

Imagerie cérébrale de l'épilepsie de l'enfant. Etude de 140 observations.

Salma Ben Ameer*, Hajer Aloulou*, Lamia Sfaihi*, Sourour Yaich**, Zeineb Mnif***, Thouraya Kamoun*, Mongia Hachicha*.

*Service de pédiatrie générale, CHU Hédi Chaker, Sfax

**service de médecine préventive, CHU Hédi Chaker, Sfax

***Service d'imagerie médicale, CHU Habib Bourguib, Sfax

S. Ben Ameer, H. Aloulou, L. Sfaihi, S. Yaich, Z. Mnif, T. Kamoun, M. Hachicha.

S. Ben Ameer, H. Aloulou, L. Sfaihi, S. Yaich, Z. Mnif, T. Kamoun, M. Hachicha.

Imagerie cérébrale de l'épilepsie de l'enfant.
Etude de 140 observations.

Cerebral imaging in epileptic children :
study of 140 cases

LA TUNISIE MEDICALE - 2014 ; Vol 92 (n°01) : 24-28

LA TUNISIE MEDICALE - 2014 ; Vol 92 (n°01) : 24-28

R É S U M É

Prérequis : L'épilepsie est une affection chronique qui touche 0,5 à 1 % des enfants de moins de 16 ans. L'imagerie par résonance magnétique est la technique d'imagerie de choix pour la détection d'anomalies cérébrales potentiellement épileptogènes. La tomodensitométrie cérébrale est réservée aux situations d'urgence.

But : décrire le profil électroclinique et les résultats de l'imagerie cérébrale chez nos patients et identifier des facteurs associés à une IRM pathologique.

Méthodes : Etude rétrospective descriptive sur une période de 10 ans (2000-2007) concernant 140 enfants épileptiques hospitalisés au service de pédiatrie de Sfax et qui ont eu une imagerie cérébrale à type de tomodensitométrie et /ou d'imagerie par résonance magnétique.

Résultats : L'âge moyen de début des crises était de 3 ans. Le sex ratio était de 1,12. Un retard psychomoteur a été noté chez 75 malades. Les crises épileptiques étaient d'emblée généralisée dans 75% des cas. L'examen neurologique post critique a révélé une anomalie dans 73 cas. Les principales indications de l'imagerie cérébrale étaient le retard psychomoteur (65 cas) et le début focal des crises (25 cas). L'imagerie cérébrale était pathologique chez 58,5 % de nos patients : les lésions anoxo-ischémiques étaient les anomalies les plus fréquentes (22,8%) suivi par les malformations cérébrales (12,8%). Les facteurs prédictifs d'une IRM pathologique étaient : un âge de début des crises <3ans, un retard psychomoteur et un examen neurologique post critique pathologique.

Conclusion : L'imagerie morphologique est recommandée devant toute épilepsie récente de l'enfant à l'exception des épilepsies idiopathiques. L'IRM est la méthode d'exploration de référence.

S U M M A R Y

Background: Epilepsy is a chronic disease, often with an onset during childhood and characterized by spontaneous and recurrent seizures. It concerns 0.5–1% of children under 16 years of age. Being much more sensitive than computed tomography, magnetic resonance imaging is the technique of choice to identify an underlying cause. CT scan is used in emergency situations.

Aim : To describe cerebral lesions in epileptic children and to identify predicative factors of abnormal neuroimaging.

Methods : Authors present a retrospective descriptive study of Neuroimaging data of 140 epileptic children evaluated for a period from 2000-2007 in the paediatric department of Sfax.

Results : The mean age at onset of seizures was 3 years. The sex ratio was 1.12. Psychomotor retardation was noted in 75 patients. The seizures were generalized in 75% of case. Neurological examination was abnormal in 73 cases (52%). The main indications for conducting a brain imaging were psychomotor retardation (65 cases) and focal onset seizures (25 cases). Anoxo-ischemic lesions were the most frequent cerebral anomalies followed by brain malformations. Predictors of pathological MRI were an age at onset of seizure <3 years, psychomotor retardation and abnormal neurological examination.

Conclusion: The morphological imaging is recommended for recent seizures of the child with the exception of idiopathic epilepsies. MRI is the best imaging modality in exploration of epilepsy in this context.

Mots - clés

Enfant, épilepsie, imagerie, TDM, IRM

Key - words

Children, epilepsy, imaging, MRI, CT.

L'épilepsie est une affection chronique qui se déclare souvent pendant l'enfance et qui est caractérisée par la survenue de crises épileptiques spontanées et récurrentes. Elle touche 0,5 à 1 % des enfants de moins de 16 ans [1]. Sa prévalence est estimée aux alentours de 7 pour 1000 habitants [2]. Depuis 2001, la dichotomie entre épilepsie partielle et épilepsie généralisée a tendance à disparaître. On décrit ainsi les épilepsies selon la classification de l'International League Against Epilepsy, qui distingue les épilepsies idiopathiques des non idiopathiques [3]. La plupart des épilepsies de l'enfant nécessite une exploration du cerveau à la recherche d'une étiologie. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) représente la base de ce bilan étiologique en raison de sa sensibilité nettement supérieure à celle de la tomodensitométrie cérébrale (TDM) [1].

Objectifs :

On se propose dans ce travail :

- Décrire le profil électroclinique de nos patients.
- Décrire les résultats de l'imagerie cérébrale.
- Identifier les éventuels facteurs associés à une IRM pathologique.

PATIENTS ET MÉTHODE

1. Type et populations d'étude : étude rétrospective descriptive sur une période de 8 ans (2000 -2007) ayant intéressé 140 enfants épileptiques suivis au service de pédiatrie du CHU Hédi Chaker de Sfax et qui ont eu une imagerie cérébrale à type de TDM et/ou IRM cérébrale.

2. Méthode : Nous avons recueilli les données relatives aux patients sur une fiche préétablie, à partir des dossiers médicaux d'hospitalisation et des comptes rendus de l'imagerie cérébrale. Pour chaque patient, nous avons précisé les données cliniques (antécédents, sexe, âge de début des crises, développement psychomoteur, caractéristiques de la crise initiale et examen neurologique post critique), l'indication de l'imagerie cérébrale et les résultats de l'électroencéphalogramme (EEG) et de l'imagerie cérébrale.

Nous avons analysé les résultats au moyen de logiciel SPSS version 15.0. Les

statistiques descriptives ont été utilisées pour résumer les données. L'étude des associations entre les variables ont été testées par des tests d'hypothèse (test de chi-deux et test de Fischer). Le seuil de signification choisi a été fixé à 5%.

Résultats : L'âge moyen de début des crises d'épilepsie était de 3 ans avec des extrêmes allant de 5 jours à 14 ans. Plus de la moitié de nos patients étaient âgés de moins de 3 ans (54%). Le sex ratio était de 1,12. Des Antécédents néonataux ont été notés chez 41 malades (29 %) avec prématurité (14 cas), souffrance fœtale aigue (26 cas) et convulsion néonatale (16 cas). Des antécédents familiaux d'épilepsie ont été trouvés dans 31 cas (22%). Des antécédents de crises fébriles ont été notés dans 26 cas (18,5%).

Sur le plan clinique, un retard psychomoteur au moment du diagnostic a été noté chez 75 malades (53,6%). Une régression

psychomotrice a été constatée chez 12 malades (8,6%). Les crises épileptiques étaient d'emblée généralisées dans 75 % des cas alors que des crises partielles avec ou sans généralisation secondaire étaient notées chez 25% de nos patients. La survenue d'un état de mal épileptique au cours de la première hospitalisation a été notée dans 17 % des cas. L'examen neurologique post critique a révélé une anomalie dans 73 cas (52%).

L'EEG était pathologique dans 72 cas (67,3%). Des anomalies focales ont été notées chez 23 patients. Un tracé d'hypsarythmie a été trouvé dans 10 cas et un tracé de suppression burst dans 3 cas. Un bilan métabolique a été réalisé devant un tableau évocateur d'erreurs innées du métabolisme (régression psychomotrice, encéphalopathie familiale, certains types de crises). Le diagnostic d'une acidémie propionique a été retenu chez un patient et une hyperglycémie sans cétose chez un autre. Le diagnostic est resté indéterminé pour les autres enfants.

L'IRM cérébrale indiquée en première intention chez tous nos patients n'a été réalisée que chez 88 patients vu ça non disponibilité pendant certaines périodes, un problème d'anesthésie générale ou des malades ayant eu une TDM cérébrale dans une situation d'urgence et qui ont été perdus de vue. 52 malades ont eu seulement une TDM cérébrale et 15 ont eu les 2 types d'imagerie.

Le retard psychomoteur a constitué la principale indication à la réalisation d'une imagerie cérébrale dans notre série (65 cas) suivi par le début focal des crises (25 cas). Tableau n°1

Tableau 1 : Indications de l'imagerie cérébrale

Indication	Pourcentage
Retard psychomoteur	65
Début focal des crises	25
Résistance au traitement médical	12
Anomalies focales à l'EEG	5
Spasme infantile	10
Etat de mal épileptique	10
Autres indications :	9

Dans notre série, l'imagerie cérébrale était normale dans 41,5 % des cas et elle a montré des anomalies dans 58,5% des cas (tableau n°2). La TDM cérébrale a montré des anomalies chez 31 malades (46%) alors que l'IRM réalisée chez 88 patients était pathologique chez 62 patients (70,5%).

Une IRM cérébrale n'a été réalisée de façon concomitante avec la TDM que chez 15 patients. Le résultat de la TDM était comparable à celui de l'IRM chez 7 malades. La TDM était normale chez 3 patients dont 2 avaient une IRM pathologique. Des calcifications cérébrales ont été observées chez 3 patients à la TDM et non à l'IRM.

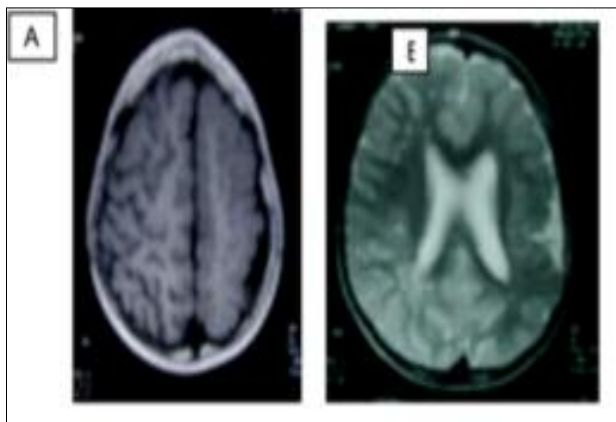
Les lésions anoxo-ischémiques étaient les anomalies les plus fréquentes notées dans 22,8% des cas. Il s'agit essentiellement de lésions d'atrophie cérébrale. Une encéphalomalacie multikystique a été notée chez 2 patients, une leucomalacie périventriculaire dans 1 cas et un aspect d'ulégryrie chez un autre

enfant. Des malformations cérébrales ont été notées chez 18 malades avec des malformations du développement cortical (MDC) dans 13 cas, une agénésie ou hypoplasie du corps calleux dans 3 cas et une malformation type Dandy Walker dans 2 cas.

Une Schizencéphalie associée à une hétérotopie nodulaire de la substance grise et une agénésie du corps calleux a été objectivée chez un nourrisson de sexe féminin âgé de 45 jours suivi pour encéphalopathie infantile épileptique précoce avec tracé de suppression-burst ou syndrome d'Ohtahara.

Une polymicrogyrie a été trouvée chez 3 de nos patients avec une polymicrogyrie hémisphérique gauche (figure n°1) chez un enfant suivi pour syndrome de Lennax Gastaut et qui présente à l'examen neurologique une hémiparésie du membre supérieur droit, une polymicrogyrie périssylvienne droite chez un garçon âgé de 7 ans suivi pour hémiplégie cérébrale infantile et épilepsie et une polymicrogyrie fronto pariétale bilatérale avec hypoplasie du vermix chez une fille suivie depuis l'âge de 9 mois pour retard psychomoteur et épilepsie.

Figure 1 : Polymicrogyrie hémisphérique gauche
Coupes axiales en séquence T1(A) et T2(B) : atrophie hémisphérique gauche avec un cortex pathologique (accentuation des gyrations) réalisant une polymicrogyrie diffuse.



Une Dysplasie corticale focale a été objectivée chez 4 patients suivis pour épilepsie pharmacorésistante.

Une lissencéphalie a été objectivée à l'IRM chez 4 nourrissons de sexe masculin qui sont suivis pour épilepsie, retard psychomoteur et syndrome dysmorphique avec microcéphalie. La recherche de la délétion 17p13 a été réalisée chez 3 patients. Elle n'a été trouvée que chez un seul patient confirmant le diagnostic de syndrome de Miller Dieker (figure n°2).

Un syndrome neuro-cutané a été diagnostiqué chez 2 patients avec une sclérose tubéreuse de Bournenville chez une fille âgée de 4 ans suivie pour un syndrome de West avec des taches achromiques à l'examen cutané et un syndrome de Sturge Weber chez une autre fille âgée de 12 ans suivie pour retard mental et épilepsie partielle avec un hémangiome plat de l'hémiface droite.

Une Fœtopathie à cytomégalovirus a été diagnostiquée chez un nourrisson de 8 mois ayant une épilepsie associée à un retard

psychomoteur et une microcéphalie, la TDM a révélé une atrophie corticale avec des calcifications fines parenchymateuses. L'IRM a montré une atrophie cortico-sous corticale diffuse avec anomalie de signal de la substance blanche (figure n°3).

Figure 2 : syndrome de Miller Dieker : Coupes axiales en séquence T1et T2 : disparition des sillons corticaux en pariéto-occipital avec raréfaction de ces sillons en fronto-temporal. La fissure sylvienne est peu creusée et horizontalisée conférant ainsi à l'encéphale l'aspect en « 8 ».

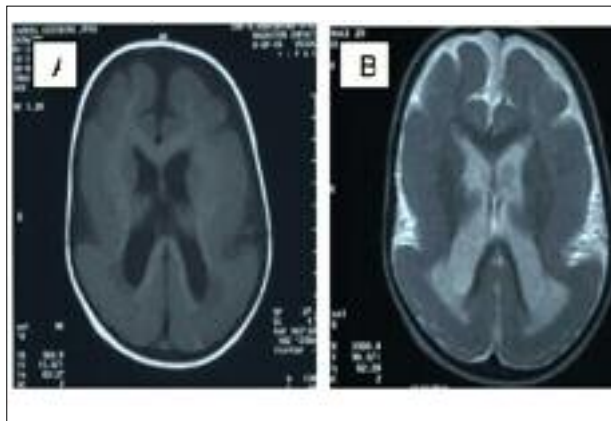
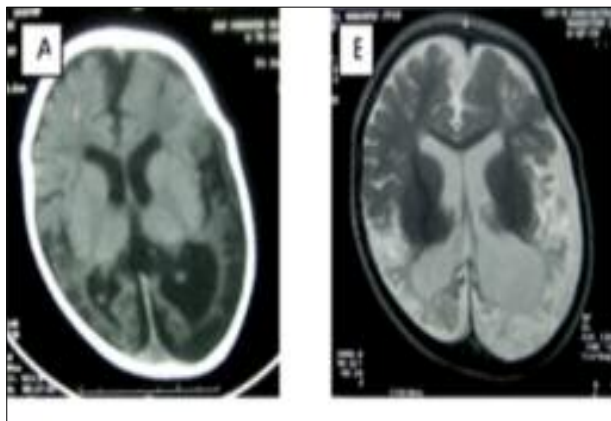


Figure 3 : Foetopathie à cytomégalovirus

Coupes axiales au scanner(A) et IRM en séquence T2(B) : atrophie cortico sous corticale diffuse prédominante en pariéto occipital avec présence au scanner(A) de fines calcifications et à l'IRM(B) d'un hyper signal T2 de la substance blanche au même niveau(B).



Contrairement aux données de la littérature, nous avons trouvé un pourcentage élevé de lésions évoquant une erreur innée du métabolisme (10%) avec des lésions de leucodystrophie dans 11 cas et une atteinte des noyaux gris centraux dans un cas. Les autres lésions trouvées étaient : lésions tumorales (2 cas) avec un gangliogliome dans un cas et des astrocytomes pour l'autre, accident vasculaire cérébral (2 cas), séquelles de traumatisme crânien (1 cas) et une hydrocéphalie (9 cas). Nous avons identifié trois facteurs prédictifs d'une IRM pathologique :

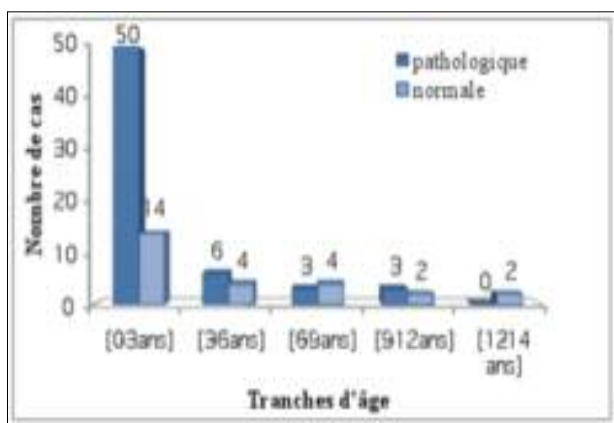
- Un âge de début des crises <36 mois : L'âge moyen de début

des crises d'épilepsie était de 24 mois en cas d'IRM pathologique alors qu'il était de 52 mois dans le groupe des enfants à IRM normale. (figure n°4). La différence était statistiquement significative ($p=0,018$).

- Le retard du développement psychomoteur ($p=0,031$).
- Un examen neurologique post critique pathologique ($p=0,000$).

Les antécédents néonataux, les antécédents de crises fébriles, le caractère partiel des crises et la présence d'anomalies à l'EEG n'étaient pas des éléments prédictifs d'une IRM pathologique dans notre étude.

Figure 4 : Age de début des crises d'épilepsie et résultats de l'IRM



DISCUSSION

L'IRM cérébrale est recommandée devant toute épilepsie récente de l'enfant à l'exception des épilepsies idiopathiques [1,4,5,7]. La TDM cérébrale doit être réservée aux situations d'urgences, à la recherche de calcifications cérébrales et en cas de contre indication ou de non disponibilité de l'IRM [4,7,8]. Bronen et al [9], dans une série de 117 patients âgés de 12 à 56 ans suivis pour épilepsie pharmacorésistante et qui ont bénéficié à la fois d'une TDM et d'une IRM cérébrale, ont trouvé des lésions cérébrales chez 86 % des malades à l'IRM contre seulement 28 % au scanner.

L'imagerie cérébrale peut montrer des lésions congénitales ou acquises [8]. Dans les séries de la littérature, les lésions d'anoxo-ischémie et les malformations cérébrales (y compris les phacomatoses) représentent chacune près de 40 % des lésions épileptogènes chez l'enfant, les séquelles de traumatisme crânien et les infarctus représentent 10% des aspects lésionnels retrouvés alors que d'autres lésions telles que les tumeurs cérébrales, les lésions évoquant une erreur innée du métabolisme, les infections sont retrouvées dans moins de 5% [1,5,10]. Dans notre série, les lésions anoxo-ischémiques étaient les anomalies les plus fréquentes (22,8%) suivies par les malformations cérébrales (12,8%) puis les lésions évoquant une maladie métabolique (10%).

Les lésions acquises sont essentiellement des lésions cicatricielles. Les cicatrices les plus épileptogènes chez l'enfant

sont les séquelles d'accidents ischémiques pré, péri-ou post natal, les lésions traumatiques et les lésions infectieuses [11]. L'encéphalomalacie multikystique est principalement visible chez des nouveau-nés développant une encéphalopathie dévastatrice après la naissance, avec œdème cérébral généralisé et liquéfaction des hémisphères cérébraux [8,12]. Ce type de lésion a été observé à l'IRM chez un patient de notre série aux antécédents de SFA avec naissance en état de mort apparente. L'atteinte corticale est responsable au stade tardif d'une atrophie corticale et des aspects d'ulégryrie [13,14].

Les tumeurs cérébrales représentent une cause fréquente d'épilepsie chez l'adulte [15]. Chez l'enfant, elles représentent moins de 5% des étiologies de l'épilepsie [1,8]. Les tumeurs les plus fréquemment rencontrées sont des tumeurs de bas grade telles que la tumeur dysembryoplasie neuroépithéliale, le gangliogliome, l'astrocytome, et l'oligodendrogliome [1,8,15].

La sclérose hippocampique, bien que plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, est de plus en plus mise en évidence dans les épilepsies temporales pharmaco-résistantes de l'enfant grâce aux progrès de l'IRM [16,17].

La pathologie infectieuse peut être associée à une épilepsie à la phase aiguë ou séquellaire. Un antécédent de méningite ou d'encéphalite multiplie par 7 le risque d'épilepsie ultérieure. Les fœtopathies congénitales peuvent être responsables de crises épileptiques [8,18]. Les calcifications cérébrales sont très fréquentes et une TDM est intéressante dans ce contexte. Ces fœtopathies et surtout le cytomégalovirus peuvent être responsables aussi de malformations du développement cortical ou d'anomalies de la SB comme ça était noté chez un patient de notre série [1,8,18].

Le diagnostic des malformations du développement cortical a été transformé par l'avènement de l'IRM [19,20,21]. Dans notre série, une MDC a été notée chez 13 malades (9%). Une lissencéphalie a été trouvée chez 4 nourrissons de sexe masculin. Chez un de ces patients, la lissencéphalie rentrait dans le cadre d'un syndrome de Miller-Dieker en rapport avec une large délétion du gène LIS1. La présentation clinique des lissencéphalies est très stéréotypée, et ne dépend pas du type génétique. À la naissance, on observe habituellement une hypotonie marquée, l'évolution se fait vers un syndrome tétrapyrimal et une spasticité. Des convulsions sont présentes chez plus de 90 % des enfants avant l'âge d'un an, souvent sous forme de spasmes en flexion [22].

Une dysplasie corticale focale a été notée chez 4 de nos patients suivis pour épilepsie pharmacorésistante. En effet, la dysplasie corticale focale est la plus fréquente des anomalies du développement cortical diagnostiquées chez les patients présentant une épilepsie réfractaire au traitement médical [19,20,21,23].

L'épilepsie est un symptôme dominant dans la sclérose tubéreuse de Bourneville ainsi que dans la maladie de Sturge Weber. Dans la neurofibromatose de type I, seulement 3 à 6 % des patients présentent des crises d'épilepsie alors que la maladie de von Hippel-Lindau ne s'accompagne d'épilepsie qu'exceptionnellement [24,25,26].

L'apparition chez un enfant d'une épilepsie non idiopathique et sans cause patente doit rechercher une erreur innée du

métabolisme surtout devant une encéphalopathie familiale, un retard ou une régression psychomotrice et certains types de crises [27]. L'IRM peut montrer des atteintes prédominantes de la substance blanche ou leucodystrophie, des atteintes prédominantes de la substance grise ou poliodystrophie et parfois des malformations cérébrales [28,29,30]. Dans notre série, ce type de lésions a été évoqué chez 10 % de nos malades et il n'a été confirmé que chez 2 patients.

Nos résultats ne concordent pas avec ceux de la littérature puisque ces maladies sont décrites comme une cause rare d'épilepsie de l'enfant et représentent moins de 5% de l'ensemble des étiologies. Cette fréquence peut être expliquée par un biais de recrutement puisque notre étude s'est intéressée aux patients épileptiques hospitalisés. Dans notre série, un âge précoce de début des crises d'épilepsie, le retard psychomoteur et un examen neurologique pathologique étaient les facteurs prédictifs d'une IRM pathologique. Nabli et al [31] dans une série de 60 enfants épileptiques, ont trouvé que les malades

âgés de moins de 36 mois représentent la proportion d'enfants ayant une imagerie pathologique la plus élevée (90%). Certains facteurs prédictifs d'une IRM pathologique, retenus dans la littérature n'ont pas été retrouvés dans notre série, en raison de la nature rétrospective de notre travail. Ces facteurs prédictifs sont principalement une épilepsie partielle ou pharmaco-résistante et la présence d'anomalies focales à l'électroencéphalogramme.

CONCLUSION

Les épilepsies de l'enfant ont une sémiologie IRM riche et variée. Grâce à sa sensibilité, l'IRM est l'examen de choix pour l'étude lésionnelle. Cependant, les lésions en cause peuvent être très subtiles et peuvent passer inaperçues. Actuellement, l'imagerie fonctionnelle a complètement transformé les stratégies d'investigation des épilepsies, en particulier celles des épilepsies pharmaco-résistantes [5,32,33].

References

- Guissard G, Damry N, Dan B, David P, Sékhara T, Zierysen F, et al. Imagerie de l'épilepsie chez l'enfant. Arch Pediatr 2005;12 : 337-46.
- Holden EW, Thanh H, Grossman E, et al. Estimating prevalence, incidence, and disease-related mortality for patients with epilepsy in managed care organizations. Epilepsia 2005;46:311-9.
- Engel JJJr. ILAE classification of epilepsy syndromes. Epilepsy Res 2006;70(Suppl. 1):5-10.
- Gaillard WD, Chiron C, Helen Cross J, Simon Harvey A, Kuzniecky R, Hertz-Pannier L et al. Guidelines for imaging infants and children with recent-onset epilepsy. Epilepsia. 2009; 6 : 1-7.
- M. Trichard A, Leautaud, N. Bednarek, G. Mac-Caby, S. Cardini-Poirier, J. Motte, C. Hoeffel. L'imagerie par résonance magnétique dans l'exploration des épilepsies de l'enfant Archives de Pédiatrie 2012;19:509-522
- Berg AT, Testa FM, Levy SR, Shinnar S. Neuroimaging in children with newly diagnosed epilepsy: A community-based study. Pediatrics. 2000; 106 : 527-32.
- Chiron C, Hertz-Pannier L. Cerebral imaging in childhood epilepsy: what's new? Epileptic Disord. 2001;3 : 25-36.
- Wright NB. Imaging in epilepsy : a paediatric perspective. Br J Radiol. 2001; 74 :575-89.
- Bronen RA, Fulbright RK, Spencer DD, Spencer SS, Kim JH, Lange RC, Sutilla C. Refractory epilepsy: comparison of MR imaging, CT, and histopathologic findings in 117 patients. Radiology 1996; 201 : 97-105.
- Gergont A, Krocza S, Kaciński M. The causes of symptomatic epilepsy in children aged 3-18 years hospitalized in the year 2006-2007. Przegl Lek 2008; 65 :751-7.
- Raybaud C. Les épilepsies partielles pharmaco-résistantes : imagerie morphologique chez l'enfant. Rev Neurol. 2004; 160 : 06-16.
- Anthoiz C, Loisel D, Delorme B, Pasco-Papon A, Aube C, Caron C. Aspects IRM de l'encéphalopathie anoxo-ischémique du nouveau-né à terme et du prématuré. J Radiol 2006; 87:1651-70.
- Nikas I, Dermentoglou V, Theofanopoulou M, Theodoropoulos V. Parasagittal Lesions and Ulegyria in Hypoxic-Ischemic Encephalopathy Neuroimaging Findings and Review of the Pathogenesis. J Child Neurol. 2008; 23 : 51-59.
- Beitzke D, Simbrunner J, Riccabona M. MRI in paediatric hypoxic-ischemic disease, metabolic disorders and malformations. Eur J Radiol. 2008;68 :199-213.
- Dupont S. Epilepsies et tumeurs cérébrales. Rev Neurol. 2008 ; 164 : 517-22
- Urbach H, Hattingen J, von Oertzen J, Luyken C, Clusmann H, Kral T et al. MR imaging in the presurgical workup of patients with drug-resistant epilepsy. Am J Neuroradiol. 2004; 25:919-26.
- Woermann FG, Vollmar C. Clinical MRI in children and adults with focal epilepsy: a critical review. Epilepsy Behav. 2009; 15 :40-9.
- Ursekar M. Imaging in epilepsy. J Pediatr Neurosci. 2008 ; 3 : 48-54.
- Bahi-Buisson N, Boddaert N, Saillour Y. Malformations cérébrales et épilepsie : présentations radio cliniques et implications pour le diagnostic génétique. Rev neurol 2008; 164 : 995-1009.
- Barkovich AJ, Kuzniecky RI, Jackson GD, Guerrini R, Dobyns WB. A developmental and genetic classification for malformations of cortical development. Neurology. 2005; 65:1873-87.
- Cottier JP, Toutain A, Hommet C, Sembely C, Bosq M, Texier N et al. Malformations corticales et épilepsie : apport de l'IRM. J Radiol. 2006; 87 :1621-34
- Verloes A, Elmaleh M, Gonzales M, Laquerrière A, Gressens P. Lissencéphalies : aspects cliniques et génétiques. Rev Neurol 2007 ; 163 : 5, 533-547.
- Tassi L, Colombo N, Garbelli R et al. Focal cortical dysplasia: neuropathological subtypes, EEG, neuroimaging and surgical outcome. Brain. 2002; 125 : 1719-32.
- De Ribaupierre S, Vernet O, Vinchon M, Rilliet B. Phacomatoses et tumeurs génétiquement déterminées : la transition enfant-adulte. Neurochirurgie. 2008; 54 : 642-53.
- Adamsbaum C, Merzoug V, Kalifa G. Imagerie cérébrale de la sclérose tubéreuse de Bourneville chez l'enfant. J. Neuroradiol 2005 ; 32 : 204-209.
- Boukobza M, Enjolras O, Cambra M, Merland J. Syndrome de sturge-weber. données actuelles de l'imagerie neuroradiologique. J Radiol 2000; 81 : 765-771.
- Roger J. Bureau M, Dravet C, Genton P, Tassinari CA, Wolf P. les syndromes épileptiques de l'enfant et l'adolescent. 2005 Jonh Libbey Eurotext ; page 423-440.
- Adamsbaum C, Aubourg P. IRM et pathologies métaboliques cérébrales. JBR-BTR 2005, 88 : 249-275.
- Barkovich AJ. An approach to MRI of metabolic disorders in children. Journal of neuroradiology 2007; 34 : 75-88.
- Lee YM, Kang HC, Lee JS, Kim SH, Kim EY, Lee SK, Slama A, Kim HD. Mitochondrial respiratory chain defects: underlying etiology in various epileptic conditions. Epilepsia. 2008; 49 : 685-90.
- Aloui-Kasbi N, Mazigh-Mrad S, Nabli A, Bellagha I, Barsaoui S, Hammou A. Apport de l'imagerie par résonance magnétique cérébrale chez l'enfant épileptique. Journal de pédiatrie et de puériculture 17 (2004) 283-286.
- Bouilleret V, Dupont S. Imagerie fonctionnelle dans l'épilepsie. EMC Neurologie, 2003 ; 17-045-A-37.
- Chiron C, Hertz-Pannier L. Imagerie morphologique et fonctionnelle : particularités chez l'enfant. Neurochirurgie. 2008; 54 : 212-8.