




Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
 www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

 www.em-consulte.com



Mémoire

Amnésie autobiographique isolée : une origine neurologique ?

Isolated autobiographical amnesia: A neurological basis?

O. Felician^{a,*}, E. Tramoni^b, E. Barbeau^{b,c}, F. Bartolomei^{b,d}, M. Guye^{b,d},
 M. Poncet^{a,b}, M. Ceccaldi^{a,b}

^a Service de neurologie et de neuropsychologie, CHU de la Timone, AP-HM, 264, rue Saint-Pierre 13385 Marseille cedex 5, France

^b Laboratoire épilepsies et cognition, Inserm U751, faculté de médecine, université de la Méditerranée, Marseille, France

^c Centre de recherche cerveau et cognition, CNRS UMR 5549, université Paul-Sabatier-Toulouse-3, Toulouse, France

^d Service de neurophysiologie clinique et d'épileptologie, CHU de la Timone, AP-HM, Marseille, France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Reçu le 5 février 2007

Reçu sous la forme révisée le
 24 septembre 2008

Accepté le 17 novembre 2008

Disponible sur Internet le
 15 janvier 2009

Mots clés :

Amnésie autobiographique

Mémoire épisodique

Épilepsie

Consolidation

Lobe temporal

Keywords:

Autobiographical

Episodic memory

Epilepsy

Consolidation

Temporal lobe

RÉSUMÉ

Introduction. – Les troubles isolés de la mémoire autobiographique (MAu) constituent une entité sémiologique rare. Nous présentons trois patients avec des plaintes sévères relatives à leur MAu et des antécédents d'événements épileptiques. L'objectif de ce travail est de caractériser le déficit mnésique de ces patients et d'en discuter les mécanismes sous-jacents. **Patients et méthodes.** – Les trois patients ont passé un bilan neuropsychologique standard puis ont fait l'objet d'une étude plus approfondie de leur MAu dans sa composante strictement épisodique. Un électroencéphalogramme (EEG) de surface et une imagerie par résonance magnétique (IRM) ont également été réalisés.

Résultats. – Les patients présentaient une parfaite autonomie et des fonctions cognitives intactes, des performances normales aux épreuves de mémoire épisodique d'utilisation courante et aux tests de mémoire non personnelle, contrastant avec des troubles aux tests évaluant la MAu dans sa composante « épisodique », des anomalies épileptiformes frontales et/ou temporales à l'EEG, une IRM normale.

Conclusion. – Nous rapportons un groupe de patients présentant un effacement sélectif de certaines composantes de leur mémoire personnelle, associé à des anomalies interictales frontales et/ou temporales. Cette association singulière met en question l'intégrité des mécanismes de consolidation ou de maintien du matériel autobiographique.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

ABSTRACT

Introduction. – The term “autobiographical memory” (AuM) refers to contextually bound experiences that occurred in a specific time, place, and affective setting. AuM is a component of memory commonly impaired in amnesic disorders. Alteration occurs rarely in

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : olivier.felician@ap-hm.fr (O. Felician).

0035-3787/\$ – see front matter © 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

doi:10.1016/j.neurol.2008.11.013

isolation but rather in the setting of a larger memory impairment. Isolated AuM deficit is a controversial clinical entity, however, recently reported in the context of temporal lobe epilepsy. This study aims at characterizing this poorly documented clinical syndrome and at discussing its potential pathophysiological basis.

Patients and methods. – We studied a group of three subjects with a history of pharmacosensitive epilepsy and severe AuM complaints. They all were submitted to a neuropsychological evaluation that included an extensive episodic memory assessment, along with wake/sleep electroencephalogram (EEG) and brain magnetic resonance imaging (MRI).

Results. – We observed the following findings: preserved autonomy and intact global cognitive functioning; normal performance to standardized episodic memory assessment, contrasting with decreased performance to specific AuM evaluation; frontal and/or temporal epileptic activity on EEG; and normal structural brain MRI.

Conclusion. – We reported on a group of patients exhibiting selective impairment of some components of personal memory, associated with interictal frontal and/or temporal abnormalities on EEG. To account for these findings, we hypothesise that interictal epileptic-related activity is impeding long-term consolidation or storage of autobiographical material.

© 2008 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

1. Introduction

Le terme de « mémoire autobiographique » (MAu) se réfère généralement aux expériences personnellement vécues, indexées dans un contexte spatial, temporel et affectif particulier. On lui distingue une composante « épisodique », qui concerne les souvenirs dont l'évocation nécessite de se replacer dans leur contexte initial d'acquisition, et une composante « sémantique », dont l'évocation reste indépendante du contexte initial d'acquisition (Tulving, 1972). Les troubles de la MAu sont classiques dans les suites de lésions temporales internes. Cependant, ils s'inscrivent généralement au sein de perturbations plus larges de l'acquisition d'informations nouvelles et sont ainsi rarement isolés (Spiers et al., 2001).

Une atteinte élective ou prédominante de la MAu a été observée dans le cadre de lésions cérébrales, en particulier après une encéphalite herpétique (Calabrese et al., 1996), un accident vasculaire cérébral (Evans et al., 2003), une hypoxie (Manning, 2002) ou encore un traumatisme crânien (Levine et al., 1998 ; Yamadori et al., 2001). Ce type d'atteinte a aussi été rapporté au décours de traumatismes psychologiques sévères (amnésie hystérique, amnésie psychogène, amnésie dissociative ; American Psychiatric Association, 1994) ou d'épisodes neurologiques sans conséquences lésionnelles évidentes sur les examens morphologiques (Kapur et al., 1989 ; Sellal et al., 2002).

Une attention particulière a été récemment portée à des patients présentant une atteinte sélective de la MAu dans un contexte d'épilepsie du lobe temporal sans lésion cérébrale associée (Kapur, 1989 ; Manes et al., 2001). Ces patients présentaient des manifestations paroxystiques atypiques, certaines revêtant essentiellement une expression mnésique. Le terme « d'amnésie transitoire épileptique » (*transient epileptic amnesia* [TEA]) fut retenu pour qualifier ces épisodes de dysmnésies paroxystiques (Kapur, 1993). Zeman et al., en 1998, rapportèrent dix cas de patients épileptiques présentant des TEA entre d'autres manifestations critiques. Sept d'entre eux se plaignaient également d'une variété de phénomènes

amnésiques durables, portant sur des événements importants de leur vie. Ces troubles contrastaient avec l'obtention de performances normales aux tests standardisés de mémoire. L'un de ces patients (R.G.) fit l'objet d'une étude neuropsychologique plus approfondie (Manes et al., 2001). Celle-ci mit en évidence un déficit marqué du rappel d'événements autobiographiques, en particulier concernant les souvenirs acquis lors de ses 30 dernières années. Des constatations similaires furent observées dans deux études de groupe (Manes et al., 2005 ; Butler et al., 2007).

Dans cette étude, nous présentons trois cas d'amnésie autobiographique associée à une épilepsie partielle. L'objectif de ce travail est de rapporter ce fait clinique peu documenté, d'en décrire les principales caractéristiques cliniques et d'en discuter les éventuels mécanismes sous-jacents.

2. Patients et méthodes

2.1. Cas n° 1

Cet homme droitier, ingénieur, était âgé de 52 ans lorsqu'il fut évalué pour une plainte concernant l'oubli de différents événements de sa vie. Il ne pouvait dater avec précision le début de ses plaintes, mais celles-ci semblaient concerner les cinq dernières années de sa vie. Par exemple, le patient n'avait plus de souvenir de son mariage qui s'était déroulé cinq ans auparavant. De même, à propos de son voyage de noce en Corse, il expliquait qu'il savait qu'il y était allé mais qu'il n'en avait aucun souvenir. Au-delà de ces situations caricaturales, le patient relatait un nombre considérable d'expériences plus anodines dont il n'avait plus de souvenir.

Le patient présentait également une histoire d'épisodes paroxystiques nocturnes de caractères séméiologiques imprécis (décrits comme des épisodes « confusionnels »), survenus entre 1995 et 1997. À la suite d'une crise généralisée tonico-clonique, un diagnostic d'épilepsie fut porté. Un traitement antiépileptique (carbamazépine [CBZ], 800 mg/j puis 400 mg/j) fut mis en place, entraînant une résolution

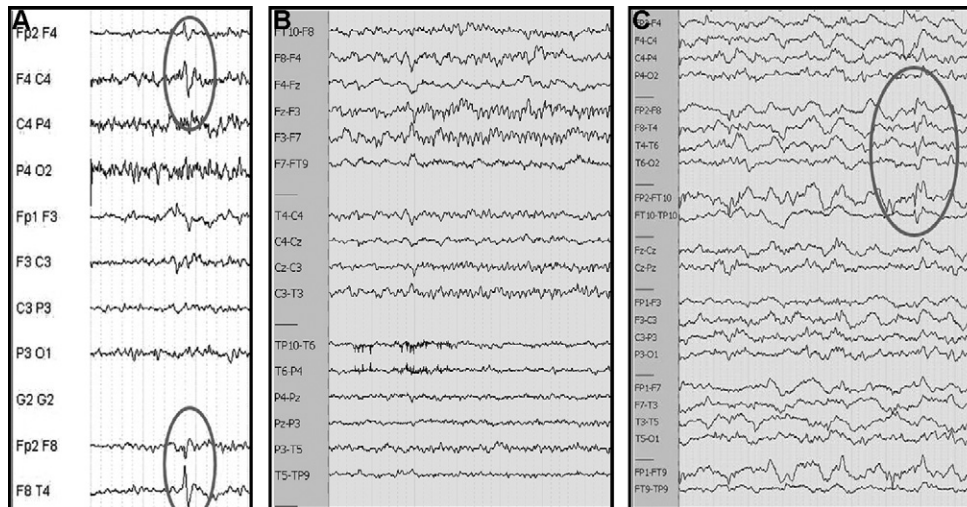


Fig. 1 – Enregistrement EEG de nuit mettant en évidence (dérivations selon le système international 10–20) : A. Des pointes lentes sur les dérivations frontotemporales droites chez le patient n° 1 (montage longitudinal). B. Une décharge rythmique frontotemporale gauche chez la patiente n° 2 durant le sommeil lent superficiel (montage transverse). C. De nombreuses pointes temporales droites ou gauches, indépendantes, durant le sommeil lent profond chez la patiente n° 3 (montage longitudinal).

Sleep-EEG recording (International 10–20 System for placement of EEG electrodes) showing A. Right frontotemporal slow waves in patient no. 1 (longitudinal). B. Left frontotemporal rhythmic activity in patient no. 2 during slow wave sleep (transverse). C. Left and right temporal spikes during slow wave sleep in patient no. 3 (longitudinal).

complète des crises. La réalisation d'un enregistrement électroencéphalogramme (EEG) sur 24 heures avant la mise sous traitement mettait en évidence « une crise électrique focalisée sur l'hémisphère droit puis gauche » (tracé non disponible). Un enregistrement vidéo-EEG réalisé ultérieurement sous CBZ 400 mg/j révéla la présence de pointes lentes

sur les dérivations frontotemporales droites, survenant durant le sommeil lent léger (Fig. 1A). L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale, contemporaine de son évaluation neuropsychologique, s'avéra strictement normale. En particulier, aucune anomalie des structures temporales internes n'était objectivée (Fig. 2A).

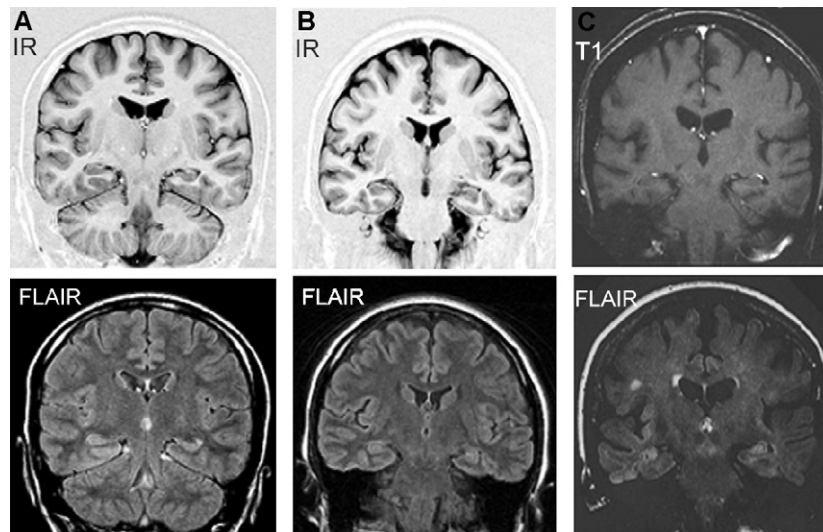


Fig. 2 – Imagerie cérébrale par résonance magnétique (séquences inversion/récupération [IR], Flair et pondérées en T1) mettant en évidence une absence d'anomalie des structures cérébrales chez les patients n° 1 (A) et n° 2 (B). On note chez la patiente n° 3 (C) la présence d'un hypersignal sous-cortical d'allure vasculaire en séquence Flair.

Cerebral magnetic resonance imaging (MRI) (inversion recovery [IR], fluid-attenuated inversion recovery [Flair], T1 sequences) showing an absence of structural brain damage in patient no. 1 (A) and no. 2 (B). In patient no. 3, presence of subcortical hypersignals on the FLAIR sequence, possibly related to arteriolosclerotic events.

Le bilan neuropsychologique standard réalisé en janvier 2001 mit en évidence un fonctionnement normal. Le patient obtenait des performances se situant dans les normes à l'échelle d'intelligence de Wechsler pour adultes, forme révisée (WAIS-R) (Wechsler, 1989), avec un QI total à 112 (moyenne : 100 ± 15). Sa mémoire de travail et ses fonctions exécutives étaient préservées. Il n'existait également aucun déficit linguistique, d'ordre lexical ou sémantique. Nous avons évalué plus précisément sa mémoire des événements et des personnes célèbres à l'aide des batteries EVE30 et TOP30 (Thomas-Anterion et Puel, 2006) explorant respectivement les connaissances de 30 événements survenus entre 1920 et 2007 et de 30 célébrités incarnant une décennie entre 1920 et 2000. Le mode de passation comprend pour ces deux batteries quatre types de tâches : évocation, reconnaissance, questions de détails et datation. Le patient présentait des performances dans les normes aux différents sous-tests de ces deux batteries suggérant une préservation de ses connaissances sémantiques non personnelles en mémoire rétrograde. L'examen de sa mémoire épisodique mit en évidence des performances normales à la forme révisée de la Wechsler memory scale (WMS-R) (Wechsler, 1991) avec un QM à 107. La mémoire de reconnaissance visuelle d'images (DMS 48, Barbeau et al., 2004) ainsi que de visages non familiers (sous-test de reconnaissance des visages, MEM III, Wechsler, 2001) s'avéra préservée. Enfin, les différents examens réalisés ne mettaient pas en évidence de dissociation permettant de faire des hypothèses sur une éventuelle latéralisation hémisphérique (comparaison QI verbal/QI performance et QM verbal/QM visuel). L'ensemble de ces données est résumé dans le Tableau 1.

Compte tenu de la plainte du patient, nous avons évalué sa MAu à l'aide d'un questionnaire autobiographique semi-structuré (*autobiographical memory interview [AMI]*, Kopelman

et al., 1989) permettant l'étude des composantes épisodique et sémantique de la MAu, pour trois périodes de vie (enfance, jeune adulte, période récente). Le patient obtint des résultats dans les normes pour la section « sémantique » (Fig. 3A), mais inférieurs aux normes pour la période « récente » de la section « épisodique » (Fig. 3B).

2.2. Cas n° 2

Cette femme droitère de 32 ans, cadre administratif en activité, consulta en 2002 pour évaluation de troubles mnésiques survenant dans un contexte d'épilepsie. Elle se plaignait de n'avoir plus aucune image de certains voyages qu'elle avait faits au cours des dix dernières années, d'avoir oublié des événements importants qu'elle avait vécus (mariages, anniversaires). Elle mentionnait de plus que la visualisation de photos ou de séquences de films relatant ces différentes périodes de vie n'évoquait en elle aucun souvenir.

La patiente présentait une épilepsie ancienne, la première crise étant survenue alors qu'elle avait 21 ans (octobre 1991) pendant son sommeil (confusion, déambulation). Elle présenta ensuite plusieurs crises nocturnes (environ deux par semaine). Après quelques tentatives de traitement infructueuses, elle fut mise sous CBZ (800 mg/j). Les épisodes épileptiques disparurent complètement à partir de 2001. Un EEG de veille, réalisé en juillet 2004 sous traitement, mit en évidence de rares pointes lentes antérieures. Un enregistrement de nuit, obtenu en septembre 2004 après réduction de son traitement à 400 mg/j, mit en évidence la survenue de dix crises frontotemporales gauches durant le sommeil lent (Fig. 1B).

L'IRM cérébrale ne mit en évidence aucune anomalie structurale ou de signal, notamment dans les structures temporelles internes (Fig. 2B).

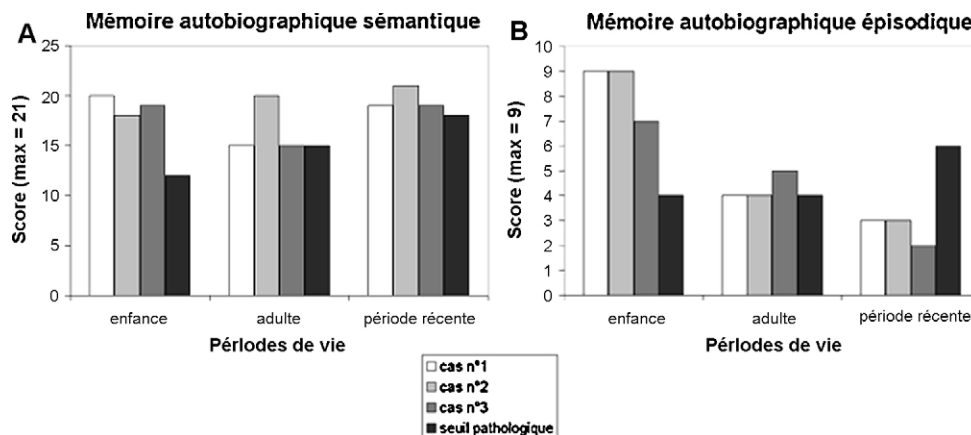


Fig. 3 – Performances des trois patients aux deux sections (A : mémoire autobiographique [MAu] sémantique, B : MAu épisodique) du questionnaire autobiographique de Kopelman en fonction de trois périodes de vie. En comparaison aux seuils pathologiques antérieurement publiés (plus de deux déviations standard de la moyenne des sujets témoins), leurs résultats se situent dans les valeurs normales en ce qui concerne la MAu sémantique (A). En revanche, ils sont inférieurs aux seuils pathologiques pour la période « récente » de la section « épisodique » (B).

Patients' performances at the two sections (A: personal semantic memory and B: autobiographical episodic memory) of the autobiographical memory interview (AMI) in the three lifetime periods. According to previously published cut-off scores (two standard deviations below the control mean), performances were within the normal range for the personal semantic memory and below the cut-off scores for the recent period of the autobiographical episodic memory.

Tableau 1 – Évaluation cognitive et psychocomportementales des patients n° 1, n° 2 et n° 3.
Cognitive and psychocomportemental assessment of patients no. 1, no. 2 and no. 3.

	Cas n° 1	Cas n° 1	Cas n° 1
Sexe, âge (ans)	H, 52	F, 32	F, 76
<i>Évaluation cognitive globale</i>			
MMSE (30)	30	30	29
<i>WAIS-R^a</i>			
QI verbal	119	130	115
QI performance	102	95	105
QI total	112	116	110
<i>WMS-R^a</i>			
QM verbal	95	106	110
QM visuel	104	120	106
QM général	107	114	112
<i>Attention et fonctions executives</i>			
Empan (endroit/envers)	8/5	7/5	5/4
TMT A/B (percentile)	20/10	70/70	30/40
Wisconsin (nombre de catégories/6)	6	6	6
Fluence verbale catégorielle (percentile)	90	90	90
Fluence verbale lexicale (percentile)	90	90	75
<i>Langage et connaissances sémantiques</i>			
DO80 (80)	80	80	80
PPTT (52)	50	52	51
Information (WAIS-III)	10	14	14
Vocabulaire (WAIS-III)	15	16	14
<i>Batterie EVE 30 (z-scores)</i>			
évocation	-0,92	-0,57	-1,33
reconnaissance	0,18	0,11	-0,33
questions de détails	0,10	0,56	-1,18
datation	-0,49	1,50	-2,29
total	-0,43	0,42	-1,41
<i>Batterie TOP 30 (z-scores)</i>			
évocation	0,78	0,48	-0,17
reconnaissance	0,65	-0,28	-1,11
questions de détails	-0,81	0,65	-1,27
datation	-0,23	-0,01	-0,39
total	-0,10	0,51	-1,06
<i>Capacités visuoconstructives</i>			
<i>Figure de Rey</i>			
reproduction (36)	35	36	35
type	I	I	I
<i>Évaluation mnésique</i>			
Mots couplés (8)	7	8	8
Mémoire logique (MEM-III) ^b	11	16	15
Figures couplées (6)	6	6	6
Figure de Rey, rappel 20 min (z-score)	0,89	-0,09	0,86
<i>Reconnaissance de visages (MEM-III)^b</i>			
immédiat	14	11	13
20 min	12	9	19
DMS48, rappel 1 h (z-score)	-0,5	-1	0,25
<i>Évaluation psychocomportementale</i>			
Inventaire neuropsychiatrique (12)	3	0	2
Échelle de dépression d'Hamilton (54)	4	1	4
Échelle de dépression de Montgomery-Asberg (60)	0	0	1

Les valeurs maximales sont indiquées entre parenthèses dans la première colonne. Abréviations utilisées : H : homme ; F : femme ; QI : quotient intellectuel (*intellectual level*) ; QM : quotient mnésique (*general delayed memory index*) ; MMSE : *mini mental state examination* (Folstein et al., 1975) ; WAIS-R : échelle d'intelligence de Wechsler pour adultes, forme révisée (Wechsler, 1989) ; WAIS-III : échelle d'intelligence de Wechsler pour adultes, troisième édition (Wechsler, 2000) ; WMS-R : échelle clinique de mémoire révisée (Wechsler, 1991) ; MEM-III : échelle clinique de mémoire, troisième édition (Wechsler, 2001) ; TMT : *trail making test* (Tombaugh, 2004) ; DO : dénomination orale (Deloche et Hannequin, 1997) ; PPTT : *pyramid palm tree test* (Howard et Patterson, 1992) ; DMS : *delayed matching to sample* (Barbeau et al., 2004).

^a Moyenne : 100 ± 15.

^b Moyenne : 10 ± 3.

Le bilan neuropsychologique réalisé en avril 2003 montra une préservation de son fonctionnement cognitif global (QI = 116), mais aussi de la mémoire de travail, de la mémoire épisodique (QM = 114), des fonctions exécutives et instrumentales. Ses performances aux batteries EVE 30 et TOP 30 suggèrent une préservation de ses connaissances sémantiques non personnelles en mémoire rétrograde. L'ensemble de ces données est résumé dans le [Tableau 1](#).

Enfin, la patiente obtint des résultats dans les normes pour la section « sémantique » de l'AMI ([Fig. 3A](#)), mais inférieurs aux normes pour la période « récente » de la section « épisodique » ([Fig. 3B](#)).

2.3. Cas n° 3

Cette femme âgée de 76 ans, secrétaire retraitée, consulta en 2004 pour des oublis d'événements personnels. Depuis quelques mois, elle avait noté n'avoir plus aucun souvenir de certains épisodes marquants de sa vie comme, par exemple, le mariage de sa fille ou les obsèques de sa tante (survenues l'année précédente pendant la canicule). Elle se plaignait également de profondes difficultés à évoquer le contexte dans lequel elle avait connu certaines personnes ou acquis certains objets (vêtements, bibelots, tableaux). Elle avait l'impression « d'un effacement des événements vécus mais pas de ce qu'elle avait appris ».

En 2002, elle rapporta la survenue de quelques malaises nocturnes (sentiment d'angoisse suivi d'hallucinations olfactives), de résolution spontanée. Ces manifestations se reproduisirent, en 2004, avec quatre épisodes similaires sur une courte période de deux semaines. L'enregistrement EEG de nuit, réalisé alors en l'absence de traitement, mit en évidence de nombreuses pointes temporales droites ou gauches, survenant de façon indépendante ([Fig. 1C](#)). L'IRM réalisée chez la patiente ne montrait pas d'image lésionnelle au niveau des structures temporales internes. Quelques anomalies de signal de la substance blanche d'origine artériolopathique étaient néanmoins mises en évidence ([Fig. 2C](#)).

Le bilan neuropsychologique standard réalisé en novembre 2004 s'avéra strictement normal, notamment sur le plan mnésique (QM = 112) ([Tableau 1](#)).

Concernant l'évaluation de la mémoire rétrograde, l'exploration des connaissances sémantiques non personnelles de la patiente montra des performances dans les normes, celle de la MAu mit en évidence des résultats dans les normes pour la section « sémantique » de l'AMI ([Fig. 3A](#)), mais inférieurs aux normes pour la période « récente » de la section « épisodique » ([Fig. 3B](#)).

Au total, les trois patients présentaient, d'une part, une épilepsie clinique, d'autre part, des performances strictement normales aux tests standardisés de mémoire épisodique antérograde et de mémoire sémantique personnelle et non personnelle contrastant avec un déficit mnésique particulier, caractérisé par des difficultés de rappel d'événements autobiographiques « épisodiques ». Afin de mieux définir ce déficit, les patients ont passé un protocole expérimental, le test épisodique de mémoire du passé lointain autobiographique (TEMPau), permettant d'évaluer l'amnésie autobiographique dans sa composante strictement épisodique.

2.4. Test épisodique de mémoire du passé lointain autobiographique (Piolino et al., 2000)

Bien que l'AMI soit actuellement le questionnaire autobiographique le plus utilisé sur le plan international, il présente un certain nombre de limitations. Certaines périodes de vie ne sont pas évaluées de façon spécifique, notamment celles se situant entre la période « jeune adulte » et la période récente. De plus, la cotation de la section « épisodique » néglige la spécificité des détails qui révèle la véritable nature épisodique d'un souvenir. Ces éléments nous ont conduits à utiliser un autre questionnaire semi-structuré, évaluant la capacité à revivre mentalement les détails phénoménologiques et contextuels d'événements spécifiques autobiographiques au cours de cinq périodes de vie : l'enfance et l'adolescence (jusqu'à 17 ans), jeune adulte (jusqu'à 30 ans), adulte plus âgé (au-delà de 30 ans), les cinq dernières années (hormis les 12 derniers mois) et les 12 derniers mois. Pour chaque période explorée, les patients sont invités à évoquer verbalement à haute voix, le plus précisément possible, des épisodes personnels, spécifiques et détaillés, situés dans le temps et l'espace. Des consignes écrites strictes sont fournies aux patients tout au long de la passation de l'épreuve. Les quatre premières périodes sont explorées à l'aide de quatre thèmes de rappel (une rencontre, un événement scolaire ou professionnel, un déplacement, un événement familial) tandis que la dernière période est testée à partir de huit items (été dernier, Noël ou jour de l'An, le mois dernier, la semaine dernière, le dernier week-end, avant-hier, hier, aujourd'hui). Si le patient ne parvient pas à produire spontanément un souvenir spécifique, des indices lui sont proposés ainsi que des incitations à être plus précis.

Chaque événement rappelé est coté sur une échelle d'épisodicité en cinq points inspirée de l'échelle de [Baddeley et Wilson \(1986\)](#) tenant compte de la spécificité du contenu, de la situation spatiotemporelle et du niveau de détail. Deux principaux scores par période de vie explorée sont recueillis : un score global de MAu comptabilisant tous les épisodes quelle que soit leur nature (max : $4 \times 4 = 16$) et un score strictement épisodique comptabilisant uniquement les souvenirs respectant tous les critères d'épisodicité cotés 4 (max : $4 \times 4 = 16$). Dans le cadre de cette étude nous nous sommes spécifiquement intéressés à ce dernier score. La période récente comportant deux fois plus de questions, les scores sont divisés par 2.

Un entretien avec l'entourage a été ici réalisé a posteriori chez chacun des patients afin de contrôler la validité des réponses. Il a également été administré à nouveau six semaines plus tard chez deux des trois patients (cas n° 1 et n° 2).

3. Résultats

Les scores strictement épisodiques obtenus par les trois patients sont représentés sur la [Fig. 4](#). Les performances des trois patients étaient dans les normes pour le rappel des souvenirs de l'enfance et de l'adolescence, de la période « jeune adulte » et de la période récente ([Fig. 4](#)). En revanche, le rappel strictement épisodique de la période adulte plus âgée et

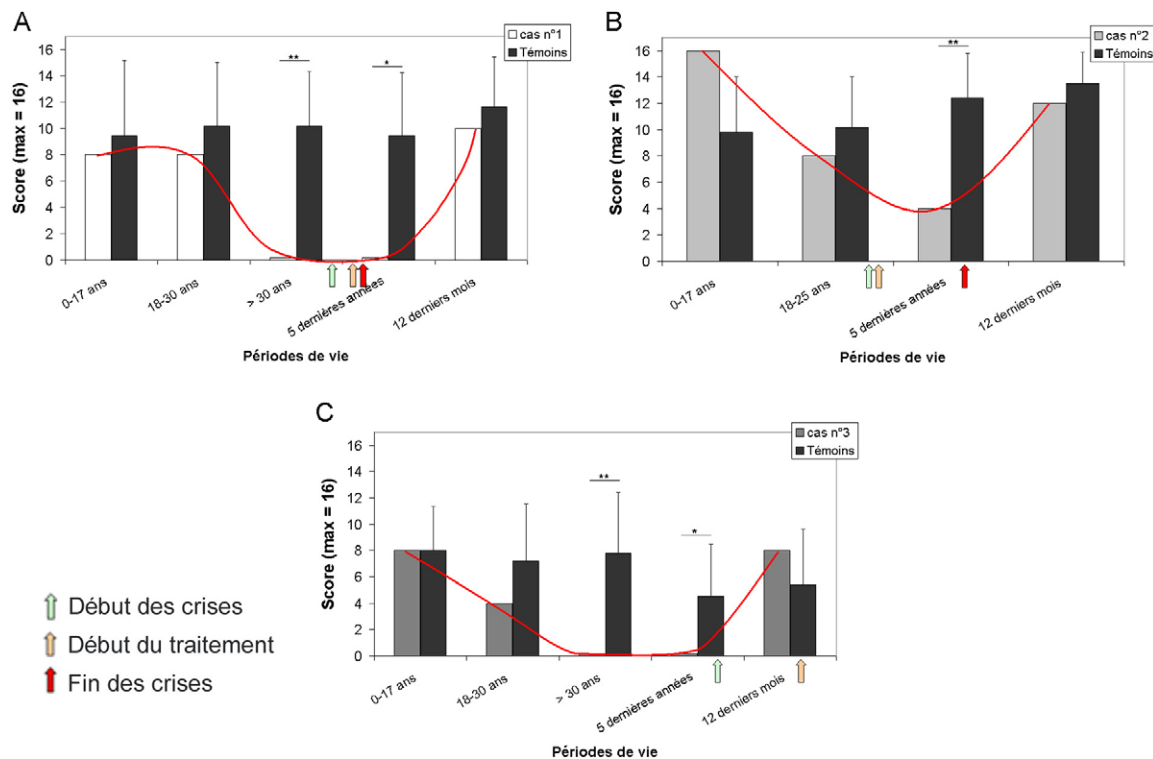


Fig. 4 – Scores de rappel « strictement épisodique » en fonction de cinq périodes de vie obtenus par les trois patients en comparaison avec des sujets témoins lors de la passation du TEMPau. Dans les trois cas, on observe une préservation de la récupération des souvenirs de l'enfance et de l'adolescence, de la période « jeune adulte » et de la période récente. En revanche, le rappel strictement épisodique de la période adulte plus âgée et des cinq dernières années est significativement altéré chez les trois patients en comparaison avec les sujets témoins. La « lacune rétrograde » est indépendante de la date de début et de fin des crises ainsi que de la mise sous traitement (* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ selon la méthode des z-scores). Patients' strictly episodic score in comparison with control subjects according to five lifetime periods at the TEMPau test. No significant difference was found between patients and control subjects for the childhood and adulthood period, the young adult period and the recent one. However, patients were significantly impaired for the more than 30 years old period and the last five years period. The time-limited retrograde amnesia is independent of the date of onset and end of clinical seizures, and also of anticonvulsant therapy (* $P < 0.05$, ** $P < 0.01$ according to z-scores method).

des cinq dernières années était effondré chez les trois patients. Cette lacune rétrograde épousait un profil « en U », avec une déperdition sévère des souvenirs acquis en milieu de vie et une préservation relative des périodes extrêmes (souvenirs de l'enfance et de la période récente). De plus, ces limites temporelles ne se superposaient pas à celles de l'expression clinique des manifestations épileptiques. En effet, elle apparaissait antérieure au début supposé des crises (en particulier chez les patients n° 1 et n° 3) et postérieure à leur cessation. Elle était aussi indépendante de la date d'instauration du traitement antiépileptique (Fig. 4).

4. Discussion

Les observations collectées chez ces trois patients présentent un certain nombre de caractéristiques communes. D'une part, il existe chez chacun d'entre eux un contexte d'épilepsie à nette prédominance nocturne, pharmacosensible, dont les caractéristiques cliniques et électrophysiologiques évoquent une origine partielle, frontale et/ou temporale. D'autre part, ces trois sujets présentent tous une plainte mnésique atypique

par son contenu, contemporaine du début des manifestations paroxystiques et sans interférence manifeste avec leur vie personnelle et professionnelle. Dans les trois cas, le bilan psychométrique classique est dans les normes, en particulier au niveau des tests « standardisés de mémoire épisodique » antérograde. Ces résultats contrastent avec la mise en évidence de troubles mnésiques rétrogrades affectant la composante épisodique de la MAu et épargnant la mémoire sémantique personnelle et non personnelle. Cette étude confirme donc la possibilité d'une atteinte isolée de la MAu, survenant ici chez des patients souffrant d'une épilepsie partielle temporale et/ou frontale. La perte des souvenirs épouse un profil en « U » qui s'oppose au gradient temporel classique défini par la loi de Ribot présumant de la préservation des souvenirs les plus anciens.

Le profil de perturbation mnésique de ces trois sujets se rapproche de celui observé chez certains des patients rapportés par Zeman et al. (1998). Dans ce groupe, sept d'entre eux se plaignaient d'oublis persistants relatifs à des événements importants de leur vie. Ces plaintes contrastaient avec des performances normales aux tests usuels de mémoire, suggérant une atteinte sélective de leur MAu rétrograde. Cette

atteinte fut documentée de façon spécifique dans des études ultérieures (Manes et al., 2001, 2005 ; Butler et al., 2007). L'ensemble de ces patients présentait des manifestations épileptiques cliniques décrites comme des épisodes de dysmnésie transitoires (TEA), ce qui n'était le cas dans aucune des trois observations que nous rapportons. Cela suggère que la présence de ce type de manifestation épileptique n'est pas une condition nécessaire au développement de troubles de la MAu. La survenue de troubles de la MAu a également été rapportée dans le cadre d'épilepsie temporale pharmacorésistante, avant ou après chirurgie, en dépit de performances normales ou discrètement déficitaires aux épreuves standardisées de mémoire antérograde (Barr et al., 1990 ; Viskontas et al., 2000, 2002 ; Lah et al., 2004 ; Voltzenlogel et al., 2006 ; Addis et al., 2007 ; Noulhiane et al., 2007 ; Voltzenlogel et al., 2007).

L'amnésie autobiographique isolée est classiquement associée au concept très discuté d'amnésie « psychogène » (aussi qualifiée de « fonctionnelle », « hystérique » ou « dissociative » selon la nomenclature du DSM) (Schacter et al., 1982 ; American Psychiatric Association, 1994 ; Kopelman et al., 1994a ; Kopelman, 1994b ; De Renzi et al., 1997 ; Markowitsch et al., 1999 ; Markowitsch et al., 1999, 2003 ; Kritchevsky et al., 2004). Tout comme chez nos patients, ces amnésies se caractérisent par un oubli de périodes autobiographiques et des performances normales aux tests standardisés de mémoire épisodique. Cependant, l'amnésie est généralement brutale et massive, affectant la plupart du temps de façon conjointe les composantes épisodique et sémantique de la MAu et s'étendant parfois à d'autres systèmes mnésiques (Sellal et al., 2002) ou d'autres fonctions cognitives (Glisky et al., 2004). Enfin, ces amnésies « psychogènes » se caractérisent par une atteinte rétrograde prédominante dont la durée est variable : le plus souvent totale (Kritchevsky et al., 2004 ; Fujiwara et al., 2008 ; Thomas-Anterion et al., 2008), elle peut varier de deux à 40 ans (Markowitsch et al., 1998 ; Laurent et al., 2002 ; Sellal et al., 2002). Dans tous les cas les limites temporelles restent stables en l'absence de résolution du syndrome amnésique. À l'inverse, la lacune rétrograde des trois patients de cette étude épouse un profil en « U » et le suivi longitudinal de ces patients sur plusieurs mois, voire plusieurs années, suggère que cette lacune se « décale », affectant systématiquement les derniers mois, suggérant une dégradation à long terme de la trace mnésique (voir infra).

Les bases physiopathologiques de cette atteinte spécifique de la MAu restent néanmoins difficiles à préciser. Deux grands mécanismes peuvent être discutés. En premier lieu, un trouble de la récupération des informations personnelles pourrait être évoqué. Cependant, en situation de test, ces trois patients se montrent en mesure de récupérer sans difficulté et avec précision certains épisodes de leur vie (enfance et période récente). De plus, les épreuves évaluant la récupération d'informations nouvellement acquises (tests standardisés de mémoire épisodique) sont normales, suggérant que les processus cognitifs impliqués dans les stratégies de récupération des informations préalablement acquises sont largement intègres.

Une autre hypothèse invoque une atteinte des processus de stockage, selon deux mécanismes possibles : une dégradation de la trace mnésique (Manes et al., 2001, 2005) ou un trouble de

la consolidation à long terme (Kapur et al., 1997 ; O'Connor et al., 1997 ; Blake et al., 2000 ; Butler et al., 2007). Squire et Alvarez (1995) attribuent aux structures temporales internes un rôle temporaire dans l'étape de consolidation, le stockage à plus long terme étant imputé aux structures néocorticales. L'épargne relative des souvenirs récents et la prédominance de l'amnésie dans la période de milieu de vie retrouvées dans ces trois observations seraient alors le résultat d'une dégradation de la trace néocorticale des informations anciennement acquises. Cependant, le fait que les souvenirs les plus anciens restent relativement préservés s'intègre mal dans ce cadre explicatif. À l'inverse, le modèle de consolidation par « traces multiples » de Nadel et Moscovitch (1997) stipule que le lobe temporal interne exerce un rôle non pas temporaire, mais permanent dans les processus de stockage et de récupération. Selon ces auteurs, la réactivation des souvenirs génère la formation de traces multiples dans le lobe temporal interne et les structures néocorticales. Ce modèle serait plus susceptible de rendre compte du profil temporel particulier de l'amnésie que nous rapportons : les souvenirs les plus anciens, ayant fait l'objet de nombreuses réactivations avant le début des crises, restent encore accessibles. La préservation de certains souvenirs récents serait liée à un maintien temporaire de ces informations au sein des structures temporales internes. Enfin, la faillite des processus de réactivation, contemporaine de l'activité épileptique, expliquerait la déperdition significative des souvenirs acquis durant la période de milieu de vie. Ainsi, selon ce modèle, les troubles de ces patients pourraient être imputables à un trouble de la consolidation ou de la réactivation à long terme. Différents travaux ont mis en évidence un oubli accéléré dans un contexte d'épilepsie parfois associé à une lacune rétrograde (Manes et al., 2005 ; Manning et al., 2006 ; Butler et al., 2007 ; pour revue voir Butler et Zeman, 2008). Les résultats préliminaires de l'étude de la consolidation à long terme conduite chez nos trois patients semblent aller dans le sens de cette hypothèse, mettant en évidence une altération de la consolidation d'informations encodées plusieurs semaines au préalable.

La question du lien entre l'activité épileptique et les troubles de la MAu reste entière. En effet, les données électrophysiologiques objectivent des anomalies en regard des dérivations frontotemporales. Les troubles de la MAu ont été observés chez certains patients présentant des lésions des régions temporales (Fujii et al., 1999) et frontotemporales (Markowitsch et al., 1993a, 1993b ; Kroll et al., 1997). La stimulation intracérébrale des structures temporales internes génère des sensations de « déjà vécu », suggérant un lien entre ces structures et la MAu (Vignal et al., 2007). De plus, les données de neuroimagerie fonctionnelle ont également suggéré l'implication des régions frontotemporales dans la récupération de souvenirs autobiographiques (pour revue voir Maguire, 2001 ; Svoboda et al., 2006 ; Cabeza et St Jacques, 2007). Ainsi, l'effet cumulé des crises dans les régions frontotemporales pourrait perturber les processus de récupération et de consolidation des souvenirs autobiographiques. Cependant, l'étude du profil temporel de déperdition mnésique indique la présence d'une lacune rétrograde antérieure au début des crises. Des observations identiques furent établies chez les sujets présentant des dysmnésies paroxystiques attribuées à une origine épileptique (Manes et al., 2001,

2005) ainsi que chez des groupes de patients souffrant d'une épilepsie temporale pharmacorésistante avant ou après chirurgie (Viskontas et al., 2000 ; Voltzenlogel et al., 2006, 2007 ; Noulhiane et al., 2007). De plus, dans les observations que nous rapportons, le suivi longitudinal indique que les plaintes mnésiques et les troubles objectifs de la MAu restent extrêmement vifs en dépit d'un traitement antiépileptique en apparence efficace.

Ainsi, l'absence de relation directe évidente entre l'activité épileptique clinique et la déperdition mnésique conduit à questionner le rôle éventuel d'anomalies épileptiformes infracliniques. L'organisation cérébrale à long terme de la trace mnésique repose à l'échelle cellulaire sur l'activation rapide de récepteurs spécifiques, puis sur un ensemble de mécanismes continus et dynamiques transformant ces signaux temporaires en modifications durables de la connectivité neuronale (Laroche, 2001). Des travaux récents suggèrent que lorsqu'une trace préalablement « stabilisée » en mémoire est réactivée, elle est alors fragilisée et retourne à un état labile susceptible de subir des interférences et de s'effacer si elle n'est pas reconsolidée (pour revue voir Tronson et Taylor, 2007). Des études chez l'animal ont mis en évidence l'implication des structures temporales internes et préfrontales dans les processus de reconsolidation (Debiec et al., 2002 ; Akirav et Maroun, 2006). Ainsi, la présence d'une activité épileptique infraclinique délétère, dans les régions frontotemporales, antérieure au début des crises et persistant après leur disparition, pourrait interférer de façon négative avec ces mécanismes cellulaires, portant ainsi préjudice à la consolidation et à la reconsolidation de la trace mnésique (Holmes et Lenck-Santini, 2006). Il est intéressant de noter que ces trois patients présentaient une épilepsie et des anomalies irritatives infracliniques à prédominance nocturne, le sommeil jouant un rôle déterminant dans les processus de consolidation et de reconsolidation mnésique (Stickgold et Walker, 2005 ; Stickgold, 2005, 2007).

5. Conclusion

La réalisation d'une évaluation neuropsychologique spécifique a donc permis de confirmer l'existence d'une atteinte isolée de la MAu chez trois patients présentant une épilepsie partielle. Ces observations doivent encourager le clinicien à rechercher des arguments en faveur d'une épilepsie devant ce profil atypique d'amnésie. Inversement, les troubles de la MAu dans le cadre de l'épilepsie pourraient être plus fréquents que ce que la littérature médicale le laisse paraître. Cela pourrait en justifier leur approche plus systématique.

Les troubles de la MAu dans le cadre de l'épilepsie reposent sur des bases physiologiques complexes qui interrogent sur les mécanismes qui régissent l'acquisition et le maintien des souvenirs de vie. Ils interrogent également sur la nature des relations qu'entretient l'activité épileptique, qu'elle soit clinique ou infraclinique, avec la fonctionnalité d'un système neural.

Conflits d'intérêts

Pas de conflit d'intérêts à déclarer en lien avec l'article.

RÉFÉRENCES

- Addis DR, Moscovitch M, McAndrews MP. Consequences of hippocampal damage across the autobiographical memory network in left temporal lobe epilepsy. *Brain* 2007;130:2327-42.
- Akirav I, Maroun M. Ventromedial prefrontal cortex is obligatory for consolidation and reconsolidation of object recognition memory. *Cereb Cortex* 2006;16:1759-65.
- American Psychiatric Association. Dissociative amnesia. In: 4th ed. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Washington DC: American Psychiatric Association; 1994: pp. 478-81.
- Baddeley A, Wilson, B. Amnesia. Autobiographical memory and confabulation. In: editor. Autobiographical memory. Cambridge: Cambridge University Press; 1986: pp. 225-52.
- Barbeau E, Didic M, Tramon E, Felician O, Joubert S, Sontheimer A, et al. Evaluation of visual recognition memory in MCI patients. *Neurology* 2004;62:1317-22.
- Barr WB, Goldberg E, Wasserstein J, Novelly RA. Retrograde amnesia following unilateral temporal lobectomy. *Neuropsychologia* 1990;28:243-55.
- Blake RV, Wroe SJ, Breen EK, McCarthy RA. Accelerated forgetting in patients with epilepsy: evidence for an impairment in memory consolidation. *Brain* 2000;123:472-83.
- Butler CR, Graham KS, Hodges JR, Kapur N, Wardlaw JM, Zeman AZ. The syndrome of transient epileptic amnesia. *Ann Neurol* 2007;61:587-98.
- Butler C, Zeman AZ. Recent insights into the impairment of memory in epilepsy: transient epileptic amnesia, accelerated long-term forgetting and remote memory impairment. *Brain* 2008;13:2243-63.
- Cabeza R, St Jacques P. Functional neuroimaging of autobiographical memory. *Trends Cogn Sci* 2007;11:219-27.
- Calabrese P, Markowitsch HJ, Durwen HF, Widlitzek H, Haupts M, Holinka B, et al. Right temporofrontal cortex as critical locus for the ephory of old episodic memories. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61:304-10.
- De Renzi E, Lucchelli F, Muggia S, Spinnler H. Is memory loss without anatomical damage tantamount to a psychogenic deficit? The case of pure retrograde amnesia. *Neuropsychologia* 1997;35:781-94.
- Debiec J, LeDoux JE, Nader K. Cellular and systems reconsolidation in the hippocampus. *Neuron* 2002;36:527-38.
- Deloche G, Hannequin, D. Test de dénomination orale d'images. In: Centre de psychologie appliquée, editor. Paris ; 1997.
- Evans JJ, Graham KS, Pratt KH, Hodges JR. The impact of disrupted cortico-cortico connectivity: a long-term follow-up of a case of focal retrograde amnesia. *Cortex* 2003;39:767-90.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975;12:189-98.
- Fujii T, Yamadori A, Endo K, Suzuki K, Fukatsu R. Disproportionate retrograde amnesia in a patient with herpes simplex encephalitis. *Cortex* 1999;35:599-614.
- Fujiwara E, Brand M, Kracht L, Kessler J, Diebel A, Netz J, Markowitsch HJ. Functional retrograde amnesia: a multiple case study. *Cortex* 2008;44:29-45.
- Glisky EL, Ryan L, Reminger S, Hardt O, Hayes SM, Hupbach A. A case of psychogenic fugue: I understand (aber ich verstehe nichts). *Neuropsychologia* 2004;42:1132-47.
- Holmes GL, Lenck-Santini PP. Role of interictal epileptiform abnormalities in cognitive impairment. *Epilepsy Behav* 2006;8:504-15.

- Howard D, Patterson KE. Pyramid and palm trees test: A test of semantic access from words and pictures. Bury St Edmunds: Thames Valley Publishing CO; 1992.
- Kapur N, Young A, Bateman D, Kennedy P. Focal retrograde amnesia: a long term clinical and neuropsychological follow-up. *Cortex* 1989;25:387-402.
- Kapur N. Transient epileptic amnesia: a clinical update and a reformulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;56:1184-90.
- Kapur N, Millar J, Colbourn C, Abbott P, Kennedy P, Docherty T. Very long-term amnesia in association with temporal lobe epilepsy: evidence for multiple-stage consolidation processes. *Brain Cogn* 1997;35:58-70.
- Kopelman MD, Wilson BA, Baddeley AD. The Autobiographical Memory Interview: a new assessment of autobiographical and personal semantic memory in amnesic patients. *J Clin Exp Neuropsychol* 1989;11:724-44.
- Kopelman MD, Christensen H, Puffett A, Stanhope N. The great escape: a neuropsychological study of psychogenic amnesia. *Neuropsychologia* 1994;32:675-91.
- Kopelman MD. The Autobiographical Memory Interview (AMI) in organic and psychogenic amnesia. *Memory* 1994;2:211-35.
- Kritchevsky M, Chang J, Squire LR. Functional amnesia: clinical description and neuropsychological profile of 10 cases. *Learn Mem* 2004;11:213-26.
- Kroll NE, Markowitsch HJ, Knight RT, Von Cramon DY. Retrieval of old memories: the temporofrontal hypothesis. *Brain* 1997;120:1377-99.
- Lah S, Grayson S, Lee T, Miller L. Memory for the past after temporal lobectomy: impact of epilepsy and cognitive variables. *Neuropsychologia* 2004;42:1666-79.
- Laroche S. Cellular and molecular mechanisms of memory. *J Soc Biol* 2001;195:363-73.
- Laurent B, Manning L, Charnallet A, Croisile B. L'amnésie fonctionnelle avec projection dans le passé. *Neuronale* 2002;4:13-8.
- Levine B, Black SE, Cabeza R, Sinden M, McIntosh AR, Toth JP, et al. Episodic memory and the self in a case of isolated retrograde amnesia. *Brain* 1998;121:1951-73.
- Maguire EA. Neuroimaging studies of autobiographical event memory. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2001;356:1441-51.
- Manes F, Hodges JR, Graham KS, Zeman A. Focal autobiographical amnesia in association with transient epileptic amnesia. *Brain* 2001;124:499-509.
- Manes F, Graham KS, Zeman A, de Lujan Calcagno M, Hodges JR. Autobiographical amnesia and accelerated forgetting in transient epileptic amnesia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:1387-91.
- Manning L. Focal retrograde amnesia documented with matching anterograde and retrograde procedures. *Neuropsychologia* 2002;40:28-38.
- Manning L, Voltzenlogel V, Chassagnon S, Hirsch E, Kehrli P, Maitrot D. Selective memory impairment for public events associated with accelerated forgetting in a patient with left temporal lobe epilepsy. *Rev Neurol (Paris)* 2006;162:222-8.
- Markowitsch HJ, Calabrese P, Haupts M, Durwen HF, Liess J, Gehlen W. Searching for the anatomical basis of retrograde amnesia. *J Clin Exp Neuropsychol* 1993;15:947-67.
- Markowitsch HJ, Calabrese P, Liess J, Haupts M, Durwen HF, Gehlen W. Retrograde amnesia after traumatic injury of the frontotemporal cortex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;56:988-92.
- Markowitsch HJ, Kessler J, Van der Ven C, Weber-Luxenburger G, Albers M, Heiss WD. Psychic trauma causing grossly reduced brain metabolism and cognitive deterioration. *Neuropsychologia* 1998;6:77-82.
- Markowitsch HJ, Kessler J, Russ MO, Frolich L, Schneider B, Maurer K. Mnestic block syndrome. *Cortex* 1999;35:219-30.
- Markowitsch HJ. Psychogenic amnesia. *Neuroimage* 2003;20(Suppl. 1):S132-8.
- Nadel L, Moscovitch M. Memory consolidation, retrograde amnesia and the hippocampal complex. *Curr Opin Neurobiol* 1997;7:217-27.
- Noulhiane M, Piolino P, Hasboun D, Clemenceau S, Baulac M, Samson S. Autobiographical memory after temporal lobe resection: neuropsychological and MRI volumetric findings. *Brain* 2007;130:3184-99.
- O'Connor M, Sieggreen MA, Ahern G, Schomer D, Mesulam M. Accelerated forgetting in association with temporal lobe epilepsy and paraneoplastic encephalitis. *Brain Cogn* 1997;35:71-84.
- Piolino P, Desgranges B, Eustache F. La mémoire autobiographique : théorie et pratique. Marseille: Solal; 2000.
- Schacter DL, Wang PL, Tulving E, Freedman M. Functional retrograde amnesia: a quantitative case study. *Neuropsychologia* 1982;20:523-32.
- Sellal F, Manning L, Seegmuller C, Scheiber C, Schoenfelder F. Pure retrograde amnesia following a mild head trauma: a neuropsychological and metabolic study. *Cortex* 2002;38:499-509.
- Spiers H, Maguire EA, Burgess N. Hippocampal amnesia. *Neurocase* 2001;7:357-82.
- Squire LR, Alvarez P. Retrograde amnesia and memory consolidation: a neurobiological perspective. *Curr Opin Neurobiol* 1995;5:169-77.
- Stickgold R, Walker MP. Memory consolidation and reconsolidation: what is the role of sleep? *Trends Neurosci* 2005;28:408-15.
- Stickgold R, Walker MP. Sleep-dependent memory consolidation and reconsolidation. *Sleep Med* 2007;8:331-43.
- Svoboda E, McKinnon MC, Levine B. The functional neuroanatomy of autobiographical memory: a meta-analysis. *Neuropsychologia* 2006;44:2189-208.
- Thomas-Anterion C, Puel M. La mémoire collective, mémoire des événements publics et des célébrités : les batteries EVE 30 et TOP 30. Marseille: Solal; 2006.
- Thomas-Anterion C, Mazzola L, Foyatier-Michel N, Bernard L. Searching for lost memory: Memory loss and recovery mechanisms observed in a patient with pure retrograde amnesia. *Rev Neurol* 2008;164:271-7.
- Tombaugh TN. Trail Making Test A and B: normative data stratified by age and education. *Arch Clin Neuropsychol* 2004;19:203-14.
- Tronson NC, Taylor JR. Molecular mechanisms of memory reconsolidation. *Nat Rev Neurosci* 2007;8:262-75.
- Tulving E. Episodic and semantic memory. In: Tulving E, Donaldson W, editors. *Organization of memory*. New-York: Academic Press; 1972. p. 381-403.
- Vignal JP, Maillard L, McGonigal A, Chauvel P. The dreamy state: hallucinations of autobiographic memory evoked by temporal lobe stimulations and seizures. *Brain* 2007;130:88-99.
- Viskontas IV, McAndrews MP, Moscovitch M. Remote episodic memory deficits in patients with unilateral temporal lobe epilepsy and excisions. *J Neurosci* 2000;20:5853-7.
- Viskontas IV, McAndrews MP, Moscovitch M. Memory for famous people in patients with unilateral temporal lobe epilepsy and excisions. *Neuropsychology* 2002;16:472-80.
- Voltzenlogel V, Despres O, Vignal JP, Steinhoff BJ, Kehrli P, Manning L. Remote memory in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2006;47:1329-36.
- Voltzenlogel V, Despres O, Vignal JP, Kehrli P, Manning L. One-year postoperative autobiographical memory following

- unilateral temporal lobectomy for control of intractable epilepsy. *Epilepsia* 2007;48:605-8.
- Wechsler D. Échelle clinique de mémoire de Wechsler révisée. Paris: Les éditions du Centre de psychologie appliquée; 1991
- Wechsler D. Échelle d'intelligence de Wechsler pour adulte forme révisée. Paris: Les éditions du Centre de psychologie appliquée; 1989.
- Wechsler D. Échelle d'intelligence de Wechsler pour adulte III (WAIS-III). Paris: Les éditions du Centre de psychologie appliquée; 2000.
- Wechsler D. Échelle clinique de mémoire de Wechsler MEM-III (WMS-III). Paris: Les éditions du Centre de psychologie appliquée; 2001.
- Yamadori A, Suzuki K, Shimada M, Tsukiura T, Morishima T, Fujii T. Isolated and focal retrograde amnesia: a hiatus in the past. *Tohoku J Exp Med* 2001;193:57-65.
- Zeman AZ, Boniface SJ, Hodges JR. Transient epileptic amnesia: a description of the clinical and neuropsychological features in 10 cases and a review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:435-43.