

# **Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS) « Transient Epileptic Amnesia »**



**25 Aout 2022**

**Centre de référence des Epilepsies rares  
Service de Neurophysiologie Clinique Epileptologie et  
Rythmologie Cérébrale Pr Bartolomei  
CHU de la Timone  
AP-HM**

Ce PNDS a été élaboré par le Centre de référence des Epilepsies rares  
Service de Neurophysiologie Clinique Epileptologie et Rythmologie Cérébrale  
Coordonné par le Pr Bartolomei  
CHU de la Timone  
AP-HM.

## Liste des abréviations

ALD	Affection de Longue Durée
ALTF	Accelerated Long Term Forgetting
AMM	Autorisation de Mise sur le Marché
AMI	Autobiographic memory impairment : trouble de la mémoire autobiographique
DV	Déjà vu
EAS	Epileptic amnesic syndrome
EEG	Electroencéphalographie
ELT	Epilepsie du lobe temporal
HAS	Haute Autorité de Santé
MAMI	Modified Autobiographical Memory Interview
MA	Maladie Alzheimer
PNDS	Protocole National de Diagnostic et de Soins
PHGp	Parahippocampe gyrus postérieur
ROI	Region of Interest, region d'intérêt
TEA	Transient Epileptic Amnesia
TGA	Transient Global Amnesia
TIME	The Impairment of Memory in Epilepsy data base

# 1. Introduction

Transient Epileptic Amnesia (TEA) est un syndrome épileptique clinique de début tardif (âge moyen 60 ans) caractérisé par la répétition fréquente d'épisodes d'amnésie paroxystique, associés à la présence de perturbations mnésiques inter critiques (1) .

L'étiologie et les processus physiopathologiques qui sous-tendent les TEA ne sont pas encore connus. L'ensemble des données cliniques et d'imagerie déjà décrites implique les structures temporales internes, en particulier l'hippocampe (10). Une décharge ictale profonde bilatérale au niveau de l'hippocampe et du lobe temporal, et/ou des modifications post-critiques sont possiblement impliquées dans le processus physiopathologique (10)(2).

Les épisodes critiques sont typiquement des épisodes d'amnésie transitoire, de durée variable mais généralement inférieurs à 60 minutes (plus longs parfois en raison de la durée de la phase post-critique), pendant lesquels le patient est incapable de se rappeler des événements récents et/ou de retenir de nouvelles informations. Au cours de l'épisode amnésique paroxystique, le patient peut garder un comportement adapté ou présenter d'autres symptômes de nature épileptique (perte de contact, automatismes).

Les troubles inter critiques sont souvent caractérisés par une altération de la mémoire autobiographique, de la mémoire topographique et par un oubli à long terme (2). La particularité de l'oubli à long terme est qu'il est décelé uniquement lors de bilans neuropsychologiques spécifiques comprenant notamment une épreuve de rappel/reconnaissance différée 3 à 6 semaines plus tard, non réalisée en pratique courante (2).

L'étiologie n'est pas connue. Un dysfonctionnement du lobe mésial temporal semble probable (amnésie antérograde/rétrograde, hallucinations olfactives, anomalies EEG temporales) sans cause clairement visible à l'imagerie (absence d'anomalies pouvant entrer dans le cadre de maladies neurovasculaires ou neurodégénératives) (3). Distinguer le TEA d'autres syndromes amnésiques à apparition aiguë, comme le syndrome de transient global amnesia (TGA ou « ictus amnésique ») peut parfois être complexe (4) et doit s'accompagner d'une anamnèse détaillée ainsi que d'un bilan neuropsychologique et neurophysiologique. Par ailleurs la plainte mnésique peut être au premier plan, représentant le motif de consultation dans plus de la moitié des cas (5), et poser des problèmes de diagnostic différentiel avec une maladie neurodégénérative débutante.

TEA est considéré comme un sous-groupe spécifique d'épilepsie du lobe temporal du sujet âgé typiquement pharmaco sensible (6) .

Le TEA a été définie par les critères diagnostiques suivants : (i) répétition d'épisodes transitoires amnésiques ; (ii) respect des autres fonctions cognitives en dehors de la mémoire au cours des épisodes paroxystiques ; (iii) arguments pour une origine épileptique sur l'EEG ou la clinique et/ou la présence d'une réponse au traitement antiépileptique (7). Cependant, malgré un nombre croissant de publications et séries dans la littérature au cours de ces dernières années, l'identification des patients présentant un TEA en pratique courante reste difficile et son étiologie est parfois controversée (8).

Certaines entités cliniques s'intégrant dans le cadre des épilepsies temporales du sujet âgé sont parfois confondues avec les TEA (6). On peut cependant admettre un continuum entre les formes typiques de TEA correspondant aux critères énoncés ci-dessus et des formes dont l'expression épileptologique est plus frustrée ou associée à une sémiologie temporale ictale typique. Dans la cohorte

Marseillaise (5), seul un tiers des TEA correspondait à un tableau typique d'accès isolés et brefs d'épisodes amnésiques transitoires. Une plainte mnésique interictale était observée dans 70% des cas.

La reconnaissance de ce tableau comme un syndrome à part entière est primordiale pour les patients car le pronostic est favorable, en comparaison des autres diagnostics différentiels (9). Ainsi ce diagnostic doit reposer sur un cadre établi par un protocole national élaboré par des centres experts, combinant exploration de la mémoire et expertise en épilepsie.

## 2. Bilan diagnostique et parcours de soins

Le syndrome de TEA est une épilepsie rare dont l'incidence n'est pas connue à ce jour mais possiblement sous-estimée. En effet, 18 % des épisodes classifiés comme TGA (ictus amnésique) aux Urgences ont été ensuite réévalués comme TEA (5). Le diagnostic des patients présentant un TEA doit être confirmé dans un centre expert pour l'épilepsie et les troubles de la mémoire avec une collaboration étroite entre les équipes de neuropsychologie, d'épileptologie, de neurologie et de médecine de ville (5).

Le bilan diagnostique comprend : un bilan clinique, un bilan neuropsychologique détaillé, une IRM cérébrale, un EEG de veille et de sommeil. Une ponction lombaire et/ou un 18FDG TEP scanner cérébral peuvent être effectués en cas d'atypie, mais leur réalisation n'est pas systématique.

### 2.1. Bilan clinique

**Le bilan clinique** comprend un interrogatoire épileptologique détaillé du patient et des témoins des épisodes à la recherche de signes associés orientant vers une origine épileptique au cours des épisodes amnésiques comme des sensations de déjà vécu, des hallucinations olfactives (3), des troubles du langage (9), une rupture de contact. Ces symptômes évoquent la survenue de crises focales. La survenue de crises focales secondairement généralisées (crises focales avec évolution tonico-clonique bilatérale) est rare.

Les crises se caractérisent dans la forme typique par des épisodes d'amnésie antérograde transitoire. Durant ces épisodes, les patients ont un comportement adapté et poursuivent leur activité, avec une incapacité à se souvenir des événements récents (amnésie rétrograde) et/ou à retenir une nouvelle information (amnésie antérograde). On retrouve une perplexité anxieuse avec des questions répétitives dans un tiers des cas environ. La durée des épisodes est souvent inférieure à 60 minutes (11). Une grande partie des symptômes, en particulier mnésiques, sont vraisemblablement de nature post critique, expliquant leur durée parfois prolongée.

La présence d'une plainte mnésique inter critique fait partie du syndrome (11). En effet, une proportion de patients décrit des troubles de la mémoire autobiographique - c'est-à-dire une perte de la mémoire des événements vécus dans un contexte spatial, temporel et affectif particulier.

## 2.2. Bilan neuropsychologique

Un **bilan neuropsychologique détaillé** doit être réalisé avec évaluation de la mémoire autobiographique et un rappel différé à distance de l'évaluation initiale, notamment en cas de normalité des performances mnésiques (12). Une proposition de test à effectuer pour l'encadrement des patients avec suspicion de TEA est fournie en annexe.

Il peut être mis en évidence un oubli anormalement plus rapide de nouvelles informations survenant au fil des jours, voire des semaines, en lien avec une perturbation des processus de consolidation à long terme. Une amnésie topographique – altération de la mémoire des lieux familiers et des routes – est fréquente. L'altération de la mémoire autobiographique est évoquée devant la perte des souvenirs personnels familiaux ou amicaux, de même que l'absence de familiarité avec des événements vécus (par exemple, non reconnaissance d'événements de famille lors de la visualisation de photographies). Les périodes précédant le début de l'épilepsie clinique de plusieurs années sont les plus touchées (13).

Les résultats du bilan neuropsychologique standard ne retrouvent pas de différence de groupe entre les patients TEA et les groupes témoins (5). A l'échelle individuelle, des déficits modérés de la mémoire antérograde et des troubles dyséxécutifs peuvent être notés, et doivent être surveillés (5).

Une altération du rappel et de la reconnaissance d'informations verbales et visuelles à long terme (ALF) est mise en évidence par la réalisation d'épreuves neuropsychologiques 3 à 6 semaines après le premier bilan (2).

## 2.3. Bilan Electrophysiologique

Le **bilan électrophysiologique** comprend un EEG standard et EEG de sommeil : EEG de sieste et/ou EEG de nuit.

L'EEG standard retrouve des anomalies électriques dans la moitié des cas, l'EEG de sommeil permet de détecter des anomalies à type de pointes temporales chez la plupart des patients (4).

## 2.4. Bilan imagerie

L'IRM cérébrale avec séquences FLAIR, inversion récupération et coupes bi hippocampique ne met pas en évidence de lésions spécifiques (5).

Les études de groupes en imagerie par résonance magnétique volumétrique retrouvent une atrophie modérée, qui reste localisée dans les régions temporales internes en particulier hippocampiques. Ces anomalies confortent l'hypothèse d'un syndrome épileptique bi temporal interne expliquant la plainte mnésique au premier plan (14). L'imagerie de volumétrie cérébrale n'est pas réalisée en pratique courante.

En synthèse nous recommandons l'exécution d'un bilan d'imagerie IRM adapté au patient comportant des séquences T1 – pour l'évaluation de l'épaisseur/atrophie corticale - et FLAIR - T2/DWI - et T2\* - recherche de microbleeds, afin d'éliminer certains diagnostics différentiels, tels que les maladies neurodégénératives (Maladie d'Alzheimer), épilepsie vasculaire, encéphalite limbique, autre cause d'épilepsie lésionnelle (29).

Un 18 FDG FDG TEP scanner cérébral peut être réalisé à la recherche d'un hypométabolisme en général modéré temporal interne (5). Cet examen permet aussi de documenter un éventuel diagnostic différentiel.

Actuellement, n'existent pas de marqueurs de neuroimagerie spécifique ou sensible pour le diagnostic de TEA.

Ainsi à la suite de ce bilan diagnostic, le diagnostic de syndrome TEA est posé. Le diagnostic sera renforcé par le suivi longitudinal de ces patients.

## **2.5. La ponction lombaire :**

La ponction lombaire n'est pas recommandée de façon systématique dans le diagnostic de TEA. Cependant elle doit être discutée dans certains cas : aggravation cognitive importante avec retentissement sur la vie quotidienne, crises partielles en salves, modification de l'IRM cérébrale (atrophie ou hypersignal dans les structures temporales internes), afin d'éliminer une encéphalite dysimmune (paranéoplasique ou non) (anticorps anti-LGI1 ou NMDAR) ou une maladie neurodégénérative (15).

Néanmoins, les études longitudinales de suivi ne sont pas en faveur d'une évolution des TEA vers des pathologies neurodégénératives, notamment la MA (16).

Il existe par ailleurs une prévalence élevée de biomarqueurs positifs chez les sujets asymptomatiques de cette tranche d'âge et donc, en l'absence de données plus probantes, la présence de biomarqueurs positifs chez des patients TEA doit être interprétée comme la cooccurrence de deux affections, l'une rare (TEA) et l'autre fréquente à un stade biologique (MA) (17). Le diagnostic de MA prodromale pourra toutefois être considéré en cas de profil mnésique convergent au bilan neuropsychologique et de progression des troubles mnésiques lors d'un bilan de suivi à 1 an.

## **2.6. Critères diagnostiques (3) :**

Certains auteurs ont proposé des critères pour le diagnostic (7). Il est à noter qu'ils ne font pas l'objet d'un consensus international.

1. Episodes récurrents transitoires de trouble amnésique (réurrence supérieure au moins à 4 épisodes)
2. Absence de troubles cognitifs en dehors des troubles de la mémoire durant l'épisode
3. Evidence pour diagnostic d'épilepsie
  - a. Anomalie EEG de veille ou de sommeil
  - b. Présence d'autres types de crises d'épilepsie (signes cliniques en faveur de crise partielle et ou généralisée)

### c. Réponse claire au traitement anti épileptique

Les trois critères doivent être présents pour retenir le diagnostic, avec au moins un ou mieux deux critères de l'évidence d'une origine épileptique.

Ces critères électro cliniques doivent être complétés par un bilan radiologique afin d'éliminer une atrophie cérébrale trop marquée pour l'âge, ou d'autres lésions pouvant réfuter le diagnostic.

## 3. Diagnostic différentiel

### 3.1. Transient Global amnesia, « ictus amnésique » non épileptique

Les ictus amnésiques non épileptiques, ou « transient global amnesia » dans la littérature anglo-saxonne, sont caractérisés par une amnésie antérograde de début brutal avec récupération complète des fonctions mnésiques en quelques heures sans élément orientant vers une étiologie épileptique. Les mécanismes physiopathologiques restent toujours débattus à l'heure actuelle et les étiologies sont probablement multiples avec pour point communs une dysfonction hippocampique possiblement bilatérale. Il est par ailleurs maintenant reconnu qu'un nombre non négligeable d'ictus amnésiques correspondent à des TEA (4).

Pour différencier les TGA des TEA, le clinicien doit s'atteler à évaluer le nombre des épisodes d'ictus, leur durée (TGA est souvent > 1 h (68-88%)) (21), les signes associés parfois subtils.

Ainsi au cours des TEA, les épisodes amnésiques sont généralement itératifs alors que dans le TGA les récurrences sont beaucoup moins fréquentes. La moyenne des épisodes dans les séries de la littérature est de 10 épisodes d'amnésie paroxystique dans les TEA (3). Un épisode d'ictus amnésique typique isolé sans signe clinique associé ne doit pas faire rechercher un TEA.

La durée des épisodes au cours des TEA est souvent plus courte que dans TGA. La durée moyenne est en effet de 30 à 60 minutes, mais peut plus occasionnellement durer plusieurs heures (11), (4) L'amnésie aigue dans les TEA a tendance à être moins marquée que dans les TGA.

### 3.2. Epilepsie du lobe temporal du sujet âgé,

Les TEA font partis des épilepsies du lobe temporal du sujet âgé, mais ne doivent pas être confondues avec les autres causes d'ELT du sujet âgé, en particulier les causes vasculaires, neurodégénératives et inflammatoires. En effet, les perturbations mnésiques inter critiques sont fréquentes dans les épilepsies du lobe temporal symptomatiques et cryptogéniques, et peuvent être un facteur confondant. Cependant le pronostic est très variable dans ces différents groupes d'ELT du sujet âgé.

Le profil clinique des TEA est stable et doit être considéré comme un syndrome épileptique distinct avec un pronostic globalement favorable. Ce profil doit être différencié de celui des ELT vasculaires, neurodégénératives et inflammatoires.

### **3.2.1. Epilepsie focale dans un contexte de maladie neuro dégénérative**

L'épilepsie focale peut être l'une des premières manifestations d'une maladie neurodégénérative. Des crises temporales avec une sémiologie mnésique et confusionnelle peuvent s'observer en début de maladie d'Alzheimer et peuvent faire égarer le diagnostic (18). La plainte mnésique peut être modérée, avec le plus souvent une anosognosie, qui est absente dans les TEA. A l'inverse, au cours des TEA, il existe une discordance entre l'importance de la plainte mnésique et la quasi normalité du bilan neuropsychologique standard. Dans tous les cas, une altération marquée des processus exécutifs et de la mémoire antérograde ainsi qu'une atrophie nette à l'IRM cérébrale doit faire remettre en cause le diagnostic de TEA. Le bilan doit être réalisé par une équipe spécialisée en neuropsychologie avec une épreuve de rappel/reconnaissance différée à 6 semaines en cas de normalité des performances mnésiques lors du bilan initial. Une ponction lombaire comprenant le dosage de biomarqueurs de maladie d'Alzheimer peut être envisagée en cas de doute diagnostique.

L'évolution est différente et permet de rétablir les errances diagnostiques. La répétition des bilans est nécessaire avec un contrôle du bilan neuropsychologique à 1 an environ, puis tous les 5 ans, selon l'évolution. Dans le cadre des TEA caractérisés avec un recul de plusieurs années, l'évolution à long terme est favorable d'un point de vue cognitif et épileptique (16).

### **3.2.2. Epilepsie dans contexte d'encéphalite**

Quelques observations de syndrome de TEA dans le contexte d'une encéphalite auto immune sont rapportées dans la littérature (19) (15). Un cas de TEA a été décrit associé à des anticorps anti NMDA avec peu de modifications de l'IRM cérébrale, qui correspond à une épilepsie auto immune avec un début plus précoce. (15)

On peut également discuter le diagnostic des encéphalites limbiques auto-immunes avec épilepsie chronique, avec en particulier l'encéphalite associée aux anticorps anti LGI1. En effet la plainte mnésique est souvent importante, la gravité de l'épilepsie est variable, et l'âge de début similaire (20).

La présence de troubles confusionnels et comportementaux initiaux, ainsi que la présence de lésions temporales internes à l'IRM cérébrale, notamment en FLAIR/T2, doit toujours orienter vers une encéphalite limbique infectieuse ou dysimmune et n'oriente pas vers un diagnostic de TEA. Dans ce cas, une ponction lombaire doit être faite de façon précoce. L'évolution clinique, l'IRM cérébrale et les données de l'analyse du LCR permettent le diagnostic étiologique et la mise en place rapide d'un traitement adapté.

## **4. Prise en charge thérapeutique**

## 4.1. Traitement médicamenteux

Un traitement anti épileptique est nécessaire. Les études cliniques n'ont pas établi de traitement de référence et les recommandations concernant les monothérapies de première intention dans les épilepsies focales s'appliquent (21). Une monothérapie est suffisante dans plus de 80 %des cas (9). La tolérance et l'efficacité sont bonnes. Le traitement permet un contrôle des épisodes amnésiques, et une amélioration de la plainte et des troubles mnésiques dans une majorité des cas.

## 4.2. Prise en charge non médicamenteuse

Une prise en charge globale des patients présentant un syndrome de TEA est important. Cela nécessite la correction des facteurs pouvant aggraver les troubles mnésiques : troubles anxieux et thymiques, trouble du sommeil. Un soutien psychologique peut parfois aider les patients, ainsi que si possible une remédiation cognitive. Une exploration à type polysomnographie est recommandée face à une suspicion clinique de syndrome d'apnée du sommeil pouvant interférer sur le bilan cognitif.

# 5. Surveillance

Le suivi longitudinal est indispensable afin de mieux caractériser et définir le pronostic des patients atteints de TEA (9). Dans la plupart des séries de la littérature, le pronostic est favorable, avec un contrôle satisfaisant des épisodes amnésiques et une stabilité des plaintes et de l'altération cognitive (9). La réalisation à distance d'un bilan de contrôle est donc nécessaire, comprenant une surveillance de l'EEG de veille et de sommeil, et un bilan neuropsychologique détaillé. Une IRM cérébrale de contrôle pourra également être réalisée en cas d'évolution atypique des dimensions cognitives ou électrophysiologiques.

Les données de suivi au long cours ne mettent pas en évidence d'évolution vers une démence dans les cohortes de TEA typiques, ni de surmortalité (16).

## 5.1. Recommandation de suivi.

Une consultation neurologique en épileptologie et en neuropsychologie annuelle est souhaitable. Un EEG de contrôle de veille et de sommeil, avec bilan neuropsychologique détaillé et épreuve de rappel à 6 semaines doit être réalisé après introduction d'un traitement antiépileptique à 1 an environ, puis tous les 5 ans selon l'évolution.

# Liste des participants

Ce travail a été coordonné par le Centre de référence Epilepsies Rare Service de Rythmologie cérébrale Pr Bartolomei- AP-HM- CHU Timone, sous la direction du Pr Bartolomei.

Ont participé à l'élaboration du PNDS :

## Rédacteurs

- D<sup>r</sup> Lisa Vaugier, neurologue, Marseille,
- D<sup>r</sup> Francesca Pizzo, neurologue Marseille,

## Groupe de travail multidisciplinaire

- D<sup>r</sup> Lisa Vaugier, neurologue, Marseille,
- P<sup>r</sup> Fabrice Bartolomei, neurologue, Marseille,
- P<sup>r</sup> Olivier Felician, neurologue, Marseille,
- D<sup>r</sup> Eve Tramonì, neuropsychologue, Marseille,
- D<sup>r</sup> Francesca Pizzo, neurologue Marseille.
- Francois Latour, association Epilepsie France

## Groupe de relecture

- P<sup>r</sup> Sophie Dupont, Paris.
- P<sup>r</sup> Sylvain Rheims Lyon.

## Gestion des intérêts déclarés

Tous les participants à l'élaboration du PNDS sur Transient Epileptic Amnesia ont rempli une déclaration d'intérêt disponible sur le site internet du centre de référence.

Les déclarations d'intérêt ont été analysées et prises en compte, en vue d'éviter les conflits d'intérêts, conformément au guide HAS « Guide des déclarations d'intérêts et de gestion des conflits d'intérêts » (HAS, 2010).

## Annexe :

### Bilan Neuropsychologique

Une batterie de test évaluant la mémoire antérograde visuelle et verbal, et la mémoire rétrograde et la mémoire autobiographique est recommandé.

La mémoire antérograde pourra être évaluée en utilisant : Weschler Memory Scale III (WMS III immédiat et rappel délai de 30 minutes) ; figure de Rey-Osterrieth (ROCF test immédiat et rappel à 30 minutes), RL RI 16, adaptation française du Free and Cued Selective Reminding Test (immédiat et rappel à 30 minute).

La mémoire autobiographique des 5 dernières années et des 12 derniers mois peut être testé avec un questionnaire semi structuré (TEMPau task).

La consolidation à long terme (mémoire contextuelle et non contextuelle) pourra être évalué à la recherche d'un oubli accéléré à long terme, défini par l'association de : (i) performance normale au test de mémoire antérograde standard, (ii) déficit en mémoire autobiographique, (iii) plainte de l'oubli accéléré.

Les tests pour évaluer mémoire contextuelle marqué consistent en deux tests de mémoire logique du WMS III 19 et la figure de rey TOCF associant un mot appris à un contexte narratif riche et dessins appris avec contexte spatiale. Les tests de mémoires non contextuels consistent en 3 items simples de reconnaissance. La reconnaissance a été testée à 1 heure et 6 semaines de délais pour les deux procédures.

#### Liste des Centres de références et des centres de compétence Epilepsies Rares (CRÉER)

**Site coordonnateur** : Assistance Publique-Hôpitaux de Paris – Necker Enfants Malades

**Sites constitutifs** : Assistance Publique-Hôpitaux de Paris – Pitié Salpêtrière, Centre hospitalo-universitaire de Lille, Hospices Civils de Lyon, Assistance Publique-Hôpitaux de Marseille, Centre hospitalo-universitaire de Nancy, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg

**Centres de compétences** : Centre hospitalo-universitaire de Bordeaux, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris – Robert Debré, Centre hospitalo-universitaire d'Amiens, Centre hospitalo-universitaire d'Angers, Centre hospitalier régional et universitaire de Brest, Centre hospitalo-universitaire de Clermont-Ferrand, Centre hospitalo-

universitaire de Dijon, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris – Raymond Poincaré, Centre hospitalo-universitaire de Grenoble, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris – Kremlin Bicêtre, Centre hospitalo-universitaire de la Réunion, Centre hospitalo-universitaire de Limoges, Centre hospitalo-universitaire de la Martinique, Centre hospitalo-universitaire de Nice, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris – Trousseau, Centre hospitalo-universitaire de Reims, Centre hospitalo-universitaire de Rennes, Centre hospitalo-universitaire de Saint-Etienne, Centre hospitalo-universitaire de Toulouse, Centre hospitalier régional et universitaire de Tours

## Références bibliographiques

1. Kapur N. Transient epileptic amnesia: a clinically distinct form of neurological memory disorder. I. In: Transient global amnesia and related disorders. Markowitsch H, ed. 1990. p. 140–51.
2. Lambert I, Tramoni - Negre E, Lagarde S, Pizzo F, Trebuchon - Da Fonseca A, Bartolomei F, et al. Accelerated long-term forgetting in focal epilepsy: Do interictal spikes during sleep matter? *Epilepsia*. mars 2021;62(3):563-9.
3. Butler CR, Zeman A. The Causes and Consequences of Transient Epileptic Amnesia. *Behav Neurol*. 2011;24(4):299-305.
4. Lanzone J, Ricci L, Assenza G, Ulivi M, Di Lazzaro V, Tombini M. Transient epileptic and global amnesia: Real-life differential diagnosis. *Epilepsy Behav*. nov 2018;88:205-11.
5. Mosbah A, Tramoni E, Guedj E, Aubert S, Daquin G, Ceccaldi M, et al. Clinical, neuropsychological, and metabolic characteristics of transient epileptic amnesia syndrome. *Epilepsia*. mai 2014;55(5):699-706.
6. Savage SA, Butler CR, Hodges JR, Zeman AZ. Transient Epileptic Amnesia over twenty years: Long-term follow-up of a case series with three detailed reports. *Seizure*. déc 2016;43:48-55.
7. Zeman AZJ, Boniface SJ, Hodges JR. Transient epileptic amnesia: a description of the clinical and neuropsychological features in 10 cases and a review of the literature. :9.
8. Atherton KE, Filippini N, Zeman AZJ, Nobre AC, Butler CR. Encoding-related brain activity and accelerated forgetting in transient epileptic amnesia. *Cortex*. janv 2019;110:127-40.
9. Savage S, Hoefelijzers S, Milton F, Streatfield C, Dewar M, Zeman A. The evolution of accelerated long-term forgetting: Evidence from the TIME study. *Cortex*. janv 2019;110:16-36.
10. Walsh RD, Wharen RE, Tatum WO. Complex transient epileptic amnesia. *Epilepsy Behav*. févr 2011;20(2):410-3.
11. Baker J, Savage S, Milton F, Butler C, Kapur N, Hodges J, et al. The syndrome of transient epileptic amnesia: a combined series of 115 cases and literature review. *Brain Commun* [Internet]. 5 avr 2021 [cité 23 août 2021];3(2). Disponible sur: <https://academic.oup.com/braincomms/article/doi/10.1093/braincomms/fcab038/6169523>

12. Manes F. Autobiographical amnesia and accelerated forgetting in transient epileptic amnesia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1 oct 2005;76(10):1387-91.
13. Felician Olivier. Transient epileptic amnesia: Update on a slowly emerging epileptic syndrome. *Rev Neurol*. 2015;
14. Butler C, van Erp W, Bhaduri A, Hammers A, Heckemann R, Zeman A. Magnetic resonance volumetry reveals focal brain atrophy in transient epileptic amnesia. *Epilepsy Behav*. sept 2013;28(3):363-9.
15. Savage SA, Irani SR, Leite MI, Zeman AZ. NMDA receptor antibody encephalitis presenting as Transient Epileptic Amnesia. *J Neuroimmunol*. févr 2019;327:41-3.
16. Savage SA, Baker J, Milton F, Butler C, Zeman A. Clinical outcomes in transient epileptic amnesia: A 10-year follow-up cohort study of 47 cases. *Epilepsia* [Internet]. 18 mars 2022 [cité 27 avr 2022]; Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/epi.17214>
17. Jansen WJ, Ossenkoppele R, Knol DL, Tijms BM, Scheltens P, Verhey FRJ, et al. Prevalence of Cerebral Amyloid Pathology in Persons Without Dementia: A Meta-analysis. *JAMA*. 19 mai 2015;313(19):1924.
18. Cretin B. Can the syndrome of transient epileptic amnesia be the first feature of Alzheimer's disease? 2014;
19. Oagawa S, Uchida Y, Kobayashi S, Takada K, Terada K, Matsukawa N. GABA<sub>B</sub> receptor autoimmune encephalitis presenting as transient epileptic amnesia. *Rinsho Shinkeigaku*. 2021;61(1):6-11.
20. Uy CE, Binks S, Irani SR. Autoimmune encephalitis: clinical spectrum and management. *Pract Neurol*. oct 2021;21(5):412-23.
21. Rosenberg S, Toulouse Joseph. *Épilepsies : Prise en charge des enfants et des adultes*. HAS; 2020.
22. Lanzone J, Imperatori C, Assenza G, Ricci L, Farina B, Di Lazzaro V, et al. Power Spectral Differences between Transient Epileptic and Global Amnesia: An eLORETA Quantitative EEG Study. *Brain Sci*. 6 sept 2020;10(9):613.
23. Romoli M, Tuna MA, Li L, Paciaroni M, Giannandrea D, Tordo Caprioli F, et al. Time trends, frequency, characteristics and prognosis of short-duration transient global amnesia. *Eur J Neurol*. mai 2020;27(5):887-93.
24. Ramanan VK, Morris KA, Graff-Radford J, Jones DT, Burkholder DB, Britton JW, et al. Transient Epileptic Amnesia: A Treatable Cause of Spells Associated With Persistent Cognitive Symptoms. *Front Neurol* [Internet]. 28 août 2019 [cité 10 sept 2020];10. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fneur.2019.00939/full>
25. Hoefjeijzers S, Zeman A, Della Sala S, Dewar M. Capturing real-life forgetting in transient epileptic amnesia via an incidental memory test. *Cortex*. janv 2019;110:47-57.
26. Fouchard A-A, Mondon K, De Toffol B. L'amnésie épileptique transitoire (AET). *Presse Médicale*. janv 2017;46(1):31-5.

27. Savage SA, Butler CR, Milton F, Han Y, Zeman AZ. On the nose: Olfactory disturbances in patients with transient epileptic amnesia. *Epilepsy Behav.* janv 2017;66:113-9.
28. Dewar M, Hoefeijzers S, Zeman A, Butler C, Della Sala S. Impaired picture recognition in transient epileptic amnesia. *Epilepsy Behav.* janv 2015;42:107-16.
29. Hoefeijzers S, Dewar M, Della Sala S, Butler C, Zeman A. Accelerated long-term forgetting can become apparent within 3–8 hours of wakefulness in patients with transient epileptic amnesia. *Neuropsychology.* janv 2015;29(1):117-25.
30. Atherton KE, Nobre AC, Zeman AZ, Butler CR. Sleep-dependent memory consolidation and accelerated forgetting. *Cortex.* mai 2014;54:92-105.
31. Bartsch T, Butler C. Transient amnesic syndromes. *Nat Rev Neurol.* févr 2013;9(2):86-97.
32. Hoefeijzers S, Dewar M, Della Sala S, Zeman A, Butler C. Accelerated long-term forgetting in transient epileptic amnesia: An acquisition or consolidation deficit? *Neuropsychologia.* juill 2013;51(8):1549-55.
33. Lambrecq V, Marchal C, Michel V, Guehl D, Burbaud P, Rougier A. Clinical features of late-onset partial cryptogenic epilepsy: Toward an idiopathic temporal epilepsy? *Epilepsy Behav.* août 2013;28(2):168-71.
34. Milton F, Butler CR, Benattayallah A, Zeman AZJ. The neural basis of autobiographical memory deficits in transient epileptic amnesia. *Neuropsychologia.* déc 2012;50(14):3528-41.
35. Milton F, Muhlert N, Pindus DM, Butler CR, Kapur N, Graham KS, et al. Remote memory deficits in transient epileptic amnesia. *Brain.* 1 mai 2010;133(5):1368-79.
36. Butler CR, Bhaduri A, Acosta-Cabronero J, Nestor PJ, Kapur N, Graham KS, et al. Transient epileptic amnesia: regional brain atrophy and its relationship to memory deficits. *Brain.* févr 2009;132(2):357-68.
37. Butler CR, Zeman AZ. Recent insights into the impairment of memory in epilepsy: transient epileptic amnesia, accelerated long-term forgetting and remote memory impairment. *Brain.* 21 août 2008;131(9):2243-63.
38. Butler CR, Graham KS, Hodges JR, Kapur N, Wardlaw JM, Zeman AZJ. The syndrome of transient epileptic amnesia: Syndrome of TEA. *Ann Neurol.* juin 2007;61(6):587-98.
39. Kapur N. Transient epileptic amnesia a clinical update and a reformulation. :7.

