology*, 61:587-598, 2007.

**Möchten Sie eine Kasuistik  
im Swiss EEG Bulletin vorstellen?**

Senden Sie bitte Ihre Fallbeschreibung an:  
Prof. Margitta Seeck  
**E-Mail:** [Margitta.Seeck@hcuge.ch](mailto:Margitta.Seeck@hcuge.ch)  
Hôpitaux Universitaires de Genève HUG  
Clinique Neurologie  
Rue Gabrielle-PERRET-GENTIL 4  
(ex - Rue Micheli-du-Crest 24)  
1211 Genève 14

**Vous souhaitez présenter un cas clinique  
dans le Swiss EEG Bulletin ?**

*Merci d'envoyer votre cas à :*  
Prof. Margitta Seeck  
**E-mail:** [Margitta.Seeck@hcuge.ch](mailto:Margitta.Seeck@hcuge.ch)  
Hôpitaux Universitaires de Genève HUG  
Clinique Neurologie  
Rue Gabrielle-PERRET-GENTIL 4  
(ex - Rue Micheli-du-Crest 24)  
1211 Genève 14

Um das Format des Swiss EEG Bulletins zu wahren,  
bitte dabei folgende Richtwerte beachten:

- **Textlänge:**
  - maximal 1 Seite  
(DIN A 4 Seite, Schriftgrösse 10,  
d.h. max. 3900 Zeichen inkl. Leerzeichen).
- **Textstrukturierung:** der Text sollte folgende  
Strukturierung aufweisen:
  - Aktuell:
  - Vorgeschichte:
  - Work-Up / Zusätzliche Untersuchungen:
  - Diskussion:
- **Anzahl der Abbildungen** (EEG od. Imaging):
  - maximal 4 Abbildungen pro Kasuistik.

Pour garantir le format du Swiss EEG Bulletins,  
merci de respecter les directives suivantes :

- **Longueur du texte :**
  - Maximum 1 page  
(DIN page A4, taille de caractères 10,  
soit max. 3900 signes y compris espaces).
- **Structure du texte :**
  - Histoire actuelle :
  - Anamnèse personnelle :
  - Bilan / Examens complémentaires :
  - Discussion :
- **Nombre de figures** (EEG ou. Imagerie) :
  - maximum 4 Figures par cas.

Herausgegeben unter der Schirmherrschaft der Schweizerischen Gesellschaft für klinische Neurophysiologie (SGKN)  
*Publié sous le patronage de la Société Suisse de Neurophysiologie Clinique (SSNC)*



Schweizerische Gesellschaft für klinische Neurophysiologie  
Société Suisse de Neurophysiologie Clinique  
Società Svizzera di Neurofisiologia Clinica

Initiert durch: / initié par :



**UCB Pharma AG**  
Zone Industrielle de Planchy d'Avau  
Chemin de Croix Blanche, 10  
CH-1630 Bulle, Suisse  
Tel: +41 58 822 31 80  
Fax: +41 58 822 31 81



**Electrical Geodesics, Inc.**  
Riverfront Research Park  
1600 Millrace Drive, Suite 307, Eugene,  
OR 97403, USA  
Tel: +1 541 687 7962  
Fax: +1 541 687 7963