



HAL
open science

La chirurgie de la face antéro-interne du lobe temporal dans le traitement de l'épilepsie temporo-mésiale pharmaco-résistante: étude rétrospective de 42 patients

Jimmy Voirin

► **To cite this version:**

Jimmy Voirin. La chirurgie de la face antéro-interne du lobe temporal dans le traitement de l'épilepsie temporo-mésiale pharmaco-résistante: étude rétrospective de 42 patients. Sciences du Vivant [q-bio]. 2005. hal-01733560

HAL Id: hal-01733560

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733560>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

DOUBLE

183606

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY I
2005

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N° 31

04 OCT. 2005



THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine spécialisée

Par

Jimmy VOIRIN

Le 3 Octobre 2005

**La chirurgie de la face antéro-interne du lobe temporal dans le
traitement de l'épilepsie temporo-mésiale pharmaco-résistante :
étude rétrospective de 42 patients.**

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur Jean Augue	Président
M. le Professeur Jean-Claude Marchal	Juge
M. le Professeur Hervé Vespignani	Juge
M. le Professeur Thierry Civit	Juge
M. le Docteur Jean-Pierre Vignal	Juge

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1



D

007 251262 4

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY I
2005

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N°



THESE

04 OCT. 2005

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine spécialisée

Par

Jimmy VOIRIN

Le 3 Octobre 2005

**La chirurgie de la face antéro-interne du lobe temporal dans le
traitement de l'épilepsie temporo-mésiale pharmaco-résistante :
étude rétrospective de 42 patients.**

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur Jean Auque
M. le Professeur Jean-Claude Marchal
M. le Professeur Hervé Vespignani
M. le Professeur Thierry Civit
M. le Docteur Jean-Pierre Vignal

Président
Juge
Juge
Juge
Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY



Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Patrick NETTER

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Asseseurs

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Mr le Professeur Hervé VESPIGNANI

Mr le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Jacques ROLAND

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Marcel RIBON

Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT

Pierre LAMY – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT

Gérard DEBRY – Georges GRIGNON – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET

Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES

Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER

Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY

Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT

Philippe CANTON – Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU – Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT

Michel WEBER – Gérard FIEVE – Daniel SCHMITT – Colette VIDAILHET

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Eric LABOUYRIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Alain BERTRAND – Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{re} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (Biologie cellulaire)

Professeur Claude BURLET

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU – Professeur Alain LOZNIOWSKI

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{re} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{re} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS - Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE,
HANDICAP et RÉÉDUCATION**

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Yves MARTINET - Professeur Jean-François CHABOT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL –

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme) – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Francis PENIN – Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Abdelouahab BELLOU

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET – Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL – Professeur Pierre JOURNEAU

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Professeur Hubert GERARD

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Bernard NAMOUR – Docteur Marc MERTEN

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

Docteur Bruno CHENUÉL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Docteur Didier QUILLIOT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur François ALLA

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteur François SCHOONEMAN

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4^{ème} sous-section : (Génétiq

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET
RÉÉDUCATION**

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Docteur Jean PAYSANT

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

05^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

32^{ème} section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Odile PERRIN – Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY – Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES

Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Alain AUBREGE
Docteur Francis RAPHAEL
Docteur Jean-Marc BOIVIN

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel BOULANGE - Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel WAYOFF
Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Paul VERT
Professeur Jean PREVOT – Professeur Jean-Pierre GRILLIAT - Professeur Philippe CANTON – Professeur Pierre MATHIEU
Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Daniel SCHMITT – Mme le Professeur Colette VIDAILHET –
Professeur Jean FLOQUET – Professeur Claude CHARDOT – Professeur Michel PIERSON

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHELSSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*

A notre Maître et Président de Thèse



Monsieur le Professeur Jean Auque
Professeur de Neurochirurgie

Vous nous faites l'honneur de présider le jury de cette thèse.
Vous nous avez accueillis chaleureusement au sein de votre
équipe et invités progressivement à y prendre une place intégrante.
Vous avez toujours su nous conseiller et nous encourager
avec sagesse et honnêteté.
Veuillez accepter ce travail en témoignage de notre profonde
reconnaissance et notre sincère estime.

A nos Juges

Monsieur le Professeur Jean-Claude Marchal
Professeur de Neurochirurgie

Vous nous avez initiés à la neurochirurgie à une époque où elle nous était encore étrangère. Vous avez su nous donner le goût de cette discipline exigeante. Votre technique chirurgicale et vos connaissances sont impressionnantes. Nous tenons à vous faire part de toute notre gratitude pour avoir accepté de juger cette thèse et participé activement à notre formation.

Monsieur le Professeur Vespignani
Professeur de Neurologie
Chevalier de l'ordre des Palmes Académiques

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail de thèse qui porte sur un domaine de votre compétence largement reconnu. Nous espérons qu'il vous satisfera.

Monsieur le Professeur Thierry Civit
Professeur de Neurochirurgie

Votre présence au sein de ce jury nous paraît indispensable, tant votre influence dans notre apprentissage est importante. Vous nous avez accordés rapidement votre confiance et avez su nous encourager à dépasser nos limites.

En témoignage de toute notre admiration.

Monsieur le Docteur Jean-Pierre Vignal
Docteur en Neurologie

Vous nous avez accompagnés tout au long de ce travail et avez su nous faire partager votre immense expérience dans ce domaine. Nous nous réjouissons de votre présence dans ce jury et à la perspective d'une collaboration future.

A nos collègues

Madame le Docteur Catherine Pinelli

Je te remercie infiniment de m'avoir suivi, encadré, appris tant sur le plan technique et humain. La relation privilégiée que tu entretiens avec tes patients me sert d'exemple. Je t'exprime encore toute mon admiration.

Madame le Docteur Sophie Colnat-Coulbois

Une part de toi se retrouve forcément dans cette thèse puisque tu m'as presque tout enseigné dans ce domaine exigeant de la neurochirurgie fonctionnelle. Je me réjouis d'avance de notre collaboration clinique que j'espère longue. Avec ma profonde et sincère gratitude.

Monsieur le Docteur Olivier Klein

Travailler à tes côtés pendant cet internat a été pour moi très formateur. Ton exigence et ta rigueur m'ont été utiles sur le plan chirurgical et scientifique. J'espère partager d'autres bons moments lors de notre future collaboration.

Monsieur le Docteur Rafik Al-Hallak

Bien que je ne te connaisse que depuis peu, j'ai pu apprécier travailler avec toi et j'espère que nous allons collaborer de façon active.

Monsieur le Docteur Rami Nseir

Ta gentillesse, ton calme et ton talent nous manquent à tous.

Monsieur le Docteur Sébastien Freppel

Je tiens à te dire combien il a été agréable de partager avec toi tous ces moments grandioses et toutes les galères qui marquent notre internat et nos souvenirs. Je me réjouis de tous nos délires passés ainsi que de tous ceux qu'il nous reste à accomplir.

Monsieur le Docteur Philippe Rigoard

Notre rencontre fut brève mais particulièrement riche de bons moments. En espérant poursuivre cette collaboration.

A Monsieur le Professeur Marc Guénot

Je tiens à te faire part de toute ma reconnaissance pour m'avoir fait partager tes immenses connaissances en neurochirurgie fonctionnelle. Tu as su m'accueillir et me guider avec sincérité et honnêteté. Ta gentillesse, ton calme et ta disponibilité sont des qualités rares. Reçois toute ma gratitude pour ton enseignement.

A Monsieur le Professeur Marc Sindou

Vous avez su m'accueillir dans votre département avec un égard particulier et je vous en suis infiniment reconnaissant. Votre science de la neurochirurgie est sans limites. Partager vos connaissances m'a été incroyablement bénéfique. Je garderai un excellent souvenir de mon passage dans votre service et espère bien poursuivre une collaboration scientifique.

A Monsieur le Professeur Patrick Mertens

Il a été très agréable pour moi de partager ce semestre à vos côtés. Je vous remercie également pour m'avoir fait bénéficier de votre formidable laboratoire d'anatomie.

A Messieurs les Docteurs Joseph Maarawi, Gustavo Polo et Emmanuel Jouanneau

Je vous suis reconnaissant de l'accueil que vous m'avez fait et vous souhaite à tous, beaucoup de réussite.

A Messieurs les Docteurs Florent-Marie Gabet, Damien Pillot, Jean-Marie Serwier, Jean Zimberger

Mon passage dans votre service restera inoubliable et je vous fais part de toute ma sincère gratitude.

A mes parents,
A mon grand-père,
A Anne-Sophie,
A Patrick, Corinne et Ophélie,
A toute la famille Mennetrier, pour leur patience et leur gentillesse
A toute la famille Simon, pour leur soutien et leur confiance
A tous les internes avec lesquels il a été agréable de travailler :
Grégory Navez, Philippe Mercer, Karim BenSalah, Marjorie Tessier,
Frédéric Maleville, Hassan Safi, Sergio Stoïca, Thomas Georgel, Patrice
Gallé, Anthony Joud, Rabah Guerbouz, Mohammed El-Malki, Fanny
Rossi, José Leston, Ernesto Wydh, Nicolaï Dobrev, Maud Jacob, Jorge
Alvernia

A tous mes autres amis que j'ai rencontrés au cours de mon internat
et qui se reconnaîtront

A tous mes amis de Nancy et d'ailleurs : Julien, Anne, Alex, Deniz,
Thomas, Jess, Eric, Oliv, Cédric, Virginie, François, Caro, Yann, Alex,
Romain, Daralay, Philippe, Adrien et tous les autres

A toute l'équipe du bloc Neurochirurgie (dédicace spéciale)

A toutes les infirmières de Neurochirurgie et de réanimation qui
arrivent à nous supporter.

A toute l'équipe de neurologie du Pr Mauguière, Pr Ryvlin, Dr
Isnard de l'hôpital neurologique P.Wertheimer du CHU de Lyon

A toute l'équipe soignante du bloc opératoire et des services de
chirurgie orthopédique du CHR de Thionville et de neurochirurgie A de
l'hôpital neurologique P.Wertheimer du CHU de Lyon

A tous ceux auxquels je pense et qui sont trop nombreux à citer

Merci à tous!

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

Table des matières



Introduction	16
Partie I : Histoire de la chirurgie de l'épilepsie	19
Partie II : Anatomie chirurgicale du lobe temporal	25
I) Anatomie descriptive	26
A) Généralités	26
B) Hippocampe	29
1) Tête	30
2) Corps	31
3) Queue	32
4) Ultrastructure	34
C) Gyrus parahippocampique	38
D) Uncus	39
E) Amygdale	43
F) Vascularisation	45
1) Artérielle	45
2) Veineuse	51
II) Anatomie fonctionnelle	55
A) Connections	55
1) Amygdale	55
2) Hippocampe	56
3) Faisceaux longs d'association hémisphériques	57
4) Les commissures interhémisphériques	58
5) Les fibres de projection	58
B) Aires corticales	60
C) Système limbique	61
III) Les différentes voies d'abord chirurgicales temporales	62
A) Les voies d'abord latérales néocorticales	64
B) Les voies antéro-latérales	68
C) Autres voies d'abord	72
IV) Autres techniques chirurgicales impliquées dans l'épilepsie temporo-mésiale	73
A) Déconnexions	73
B) La stéréotaxie	74
C) La stimulation du nerf vague	76
Partie III : L'épilepsie temporo-mésiale	78
I) Généralités :	79
II) Manifestations cliniques :	80
A) Déroulement des crises :	80
B) Auras :	81
C) Automatismes :	83
D) Phénomènes moteurs :	84
E) Manifestations dysautonomiques :	85
F) Manifestations psychiatriques :	85
G) Manifestations interictales :	85

H) Valeur localisatrice :	86
III) Electrophysiologie :	87
A) Electroencéphalographie:	87
1) Généralités :	87
2) Les activités EEG physiologiques :	90
3) L'EEG Critique :	93
4) L'EEG Intercritique :	95
B) Enregistrements invasifs :	96
1) La Stéreo-Electro-EncéphaloGraphie (SEEG) :	97
2) Autres techniques:	100
IV) Explorations complémentaires :	101
A) L'imagerie par résonance magnétique :	101
B) La Tomographie à Emission de Positons:	103
C) Le SPECT (Single Photon Emission Tomography) :	106
D) Le Bilan Neuropsychologique :	108
E) Autres examens :	110
V) Bilan pré-chirurgical :	112
VI) Etiologies :	114
A) La Sclérose Temporo-Mésiale :	114
B) Autres lésions malformatives focales :	117
C) Lésions tumorales :	120
1) Les Tumeurs Dysembryoplasiques Neuroépithéliales (DNET) :	120
2) Les Gangliogliomes :	122
3) Autres tumeurs :	123
D) Lésions vasculaires:	123
E) Autres lésions séquellaires :	124
Partie IV : Expérience nancéenne : une série rétrospective de 42 cas	125
I) Matériel et méthodes :	126
II) Résultats :	131
Partie V : Discussion	147
I) Comparaison des résultats :	148
II) Voie d'abord et étendue d'exérèse :	157
III) Causes des échecs chirurgicaux :	159
IV) Au delà des crises : données psychosociales :	165
A) Arrêt du traitement anti-épileptique :	165
B) Situation professionnelle :	167
C) Permis de conduire :	168
D) Données neuropsychologiques :	171
Conclusion	175
Références	177

Introduction



Introduction

L'épilepsie est une maladie neurologique chronique parmi les plus fréquentes. Elle consiste en la répétition de crises épileptiques spontanées, elles-mêmes correspondant aux conséquences cliniques d'une décharge neuronale excessive et hypersynchrone d'une partie du cortex cérébral.

Cette maladie touche en France actuellement environ 400000 personnes avec une prévalence entre 0,5% et 0,8% et une incidence variable selon la distribution géographique entre 18 et 136 nouveaux cas pour 100000 habitants par an. Avec ses répercussions socioprofessionnelles majeures, elle représente un véritable problème de santé publique.

Si le traitement médicamenteux reste majoritaire, on considère qu'environ 20% de ces épilepsies sont pharmaco-résistantes, c'est-à-dire que les crises épileptiques avérées persistent de façon fréquente et/ou invalidante, malgré un traitement anti-épileptique correctement prescrit et suivi, depuis une période d'au moins 2 ans. Ceci concerne entre 80000 et 120000 patients en France. Dès lors, il convient d'envisager le traitement chirurgical parmi la stratégie thérapeutique, une fois la pharmaco-résistance constatée.

Longtemps décrié avec l'avènement des traitements médicamenteux au début du XXème siècle, l'intérêt pour le traitement chirurgical de l'épilepsie ne vient à s'imposer que récemment. Il concerne majoritairement l'épilepsie partielle dont l'épilepsie

temporomésiale représente l'indication principale. En France, on considère qu'environ 6000 patients sont susceptibles de bénéficier d'un tel traitement.

A travers cette thèse, nous allons développer le traitement de l'épilepsie temporo-mésiale pharmaco-résistante par amygdalohippocampectomie avec lobectomie temporale antérieure. Après un bref rappel historique, nous envisagerons l'anatomie chirurgicale du lobe temporal avec un aperçu des différentes voies d'abord chirurgical de la face interne du lobe temporal. La sémiologie clinique et paraclinique de l'épilepsie temporo-mésiale sera détaillée en insistant sur les étiologies (en particulier la sclérose amygdalo-hippocampique) et le bilan pré-chirurgical nécessaire au planning opératoire. Enfin, nous relaterons l'expérience nancéienne de cette technique à travers l'étude d'une série de 42 patients opérés au CHU de Nancy entre 2001 et 2004 dont les résultats, complications, et répercussions socioprofessionnelles seront comparées avec les autres séries d'amygdalohippocampectomies retrouvées dans la littérature.

Partie I

Histoire de la chirurgie de l'épilepsie

Partie I

Histoire de la chirurgie de l'épilepsie

[33, 73, 93, 144, 166, 170, 171, 174]

Le nom “épilepsie” est issu du grec Epilepsia venant du verbe επιλαβανειν soit epilambanein signifiant “saisir, attaquer par surprise”. Ce mot n’apparaît dans la langue française qu’à partir du XVIème siècle même s’il désigne une pathologie déjà décrite depuis l’antiquité. L’origine d’une chirurgie spécialement dédiée à une pathologie comme l’épilepsie peut difficilement être imputée à des populations primitives, sans réelles connaissances physiopathologiques précises. On retrouve, certes, des trépanations sur des vestiges préhistoriques dès le paléolithique, sans pour autant affirmer l’intention de traiter des convulsions. Elles étaient vraisemblablement associées à des considérations rituelles, comme on le retrouve également à la période Inca, afin de laisser s’évacuer par l’ouverture les “esprits démoniaques”.

Dès que l’on s’est aperçu que les convulsions liées à un traumatisme crânien pouvait être enrayerées par réduction d’une embarrure ouverte, les premières considérations de la chirurgie de l’épilepsie pouvaient être posées. Hippocrate vers –400 avant J.C. envisageait déjà l’épilepsie, non comme une manifestation surnaturelle ou sacrée, mais comme une constitution particulière du cerveau et procède à quelques levées d’embarrure. Hérodote au Vème siècle avant J.C. décrit les Libyens se livrant à des trépanations chez les épileptiques sans contexte traumatique. Malgré cela, l’épilepsie restera encore longtemps un événement craint et empreint de superstition avec un caractère surnaturel : mal démoniaque chez les

Chinois de l'époque T'Sin, morbus comitialis qui remettait en cause les affaires d'état lorsqu'elle se produisait chez un participant des comices à l'époque romaine.

Le Moyen-Age se révèle être une période dominée par l'obscurantisme et l'obsession de la possession démoniaque lors de l'Inquisition. Ainsi, de nombreux épileptiques sont considérés comme des possédés ou des sorcières, et torturés ou brûlés vifs. Certains chirurgiens comme Ambroise Paré, Valsalva ou De Chauliac opèrent quelques enfants porteurs d'embarrure non réduite mais responsable d'épilepsie à distance du traumatisme initial. Il faut attendre 1770 pour que Tissot dans son traité sur l'épilepsie évoque "une disposition du cerveau à être en contraction plus aisément avec une cause d'irritation qui met en action cette disposition". Mais les saignées et autres scarifications restent habituelles afin d'évacuer "les humeurs et vapeurs pathogènes".

A partir du XIXème siècle, des hypothèses physiopathologiques plus fondées font leur apparition. Aux Etats-Unis, Benjamin Winslow Dudley (Lexington Kentucky) lève une embarrure épileptogène par tréphine en 1818. William Gowers dans son livre "Epilepsy and other chronic convulsive diseases" préconise la réalisation de tréphine si l'épilepsie est consécutive à un traumatisme avec embarrure déplacée. Cependant, il considère que l'hippocampe n'a aucun rapport avec l'épilepsie. En interprétant de façon erronée le signal symptôme, il défend la circoncision à partir du moment où l'épilepsie est associée à la masturbation alors que les théories reliant épilepsie et activité sexuelle (surtout la masturbation) conduisent à réaliser des castrations et diverses mutilations sexuelles. De même, on réalise des brûlures dans le bras siège de l'aura, des sections de nerfs du membre impliqué dans les crises, des ablations des amygdales et végétations dans des hypothèses périphériques.

La deuxième moitié du XIXème siècle voit apparaître la plupart des concepts modernes d'épileptologie ainsi des progrès chirurgicaux tels que les moyens d'asepsie et

d'anesthésie, indispensables à l'essor de la chirurgie de l'épilepsie. En 1861, Pierre-Paul Broca (1824-1880) découvre le site moteur du langage et se livre en 1876 à l'ablation d'un empyème extra-dural responsable d'aphasie avec un résultat médiocre. Un an plus tard, John Hughlings Jackson (1820-1903) décrit avec précision les crises motrices dans la région Rolandique, les crises aphasiques, et les auras olfactives. Fritsch et Hitzig rendent compte en 1870 de l'excitabilité électrique du cortex cérébral. Parallèlement, Bartholom (Cincinnati USA) décrit en 1874 les premiers effets de la stimulation électrique corticale sur le cortex moteur mais il est rapidement interdit d'exercice pour avoir réalisé ses expérimentations sur une de ses domestiques, atteinte d'un défaut du scalp et de la voûte d'origine cancéreuse. William MacEwen (1848-1904) présente à Glasgow en 1879 l'exérèse d'un méningiome frontal révélé par des crises bravais-jacksoniennes, ce qui constitue la première chirurgie lésionnelle fondée uniquement sur les manifestations ictales préopératoires.

Victor Horsley (est considéré comme le père de la chirurgie de l'épilepsie moderne. En 1886, il opère un jeune homme de 22 ans devenu épileptique 8 ans après une embarrure ouverte avec une fréquence de 2870 crises en 13 jours. Certes, Horsley réalise une tréphine mais il pousse l'intervention jusqu'à une résection de la cicatrice corticale en regard. Par la suite, il reportera une série de 8 cas consécutifs. Parallèlement, Starr présente dans son ouvrage "Brain surgery" des résultats mitigés en 1893 sur une série de 42 cas mondiaux (13 succès, 11 améliorations et 18 échecs dont 3 décès) avec résection de cicatrice corticale post-traumatique mais en associant souvent une résection des circonvolutions pré-rolandiques même sans lésions traumatiques.

Le XXème siècle sera marqué par l'apparition d'innovations techniques diagnostiques et thérapeutiques. Le Phénobarbital est découvert en 1912 par Hauptmann et permet un contrôle médical nouveau de l'épilepsie. L'imagerie se développe avec la radiographie et ses variantes comme la pneumencéphalographie, l'angiographie. En 1928, Hans Berger

développe l'électro-encéphalographie et permet ainsi une connaissance fondamentale de l'épilepsie.

Dès lors, 2 écoles de chirurgie vont s'imposer dans le domaine de la chirurgie de l'épilepsie. La première est l'équipe canadienne de Montréal dirigée par Wilder Graves Penfield (1891-1975). Après une formation qui l'amène à côtoyer les plus grands services de neurochirurgie européens en Allemagne, Angleterre, Espagne, W. Penfield s'installe à Montréal vers 1930. Il s'inspire des nouvelles techniques diagnostiques pour localiser la zone épileptogène en vue d'une résection. Il se met en relation avec Foerster et développe la stimulation électrique corticale et l'électro-corticographie. Ainsi, les résections corticales avec cartographie corticale par enregistrements per-opératoires électrocorticographiques se produisent rapidement sous anesthésie locale et on compte en 1936, 75 patients. Dès 1934, il réalise une lobectomie temporale droite avec exposition insulaire. Avec Herbert Jasper (1906-1999), il se focalise sur l'épilepsie temporale avec identification des automatismes oro-alimentaires, moteurs, et états de rêve. Dès 1950, il se livre à l'exérèse des structures temporomésiales incluant uncus, amygdale, hippocampe antérieur.

Simultanément, Erna Gibbs (1904-1988) et Frederick Gibbs (1903-1992) étudient à Chicago les épilepsies psychomotrices, les crises Grand Mal et Petit Mal. En 1947, ils incitent Percival Bailey (1892-1973) à réaliser une lobectomie temporale antérieure, dans le cadre d'une épilepsie temporale uniquement diagnostiquée sur la présence de pointes antérieures temporales. Par la suite, Bailey poursuit les lobectomies temporales mais se limite au niveau néocortical avec repérage électro-corticographique devant les considérations de Bucy en 1939 sur les lésions hippocampiques.

Si le développement de la neurochirurgie de l'épilepsie prend alors réellement son envol, il est surprenant de noter la multiplication d'approches chirurgicales indirectes surtout périphériques. La théorie endocrinienne conduit à des résections partielles du pancréas (1952),

surrénalectomies (1920). La théorie vasculaire rencontre un écho relatif : décompression des sinus sigmoïde et transverse, cautérisation de l'artère méningée moyenne (1950), anastomose carotido-jugulaire, ligature bilatérale des carotides externes (1952)... Les interventions sur le système sympathique (sympathectomie cervicale, neurotomie sinu-carotidienne bilatérale, résection ganglion cervical supérieur...) ont également fait l'objet de nombreux travaux.

La stéréotaxie entre également en jeu dans le traitement chirurgical de l'épilepsie réfractaire. Spiegel et Wycis préconisent la thermocoagulation du noyau dorso-médial du thalamus. En France, Jean Talairach utilise le repérage stéréotaxique pour la mise en place d'électrodes cérébrales profondes selon une stricte orthogonalité afin de recueillir l'origine et la propagation des crises d'épilepsie : Stéréo-Electro-Encéphalo-Graphie (SEEG). De plus, il réalise des lésions amygdaliennes par Yttrium90 dans les mêmes conditions dans l'épilepsie temporo-mésiale.

Malgré tout, les lobectomies réalisées par les écoles américaine et canadienne s'imposent comme traitement de l'épilepsie pharmaco-résistante surtout au niveau temporo-mésial. Falconer décrit en 1953 la résection "en bloc" de l'uncus, partie antérieure et latérale de l'hippocampe, sillons T2-T3, T4-T5, et partie antérieure (2cm) de T1. En 1958, Niemayer introduit le concept d'exérèse limitée des structures temporo-mésiales. Après une période d'essor du traitement médical, l'équipe Zurichoise dirigée par H.G.Wieser et G.Yasargil a relancé cette chirurgie par développement de l'amygdalohippocampectomie sélective ainsi que le diagnostic par utilisation d'électrodes de recueil profondes par le foramen ovale.

A l'heure actuelle, l'amygdalohippocampectomie (sélective ou non) reste le traitement chirurgical de l'épilepsie pharmacorésistante le plus répandu (de par la fréquence de l'épilepsie temporo-mésiale) et le plus efficace, grâce à l'évolution des techniques chirurgicales et diagnostiques.

Partie II

Anatomie chirurgicale du lobe temporal

Partie II

Anatomie chirurgicale du lobe temporal

I) Anatomie descriptive :

A) Généralités [162, 185]:

Le lobe temporal est assimilable à une pyramide à quatre faces dont le sommet correspondrait au pôle temporal et la base se rattacherait en postérieur vers le lobe pariétal et le lobe occipital. Elle est bordée en haut par la vallée sylvienne et antérieurement par la grande aile et la petite aile du sphénoïde. Il repose sa face inférieure sur la grande aile du sphénoïde ainsi que sur la portion pétreuse de l'os temporal. La limite postérieure du lobe temporal est totalement arbitraire. Sur sa face latérale, le lobe temporal est séparé du lobe occipital par une ligne reliant le sillon pariéto-occipital à l'incisure temporo-occipitale en bas. La séparation avec le lobe pariétal est la ligne perpendiculaire à la séparation du lobe occipital, passant par l'extension postérieure de la vallée sylvienne, et délimitant la base des gyrus angulaire et supra-marginal. La limite temporo-occipitale basale traverse les gyrus parahippocampique, fusiforme et temporal inférieur, de l'incisure temporo-occipitale à la jonction entre scissure calcarine et sillon pariéto-occipital.

La face latérale du lobe temporal est composée de 3 gyrus et 2 sillons. Le gyrus temporal supérieur (T1) s'étend du pôle temporal jusqu'au gyrus supra-marginal issu de la fusion de P3 et du gyrus post-central. Le sillon temporal supérieur le sépare du gyrus temporal moyen (T2) qui se poursuit vers le gyrus angulaire. Le sillon temporal inférieur (T3) est partagé avec la face inférieure, et s'étend jusqu'à la limite postérieure imposée par l'incisure pré-occipitale. T3 et T2 sont séparés par le sillon temporal inférieur.

La face supérieure correspond à l'opercule temporal de la vallée sylvienne, constituée majoritairement par la face supérieure de T1. Elle se divise en 3 parties : le planum

polare en avant, le planum tempolare en arrière qui est délimité par les gyrus transverses moyen et postérieur, et le gyrus transverse antérieur de Heschl impliqué dans les fonctions auditives. Médialement, on retrouve le limen insulae, l'isthme temporal, l'hippocampe et le parahippocampe.

La face inférieure se compose latéralement de la partie inférieure de T3 qui délimite le sillon occipito-temporal. T4 correspond au gyrus fusiforme qui est séparé du gyrus parahippocampique (T5) par le sillon collatéral. Vers le pôle, le gyrus parahippocampique tourne médialement pour former l'uncus qui est isolé du pôle par le sillon rhinal. Le gyrus fusiforme se poursuit en arrière par le gyrus latéro-temporo-occipital en relation avec O4. T5 est médialement isolé de l'hippocampe par le sillon hippocampique et se poursuit en latéro-postérieur par le gyrus lingual (occipito-temporal médial).

La face mésiale comprend le parahippocampe, l'uncus, l'hippocampe, l'amygdale et contribue pour une grande partie au système limbique.

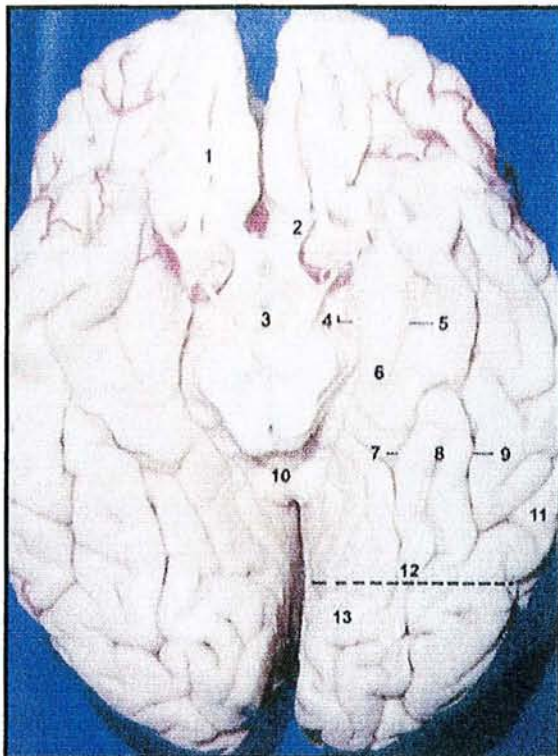


Figure n°1 : Vue anatomique inférieure du lobe temporal [185]

- 1 : Tractus olfactif
- 2 : Nerf optique
- 3 : Corps mammillaires
- 4 : Tractus optique et uncus
- 5 : Sillon rhinal
- 6 : Gyrus parahippocampique
- 7 : Sillon collatéral
- 8 : Gyrus fusiforme
- 9 : Sillon occipitotemporal
- 10 : Glande pinéale/Splenium corps calleux
- 11 : Gyrus temporal inférieur
- 12 : Ligne temporopariétale basale
- 13 : Gyrus lingual

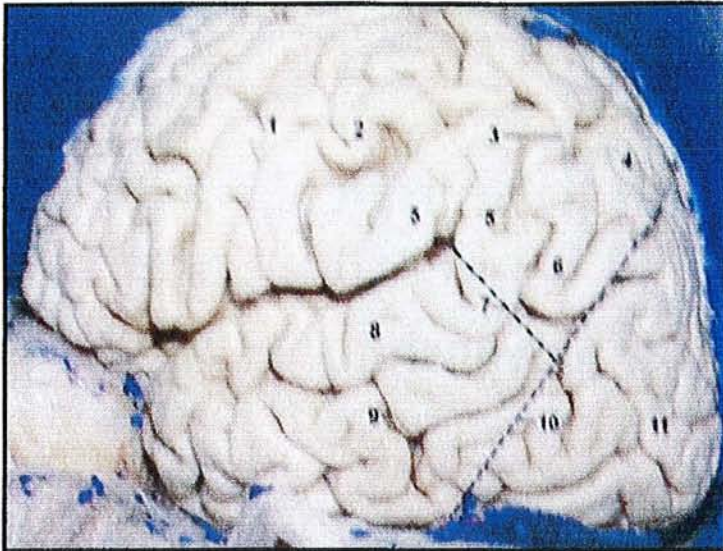


Figure n°2 : Vue anatomique latérale du lobe temporal [185]

- 1 : Gyrus pré-central
- 2 : Gyrus post-central
- 3 : Sillon intrapariétal
- 4 : Lobule pariétal supérieur
- 5 : Gyrus supramarginal
- 6 : Gyrus angulaire
- 7 : Ligne temporo-occipitale
- 8 : Gyrus temporal supérieur
- 9 : Gyrus temporal moyen
- 10 : Ligne temporopariétale latérale
- 11 : Lobe occipital

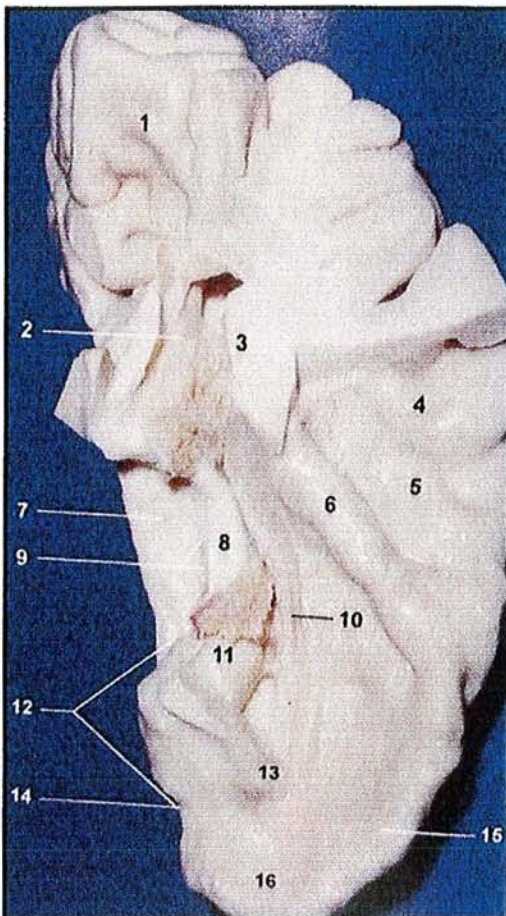


Figure n°3 : Vue anatomique supérieure du lobe temporal [185]

- 1 : Cuneus
- 2 : Calcar avis
- 3 : Paroi latérale de l'atrium
- 4 : Gyrus temporal transverse postérieur
- 5 : Gyrus temporal transverse moyen
- 6 : Gyrus temporal transverse antérieur (Heschl)
- 7 : Gyrus parahippocampique
- 8 : Corps de l'hippocampe /Fimbria
- 9 : Gyrus dentatus
- 10 : Isthme temporal
- 11 : Pes hippocampi
- 12 : Uncus
- 13 : Limen insulae
- 14 : Sillon rhinal
- 15 : Gyrus temporal supérieur
- 16 : Planum polare

B) L'Hippocampe [26, 162, 185] :

L'hippocampe appartient au système limbique et se présente comme un arc d'environ 4,5 cm de long, dont l'extrémité postérieure est étroite comme une virgule. Il est composé de 3 parties : la tête, le corps, la queue. Pour chaque partie, les versants intra puis extraventriculaires seront envisagés. Sa structure interne fait appel à 2 composantes distinctes : la corne d'Ammon et le gyrus dentatus.

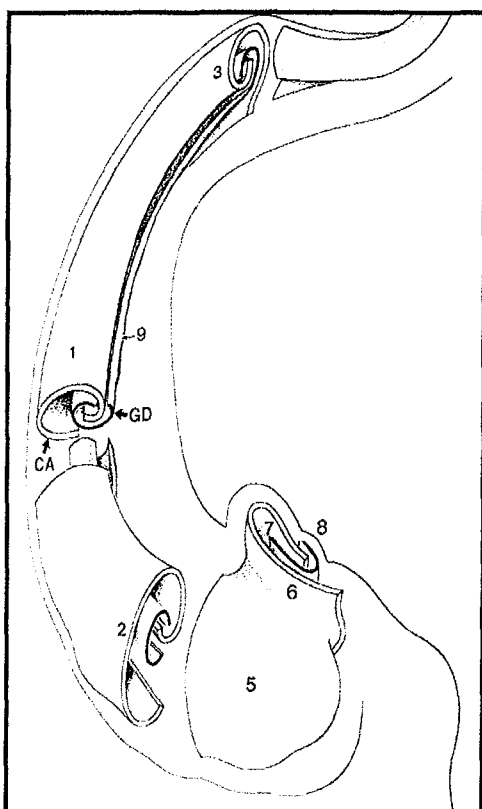


Figure n°4 : Schéma général de la structure interne hippocampique. [26]

- 1 : Corps
- 2 : Tête
- 3 : Queue
- 4 : Segment terminal de la queue
- 5 : Digitations hippocampi
- 6 : Digitation verticale
- 7 : Corne d'Ammon et gyrus dentatus sur la surface médiale de l'uncus
- 8 : Bande de Giacomini
- 9 : Margo denticulatus

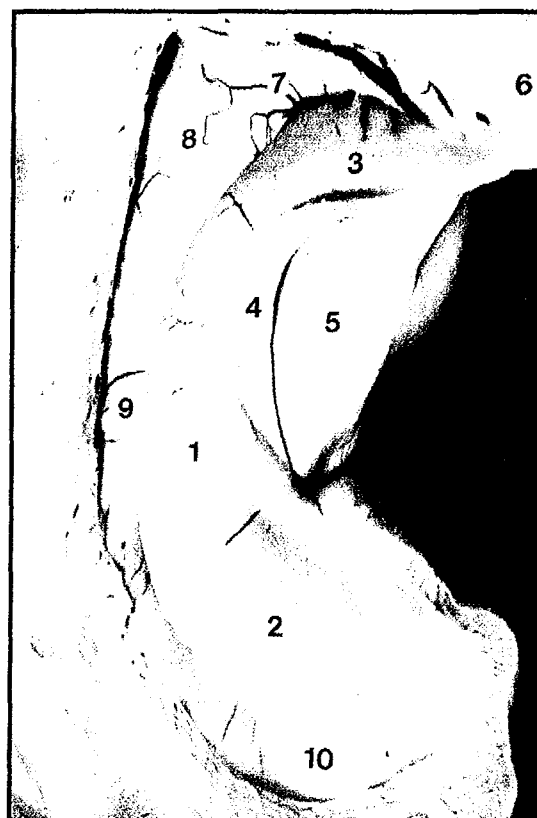


Figure n°5 : Vue intraventriculaire de l'hippocampe. [26]

- 1 : Corps
- 2 : Tête/Digitations hippocampi/Digitations internes
- 3 : Queue
- 4 : Fimbria
- 5 : Subiculum
- 6 : Splenium du corps calleux
- 7 : Calcar avis
- 8 : Trigone collatéral
- 9 : Eminence collatérale
- 10 : Récessus uncal de la corne temporale

1) La tête (pes hippocampi) :

a) *Partie intraventriculaire :*

Autrement dénommée digitationes hippocampi, elle est constituée de 3 ou 4 digitations orientées sagittalement, par replis transverses de la corne d'Ammon. A la jonction tête-corps, la fimbria donne l'alvéus qui recouvre ces digitations. Comme la toile choroïdienne est absente de la paroi antérieure de la corne temporale, la tête est visible en intraventriculaire, non couverte par les plexus choroïdes. En avant de la tête, le ventricule se prolonge vers la partie profonde de l'uncus donnant le récessus uncal. La face intraventriculaire de l'amygdale, composée des noyaux basal et latéral, surplombe la tête de l'hippocampe par la paroi antérosupérieure du ventricule.

b) *Partie extraventriculaire :*

Elle est avant tout composée de la partie postérieure de l'uncus, la partie antérieure appartenant au gyrus parahippocampique. Cette partie postérieure de l'uncus est isolée du gyrus parahippocampique par le sillon uncal. La surface inférieure est cachée au sein du sillon uncal et se divise en :

- la bande de Giacomini : il s'agit d'une couche cellulaire du gyrus dentatus qui devient concave caudalement. Issue du margo denticulatus, cette couche s'oriente perpendiculairement donnant cette orientation
- les digitations externes : 2 ou 3 lobules, représenté par le cortex épaissi de type CA1, sont séparés par un sillon sagittal et correspondent aux images inverses des digitationes hippocampi
- la surface inférieure du gyrus intralimbique : constitue l'extrémité caudale de l'uncus, en arrière de la bande de Giacomini dont il est séparé par le sillon pré-limbique. Elle

est formée de cortex de type CA3-CA4 et couverte par l'alvéus et non la fimbria, contrairement au corps.

La surface mésiale est composée du segment terminal de la bande de Giacomini qui achève sa route verticale sur la face médiale de l'uncus sur le sillon hippocampique, la surface médiale du gyrus intralimbique, et le gyrus unciné qui s'unit avec le gyrus ambiens en avant de la bande de Giacomini.

2) Le corps :

a) *Partie intraventriculaire :*

Elle réalise une protrusion élevant le plancher de la corne temporale, fréquemment parcouru par des vaisseaux épendymaires. Le cortex se compose des types CA1, CA2 et CA3. Elle est bordée médialement par la fimbria et latéralement par l'éminence collatérale qui marque la protrusion intraventriculaire du cortex du sillon collatéral. La paroi supérieure de la corne temporale est composée de l'isthme temporal, fine lame de substance blanche entre fond de sillon et ventricule, la queue du noyau caudé et la strie terminale. Elle est fortement recouverte par les plexus choroïdes amarrés sur la toile choroïdienne qui clôt la fissure choroïdienne. La toile choroïdienne est tendue entre la fimbria et la strie terminale. Les deux s'unissent en velum terminale de Aeby, une fois arrivées sur l'uncus.

b) *Partie extraventriculaire :*

Elle se divise en :

- margo denticulatus : partie superficielle du gyrus dentatus qui donne l'aspect dentelé au gyrus avec environ 15 indentations dont la taille diminue plus on se dirige caudalement

- fimbria : étroite bande blanche masquant le margo denticulatus, séparée par le sillon fimbrio-dentelé au sein duquel passe la veine hippocampique longitudinale
- sillon hippocampique : sépare le margo denticulatus du subiculum, où pénètrent les vaisseaux hippocampiques desservant le secteur de Sommer CA1

c) Rapports anatomiques :

La toile choroïdienne sépare la corne ventriculaire de la partie latérale de la fissure transverse, qui elle-même communique avec la citerne ambiante entre lobe temporal et surface mésencéphalique latérale. Le toit de la fissure transverse comprend le corps géniculé latéral en rostralement et le pulvinar caudalement; le plancher est constitué du subiculum. La citerne ambiante contient les vaisseaux à destination du mésencéphale comme la portion P3 de l'artère cérébrale postérieure associée à la veine basale de Rosenthal, l'artère choroïdienne postéro-médiale, les artères colliculaires et cérébelleuses supérieures.

3) La queue :

a) Partie intraventriculaire :

Il s'agit de la corne d'Ammon avec digitations du gyrus dentatus. Elle est couverte par l'alveus et les vaisseaux épendymaires. Elle est bordée latéralement par le trigone collatéral et médialement par la fimbria. Elle atteint le calcar avis. Le plafond ventriculaire est constitué du noyau caudé et de la strie terminale.

b) Partie extraventriculaire :

Le segment initial est voisin du corps de l'hippocampe. Les digitations diminuent de taille. Le gyrus dentatus envoie de larges prolongements dans l'hippocampe. Le

margo denticulatus est masqué par la fimbria et séparé du subiculum par le sillon hippocampique.

Le segment médial voit le margo denticulatus se rétrécir et devenir le fasciola cinerea. La fimbria se sépare du margo denticulatus et devient ascendant pour rejoindre le crus fornicis. Le sillon fimbriodentelé s'élargit progressivement et laisse apparaître le gyrus fasciolaris composé de cortex de type CA3 qui passe de profond à superficiel. Ce sillon se prolonge jusque dans le gyrus paralimbique. Enfin, la région CA1 qui était masquée par le subiculum, devient superficielle à la surface du gyrus parahippocampique et forme un renflement : le gyrus d'Andréas Retzius, séparé du fasciola cinerea par le sillon hippocampique.

Le segment terminal est aussi dénommé gyrus subsplénialis, qui prolonge le gyrus fasciolaris. Il s'agit d'une fine couche de la corne d'Ammon qui entoure le splénium du corps calleux et se continue par l'indusium griseum au niveau du dorsum du corps calleux. Il est constitué d'une majorité de CA1 alors que le gyrus fasciolaris se compose d'une majorité de CA3. Les stries longitudinales latérale (issue du gyrus fasciolaris) et médiale (issue du fasciola cinerea) quittent la fimbria, atteignent le dorsum du corps calleux par l'indusium griseum pour joindre le fornix en avant.

c) *Rapports anatomiques :*

La veine médiale atriale est la jonction des branches sous-épendymaires qui croisent le calcar avis et perfore la fimbria, en formant la veine longitudinale hippocampique.

La fissure transverse est immédiatement en rapport avec la citerne ambiante puis la citerne quadrijumelle caudalement. Cette dernière est en relation avec la glande pinéale, les colliculus, le cervelet et contient : l'artère cérébrale postérieure, l'artère

choroïdienne postérieure, les branches terminales colliculaires, les segments terminaux des veines cérébrales basale et interne se jetant dans l'ampoule de Galien.

4) Ultrastructure :

L'hippocampe a une structure bilaminaire avec 2 couches corticales enroulées l'une sur l'autre : la corne d'Ammon et le gyrus dentatus, issus de l'enroulement du lobe temporal interne lors de l'embryogenèse. Leur disposition varie selon la localisation rostrocaudale. L'aspect classique représente 2 couches en forme de U inversé et imbriquées l'une dans l'autre, séparées par le sillon hippocampique. La corne d'Ammon montre une concavité médiale et le gyrus dentatus, une convexité médiale. Elles sont constituées d'un cortex dans sa plus simple formation : l'allocortex. Une zone de transition avec l'isocortex plus complexe concerne le subiculum et l'aire enthorhinale.

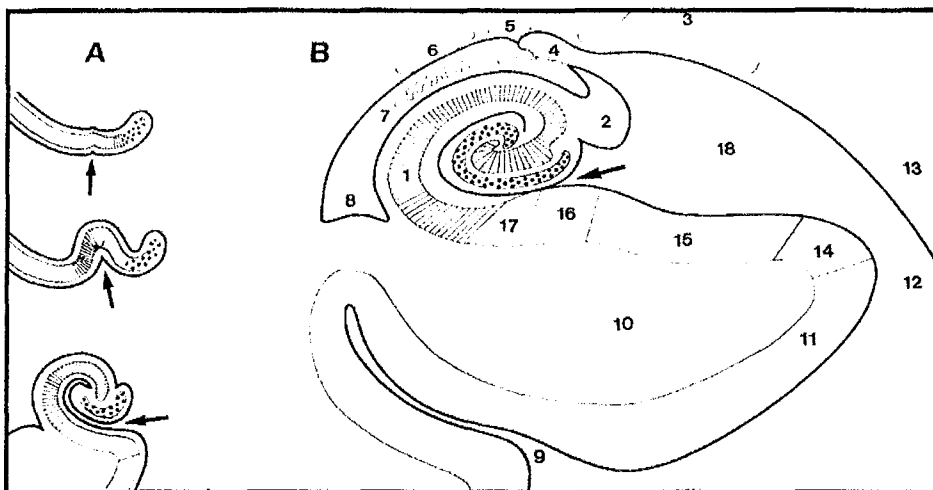


Figure n°6 : Schémas du développement du gyrus dentatus (en pointillés) et de la corne d'Ammon (hachurée) (A) et de leur structure définitive (B).[26]

- | | |
|---|-------------------------|
| 1 : Hippocampe | 14 : Parasubiculum |
| 2 : Fimbria | 15 : Présubiculum |
| 3 : Corps géniculé latéral | 16 : Subiculum |
| 4 : Fissure et toile choroïdiennes | 17 : Prosubiculum |
| 5 : Strie terminale | 18 : Fissure transverse |
| 6 : Queue du noyau caudé | |
| 7 : Corne temporale et plexus choroïdes | |
| 8 : Eminence collatérale | |
| 9 : Sillon collatéral | |
| 10 : Gyrus parahippocampique | |
| 11 : Aire enthorhinale | |
| 12 : Citerne ambiante | |
| 13 : Mésencéphale | |

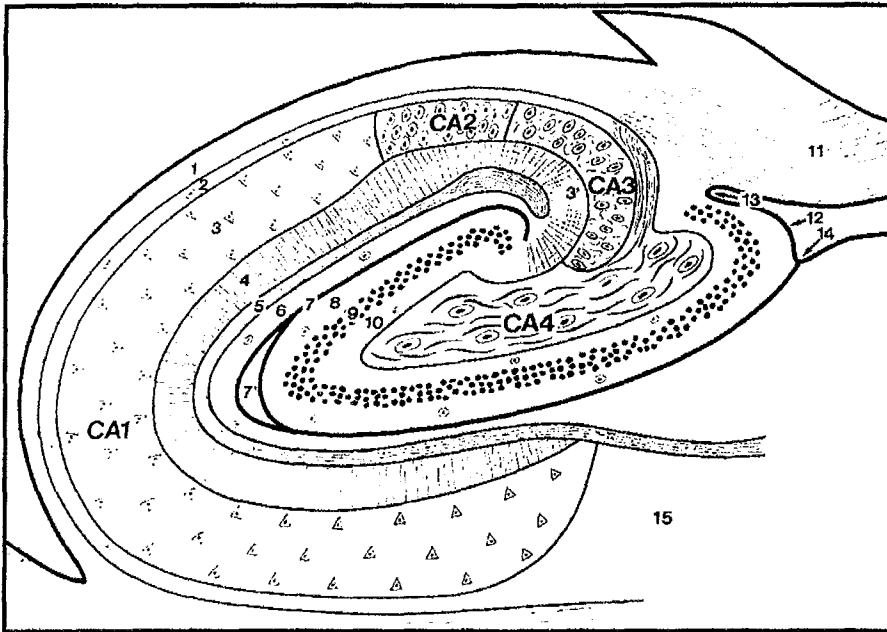


Figure n°7 : Schéma de section transverse du corps de l'hippocampe. [26]

- | | |
|--|-----------------------------|
| 1 : Alveus | 8 : Stratum moleculare |
| 2 : Stratum oriens | 9 : Stratum granulosum |
| 3 : Stratum pyramidale | 10 : Couche polymorphe |
| 3' : Stratum lucidum | 11 : Fimbria |
| 4 : Stratum radiatum | 12 : Margo denticulatus |
| 5 : Stratum lacunosum | 13 : Sillon fimbrio-dentelé |
| 6 : Stratum moleculare | 14 : Sillon hippocampique |
| 7 : Sillon hippocampique | 15 : Subiculum |
| 7' : Cavité résiduelle | |
| CA1-CA2-CA3-CA4 : Champs de la corne d'Ammon | |

Corne d'Ammon

Gyrus dentatus

a) La corne d'Ammon :

L'allocortex est habituellement décrit comme composé de trois couches cellulaires. Il est recouvert par l'alveus en intraventriculaire. On définit alors de la face ventriculaire au sillon hippocampique :

- Le stratum oriens avec des éléments cellulaires épars (basket neurons) et axones pyramidaux

- Le stratum pyramidale : qui contient les neurones pyramidaux au corps triangulaire dont la pointe est dirigée vers le sillon hippocampique et qui envoient leurs dendrites sur toute l'épaisseur de la corne d'Ammon
- La zone moléculaire comprenant :
 - le stratum radiatum : à l'aspect radiaire par les dendrites pyramidaux, connectés à des fibres issues des noyaux du septum et fibres commissurales
 - le stratum lacunosum : nombreux axones parallèles à corne d'Ammon par fibres perforantes et collatérales de Schaffer
 - le stratum moleculare : au contact du sillon hippocampique, contient des interneurones et les dendrites apicaux en contact avec des collatérales des fibres perforantes

La répartition des neurones pyramidaux varie selon différentes régions de la corne d'Ammon en coupe frontale définies en champs :

- CA1 : en continuité avec le subiculum. Les corps pyramidaux sont typiquement triangulaires, petits, éparpillés. Le stratum pyramidale est large et 2 sous-couches sont identifiées : stratum profundum et stratum superficiale
- CA2 : le stratum pyramidale est dense et étroit, avec des neurones larges, ovoïdes, denses
- CA3 : correspond à la partie courbe de la corne d'Ammon. Les corps pyramidaux sont disposés comme en CA2 mais moins denses. Des fibres non myélinisées sont compressées entre stratum radiatum et pyramidale dans le stratum lucidum, caractéristique de CA3
- CA4 : entre dans la concavité du gyrus dentatus. Les corps cellulaires sont ovoïdes, larges, peu nombreux, et éparpillés au sein de fibres myélinisées caractéristiques

Selon la sensibilité de ces champs à l'anoxie, le secteur CA1 (secteur de Sommer) est dit "secteur vulnérable" et CA3 (secteur de Spielmayer) "secteur résistant".

b) *Le gyrus dentatus* :

Son organisation corticale est plus simple que dans la corne d'Ammon et les trois couches sont plus difficiles à identifier :

- le stratum moleculare est en contact avec le sillon hippocampique et est épais. Ses 2/3 externes reçoivent des fibres perforantes alors que le 1/3 interne est occupé par des fibres septales et commissurales.
- le stratum granulosum, la couche principale, est marqué par l'accumulation de corps neuronaux granuleux, ronds, petits et très denses. Les axones traversent la couche polymorphe pour gagner CA3 et CA4. Une seule dendrite part du pôle basal du stratum granulosum pour atteindre le stratum moleculare.
- la couche polymorphe unissant CA4 au stratum granulosum est traversée d'axones vers stratum granulosum.

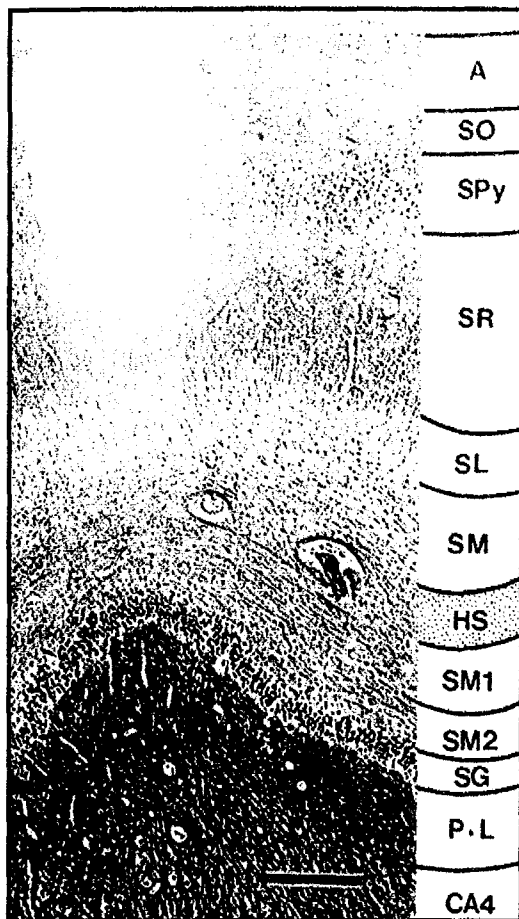


Figure n°8 : Structure hippocampique.[26]

A : Alveus	
SO : Stratum oriens	
SPy : Stratum pyramidale	
SR : Stratum radiatum	Corne d'Ammon
SL : Stratum lucidum	
SM : Stratum moleculare	
HS : Sillon hippocampique	
SM1 : Stratum moleculare externe	Gyrus dentatus
SM2 : Stratum moleculare interne	
SG : Stratum granulosum	
PL : Couche polymorphe	
CA4 : Champ CA4 de la corne d'Ammon	

C) Le gyrus parahippocampique (T5) :

Le gyrus parahippocampique est une aire transitionnelle entre la surface mésiale et basale. Il s'étend en postérieur jusqu'à la scissure calcarine. Il passe caudalement sous le splénium du corps calleux et se prolonge par l'isthme dans le gyrus cingulaire en haut et le gyrus lingual en bas. Ses limites supérieures avec l'hippocampe est le sillon hippocampique. Latéralement, il est délimité par le sillon collatéral qui bombe dans le plancher de la corne temporale et qui correspond à l'éminence collatérale en avant et le trigone collatéral en arrière. Les branches de l'artère cérébrale postérieure circulent au sein du sillon collatéral. Antérieurement, il est limité par le sillon rhinal et circonscrit l'aire entorhinale. Ses rapports antérieurs sont la grande aile du sphénoïde, l'incisure uncale qui le

sépare de la face inférieure du segment postérieur de l'uncus. Médialement, ses rapports sont avec le bord libre de la tente et la citerne ambiante.

1) L'aire entorhinale :

Elle occupe le 1/3 antérieur du gyrus parahippocampique et de la partie antéro-inférieure du segment antérieur de l'uncus. Elle réalise une "protection" tout autour de l'amygdale. Latéralement, elle est délimitée par le sillon rhinal en avant et le sillon collatéral en arrière. Sa limite postérieure est floue. Son organisation corticale en 6 couches constitue un mésocortex qui a un rôle de relais entre afférences et efférences entre l'hippocampe et l'isocortex associatif des lobes temporaux, frontaux, pariétaux.

2) Ultrastructure :

L'hippocampe repose sur le cortex du gyrus parahippocampique et l'allocortex de la corne d'Ammon se prolonge par le péri-allocortex intermédiaire du subiculum. La limite entre les 2 correspond à la fin du stratum radiatum de CA1. Le cortex se divise en:

- prosubiculum (S1) : en contact avec CA1
- subiculum proprement dit (S2)
- présubiculum (S3) avec des neurones pyramidaux petits en amas
- parasubiculum (S4) qui rejoint le cortex entorhinal

D) L'uncus :

L'uncus correspond à la partie antérieure du gyrus parahippocampique qui s'enroule vers l'avant et médialement, formant ainsi l'incisure uncale qui sépare l'uncus du gyrus parahippocampique en avant. Médialement, il est un rapport direct avec le bord libre de

la tente. Sa base répond avec le sillon rhinal et la limite supérieure est en rapport avec le globus pallidum interne. Il se constitue d'un segment antéromédial et d'un segment postérieur à 2 faces .

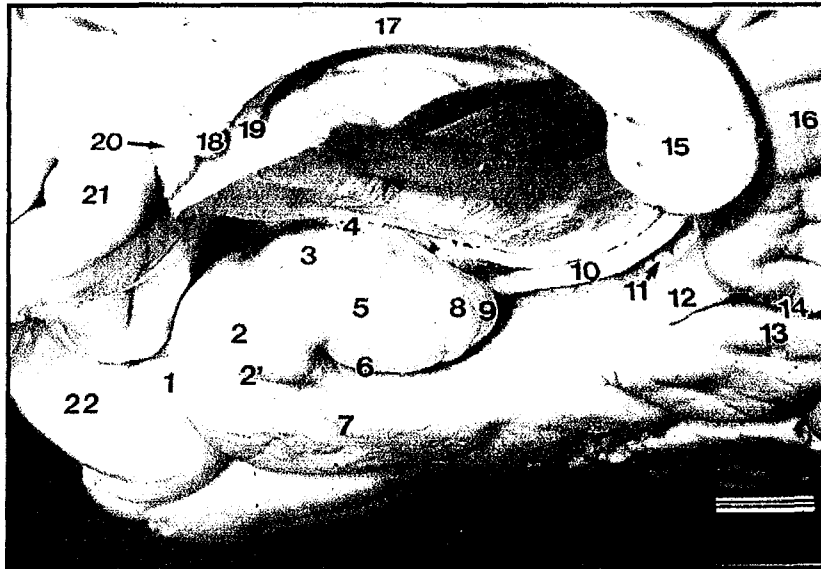


Figure n°9 : Vue médiale de l'hémisphère cérébral droit avec exposition de l'uncus.
[26]

- | | |
|--------------------------------|--|
| 1 : Sillon rhinal | 16 : Gyrus cingulaire |
| 2 : Gyrus ambiens | 17 : Fornix |
| 2' : Incisure uncale | 18 : Commissure antérieure |
| 3 : Gyrus semi-lunaire | 19 : Colonne antérieure du fornix |
| 4 : Sillon entorhinal | 20 : Gyrus paraterminal (noyaux du septum) |
| 5 : Gyrus unciné | 21 : Gyrus subcalieux |
| 6 : Sillon uncal | 22 : Pôle temporal |
| 7 : Gyrus parahippocampique | |
| 8 : Bande de Giacomini | |
| 9 : Gyrus intralimbique | |
| 10 : Fimbria | |
| 11 : Margo denticulatus | |
| 12 : Isthme | |
| 13 : Gyrus lingual | |
| 14 : Scissure calcarine | |
| 15 : Splenium du corps calleux | |

1) Le segment antéromédial :

Il se compose de :

- Gyrus semi-lunaire : correspond à la partie supérieure du segment, et couvre le noyau cortical de l'amygdale. Sa limite avec l'amygdale et le GPi est floue, en haut et latéralement. Il est en rapport avec le limen insulae en avant et latéralement. Le sillon entorhinal le sépare de l'espace perforé antérieur.
- Gyrus ambiens : séparé du gyrus semi-lunaire par le sillon annulaire

La partie antéroinférieure est occupée par l'aire entorhinale.

2) Le segment postérieur :

La structure est en rapport direct avec l'hippocampe et se compose :

- d'une surface inférieure avec bande de Giacomini, digitation externe, surface inférieure du gyrus intralimbique
- d'une surface postéromédiale en rapport avec les citernes crurale et ambiante : segment terminal de la bande de Giacomini, surface médiale du gyrus intralimbique, gyrus unciné.

3) Rapports anatomiques :

Le segment supraclinoïdien de la carotide interne est en relation avec la partie la plus antérieure du segment antérieur de l'uncus. La communicante postérieure n'est pas en contact réel avec l'uncus. La choroïdienne antérieure est issue de la carotide interne dans la citerne carotidienne et liée au segment antérieur de l'uncus selon une hauteur variable de son origine qui dépend de la hauteur de la bifurcation carotidienne. En haut, arrière, latéralement, elle tourne dans la citerne crurale sur la partie supérieure de la surface postéromédiale de l'uncus pour entrer dans la fissure choroïdienne par le point choroïdien inférieur. L'uncus est

situé en avant et en dessous de ce point choroïdien inférieur. La cérébrale postérieure (P2A) est issue de la citerne interpédonculaire, court latéralement et en arrière du crus cerebri dans la citerne ambiante et est en relation avec la partie inférieure de la surface postéromédiale et l'incisure uncale de l'uncus. Le segment M1 de l'artère sylvienne, lorsqu'il est tortueux, se rapproche du gyrus semilunaire et reste en haut et en arrière de l'aire entorhinale.

L'uncus est aussi en rapport avec le nerf oculomoteur. En effet, le III naît de la fosse interpédonculaire, court latéralement, en avant et en bas pour percer la partie postérieure du toit du sinus caverneux. Il est donc lié au 1/3 inférieur de l'apex et du segment antérieur de l'uncus.

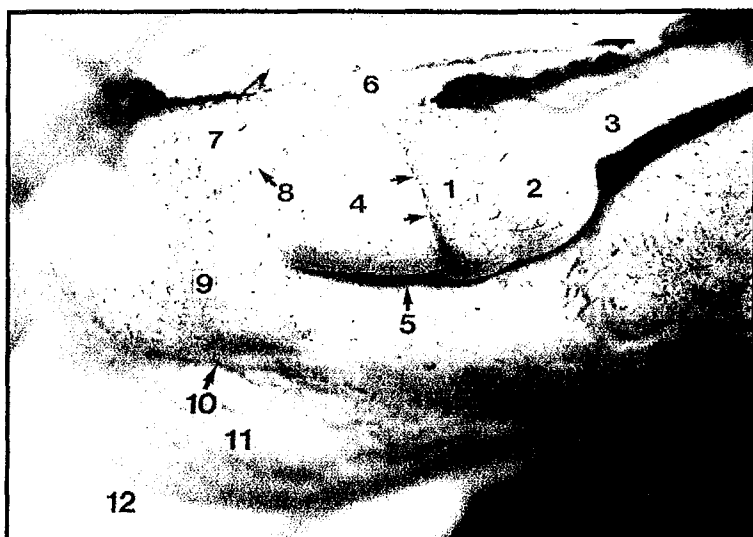


Figure n°10 : Surface médiale de l'uncus. [26]

- | | |
|--|------------------------------|
| 1 : Bande de Giacomini | 6 : Sillon entorhinal |
| → Sillon hippocampique | 7 : Gyrus semi-lunaire |
| 2 : Surface médiale du gyrus intralimbique | 8 : Sillon annulaire |
| 3 : Fimbria | 9 : Gyrus ambiens |
| 4 : Gyrus unciné | 10 : Incisure uncale |
| 5 : Sillon uncal | 11 : Aire entorhinale |
| | 12 : Sillon rhinal |
| | 13 : Gyrus parahippocampique |

Segment Postérieur

Segment antérieur

E) L'amygdale [162, 185]:

Le complexe amygdalien comprend l'amygdale principale dans le lobe temporal et l'extended amygdala dans le plancher ventriculaire latéral jusqu'en frontal. En temporal, l'amygdale est un complexe divisé en noyaux de substance grise :

- le noyau cortical en superficie
- le noyau central
- le noyau basal (avec une partie médiale parvocellulaire et latérale magnocellulaire)
- le noyau latéral

Elle s'organise en fonction de la phylogenèse en groupe corticomédial (noyaux cortical, central) plus ancien, qui reçoit des influx olfactifs par les fibres du bulbe olfactif et en groupe basolatéral (noyaux basal et latéral) qui reçoit des influx visuels et auditifs en relation avec le cortex entorhinal et le cortex prépiriforme. Elle est entièrement entourée par l'uncus. Ses rapports sont:

- en haut avec le GPi et sans réelle démarcation nette
- en bas avec la partie antérieure du toit de la corne temporale, et la tête de l'hippocampe
- médialement, avec les segments antérieur et postérieur de l'uncus (avec l'aire entorhinale en inférieur et le gyrus semilunaire en supérieur)



Figure n°11 : Coupe coronale du lobe temporal droit au niveau de l'amygdale. [26]

- | | |
|--|--|
| 1 : Digitationes hippocampi | 16 : Putamen |
| 2 : Noyau latéral de l'amygdale | 17 : Claustrum |
| 2' : Noyau basal de l'amygdale | 18 : Insula |
| 2'' : Noyau basal accessoire de l'amygdale | 19 : Gyrus précentral |
| 2''' : Noyau cortical de l'amygdale | 20 : Sillon latéral |
| 3 : Commissure antérieure | 21 : Gyrus temporal supérieur |
| 4 : Espace perforé antérieur | 21' : Sillon temporal supérieur |
| 5 : Ansa lenticularis | 22 : Gyrus temporal moyen |
| 6 : Tractus optique | 23 : Gyrus temporal inférieur |
| 7 : Hypothalamus | 24 : Gyrus fusiforme |
| 8 : Colonne antérieure du fornix | 25 : Gyrus parahippocampique |
| 9 : Foramen de Monro | 26 : Tente |
| 10 : Noyau ventral antérieur du thalamus | 27 : Artère cérébrale postérieure |
| 11 : Noyau thalamique antérieur | 28 : Artère carotide interne intracaverneuse |
| 12 : Noyau caudé | 29 : Lobe postérieur de l'hypophyse |
| 13 : Genou de la capsule interne | |
| 14 : Pars medialis globus pallidus | |
| 15 : Pars lateralis globus pallidus | |

F) Vascularisation :

1) Artérielle [26, 99, 100, 120, 141, 185]:

a) L'artère carotide interne :

Le segment supraclinoïdien entre en intradural par la pointe médiale de la clinoïde antérieur sous le nerf optique et se dirige en haut, en arrière et latéralement vers l'espace perforé antérieur. Elle bifurque à la partie médiale de la vallée sylvienne pour donner l'artère cérébrale moyenne et l'artère cérébrale antérieure. Ce segment supraclinoïdien est en rapport direct avec le segment antéromédial de l'uncus. Elle envoie des petites branches perforantes comme les branches uncales, appelées à distribuer des zones habituellement suppléées par des branches proximales de l'artère choroïdienne antérieure.

b) L'artère communicante antérieure :

Elle est issue du mur postérieur (médial ou latéral) du segment supraclinoïdien de la carotide interne. Elle court sous le tuber cinereum postéromédialement au dessous de la selle turcique et du III, en regard de la dure-mère de la clinoïde postérieure, avant de percer la membrane de Liliequist de la citerne interpédonculaire pour rejoindre la carotide postérieure. Son trajet est entièrement cisternal. Elle est souvent en relation à distance de la surface antéromédiale de l'uncus jusqu'à l'incisure uncale.

c) L'artère cérébrale moyenne ou sylvienne :

Elle naît au niveau de la bifurcation de la carotide interne en dessous de l'espace perforé antérieur, et se divise en 4 segments :

- M1 va de l'origine carotidienne au limen insulae

- M2 concerne les branches destinées à l'insula, du limen insulae aux branches operculaires. M2 est le seul segment en relation avec la face temporomésiale sur son segment proximal avec le gyrus semilunaire et l'amygdale en haut et l'aire entorhinale en bas.
- M3 concerne les branches operculaires temporales, frontales, pariétales
- M4 correspond aux branches corticales après passage dans la vallée sylvienne

d) L'artère choroïdienne antérieure [99, 100, 120, 141, 185]:

Son étude a pu être permise par l'étude des conséquences cliniques de sa ligature dans le traitement chirurgical de la maladie de Parkinson (Cooper 1952). La choroïdienne antérieure provient de la paroi postérolatérale de la carotide interne, juste après le départ de la communicante postérieure. Elle se dirige en haut, arrière, médialement derrière la carotide dans la citerne carotidienne, médiale à la surface antéromédiale de l'uncus pour atteindre le tractus optique et supérolatérale à la communicante postérieure. Elle diverge de la communicante postérieure pour suivre le tractus optique en haut, arrière et latéralement et entre dans la citerne crurale entre la partie supérieure de la surface postéromédiale de l'uncus et le crus cerebri. Enfin, elle pénètre la corne temporale selon le point choroïdien inférieur qui est constant au sein de la fissure choroïdienne. On définit alors un segment cisternal et un segment plexuel.



Figure n°12 : Dissection vallée sylvienne.
La flèche montre l'émergence de l'artère
choroïdienne antérieure

- Le segment cisternal:
 - Branches supérieures : elles passent dans les espaces perforés antérieur et postérieur à proximité du tractus optique
 - un segment antérieur envoie des branches pour le genou de la capsule interne
 - un segment distal se situe au niveau du corps géniculé latéral et pénètre dans le cerveau pour alimenter la moitié inférieure du bras postérieur de la capsule interne, ses fibres retrolenticulaires
 - Branches latérales et inférieures : dévolues au lobe temporal et en particulier à l'uncus, au noyau amygdalien, hippocampe antérieur
 - Branches médiales : Les proximales pénètrent le pédoncule cérébral pour atteindre la substance noire, noyau rouge, noyau sous-thalamique, portion ventral antérieure et latérale du thalamus. Les distales entrent dans le corps géniculé latéral pour suppléer sa moitié anterolatérale et le hilum.

Au sein de ce segment, il existe une interchangeabilité de champ de distribution de la capsule interne. Si la communicante postérieure est de petit calibre, la choroïdienne antérieure supplée normalement le genou et le 1/3 antérieur de la capsule interne. Si la choroïdienne antérieure est grêle, la communicante postérieure élargit sa distribution pour alimenter la majeure partie du bras postérieur. Ce phénomène existe aussi entre choroïdienne antérieure et cérébrale postérieure pour le pédoncule cérébral, substance noire, noyau rouge, noyau sous-thalamique, tractus optique, corps géniculé latéral.

- le segment plexuel :

Il s'agit des branches qui passent dans la fissure choroïdienne. Quelques branches accessoires se divisent et entrent dans la bordure médiale du plexus en relation avec l'artère choroïdienne latéropostérieure. Certaines branches passent en arrière dans le ventricule latéral jusqu'au bord inférieur du thalamus pour atteindre le plexus du ventricule latéral par le foramen de Monro.

- Anastomoses entre choroïdienne antérieure et :

- choroïdienne postérolatérale : à la surface des plexus choroïdes
- cérébrale postérieure : à la surface latérale du corps géniculé latéral, près de l'uncus
- communicante postérieure : à la surface du pédoncule cérébral et du tractus optique

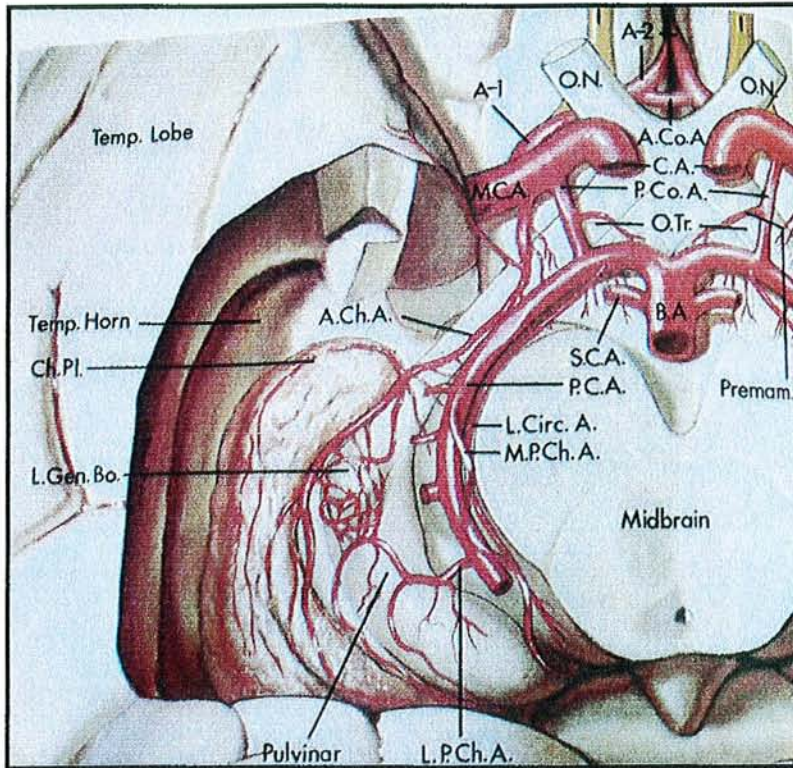


Figure n°13 : Schéma de la vascularisation hippocampique par les artères choroïdienne antérieure et cérébrale postérieure. [141]

e) L'artère cérébrale postérieure :

Elle prend son origine à partir de l'artère basilaire dans la citerne interpédonculaire et se divise en quatre segments. Le segment P1 est entièrement cisternal sans rapport avec l'uncus, entre la bifurcation basilaire et la communicante postérieure. Il donne les artères thalamoperforantes postérieures. Le segment P3 se situe entre la face postérieure du mésencéphale (dans la citerne quadrijumelle) jusqu'à la scissure calcarine. Le segment P4 est un segment d'artère corticale.

Le segment P2 se divise en deux secteurs : P2A, de la communicante postérieure à la limite postérieure du crus cerebri et P2P, entre cette limite et la limite postérieure du mésencéphale. P2A est en rapport avec la partie inférieure de la partie postéromédiale de l'uncus. La totalité du segment P2 est à l'origine des artères choroïdienne postéromédiale, circonflexes, hippocampiques et choroïdienne postérolatérale. Cette dernière entre dans la corne temporale par la fissure choroïdienne.

Les artères hippocampiques sont divisées en 3 groupes:

- l'artère hippocampique antérieure : au sein du complexe artériel rostral hippocampo-parahippocampique. Elle est originaire de l'artère temporale antérieure issue du segment distal de la cérébrale postérieure, en regard du sillon uncal. Puis, elle se poursuit dans la partie rostrale du gyrus dentatus et la tête de l'hippocampe. Elle peut aussi provenir de la choroïdienne antérieure par une branche uncale pour la tête de l'hippocampe.
- l'artère hippocampique moyenne : provenant de P2 ou plus en arrière, de l'artère temporale commune en relation avec l'artère choroïdienne latéropostérieure. Elle suit la surface dorsale du gyrus parahippocampique et du subiculum et se divise en 2 branches rostrale et caudale ainsi qu'en des branches pour ces 2 territoires.
- l'artère hippocampique postérieure : provient des artères splénothalamiques et des artères du gyrus lingual, en vue d'alimenter la queue de l'hippocampe.

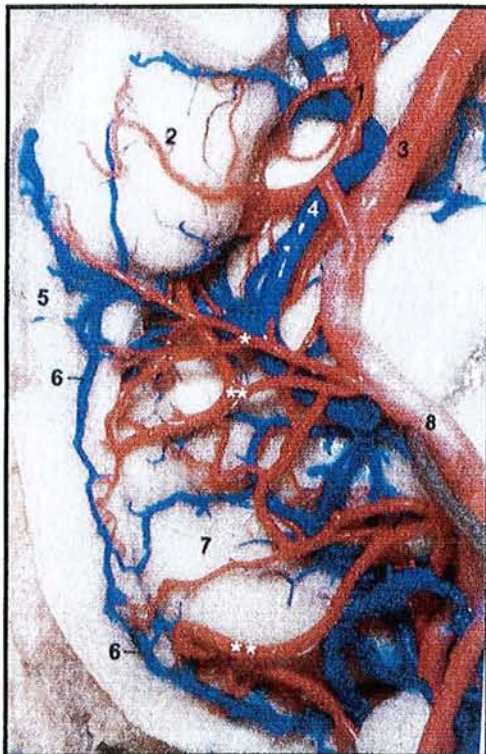


Figure n°14 : Vue inférieure du lobe temporal après ablation du gyrus parahippocampique. [185]

- 1 : Artère choroïdienne antérieure
- 2 : Surface inférieure du segment postérieur de l'uncus
- 3 : Segment P2A de l'artère cérébrale postérieure
- 4 : Veine basilaire
- 5 : Gyrus dentatus/Fimbria
- 6 : Veines hippocampiques longitudinales antérieure et postérieure
- 7 : Pulvinar
- 8 : Segment P2P de l'artère cérébrale postérieure
- * : Artères hippocampiques
- ** : Artère choroïdienne postérolatérale

2) Veineuse :

a) Le système superficiel [4] :

Les veines temporales superficielles postérieure (drainant les 1/3 postérieurs de T2-T3 et la partie antérieure du lobe occipital), moyenne (drainant les 1/3 moyens de T2 et T3) et antérieure (drainant la partie antérieure de T2 et T3) descendent en croisant T2 et T3 et convergent vers l'incisure pré-occipitale pour se recourber et se jeter dans le sinus transverse ou participer à la veine de Labbé. La veine temporale inférieure draine les parties médiales de T3 et T4 jusque dans le sinus latéral. Sur la face médiale, les veines uncinées, hippocampique et temporale médiale draine le gyrus parahippocampique, l'uncus vers la veine basale.

La veine cérébrale moyenne superficielle est la réunion d'afférences temporosylviennes anastomosées avec des veines d'amarrage de la ligne médiane et des veines juxtabasales drainées par le sinus transverse. Elle se jette dans le sinus caverneux directement ou par l'intermédiaire du sinus sphéno-pariétal de Brechet. Elle est souvent rejointe par une veine uncinée avant son abouchement.

La veine anastomotique inférieure de Labbé est une anastomose entre veine sylvienne superficielle et le sinus transverse. Elle s'abouche en jonction du sinus sigmoïde. Si son calibre est petit, il existe une grosse veine temporale antérieure et inférolatérale issue de la vallée sylvienne. Cette veine prédomine dans l'hémisphère dominant.

La veine anastomotique supérieure de Trolard réalise une anastomose entre veine sylvienne superficielle et sinus longitudinal supérieur, à proximité des veines rétrorolandiques. Elle prédomine dans l'hémisphère non dominant.

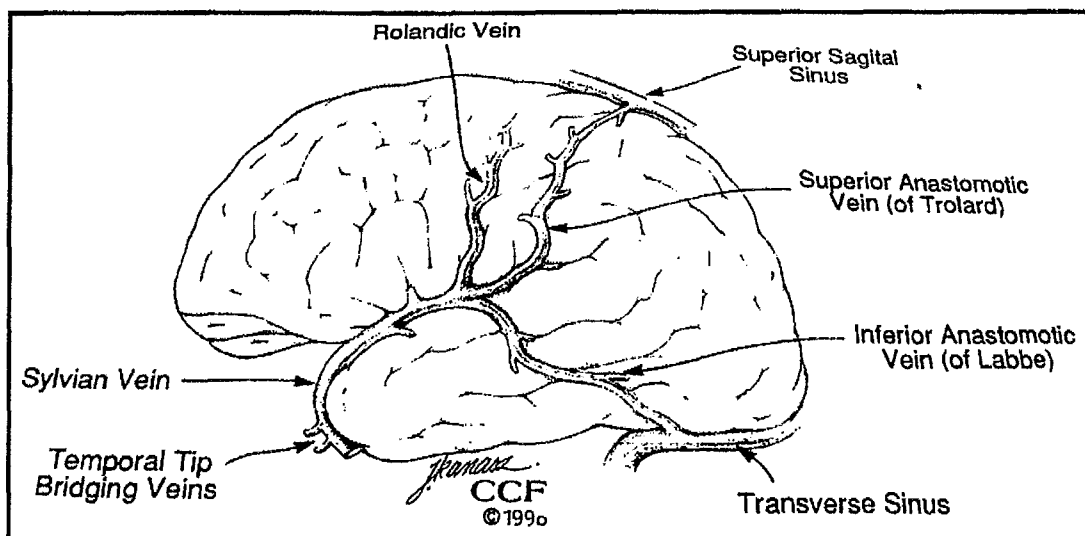


Figure n°15 : Le système veineux superficiel.[95]

b) *Le système profond [4, 99, 100, 120, 185] :*

La majorité des veines cisternales et ventriculaires se draine dans la **veine basilaire de Rosenthal**. Cette veine naît en dessous de l'espace perforé antérieur de l'union de la veine cérébrale moyenne profonde, la veine striée inférieure, la veine olfactive, la veine frontorbitaire et la veine cérébrale antérieure. Elle se draine dans l'ampoule de Galien après passage autour du mésencéphale et se compose de 3 segments :

○ Segment antérieur (ou strié) :

Il provient de la réunion des différentes veines issues de l'espace perforé antérieur. Il suit le tractus optique en arrière, la portion antérieure du crus cerebri en bas et médialement, l'apex de l'uncus latéralement. Il s'agit de la portion la plus inférieure et médiale de cette veine. Successivement, il draine les veines : frontorbitaire, olfactive, striée inférieure, cérébrale antérieure, cérébrale moyenne profonde, péricalleuse antérieure.

○ Segment moyen (ou pédonculaire):

Il court latéralement sur la partie supérieure de la surface postéromédiale de l'uncus et la partie supérieure du crus cerebri sous le tractus optique jusqu'au point où la veine ventriculaire inférieure se jette dans la veine basilaire. Il draine les veines : interpédonculaire, ventriculaire inférieure, choroïdienne inférieure, hippocampique, hippocampique antérieure longitudinale.

○ Segment postérieur (ou mésencéphalique):

Il se situe en arrière, médialement, en haut du sillon mésencéphalique latéral, sous le pulvinar pour entrer dans la citerne quadrijumelle et l'ampoule de Galien. S'y jettent les veines : latérale mésencéphalique, thalamique postérieure, hippocampique longitudinale postérieure, temporale médiale, occipitale médiale.

La veine ventriculaire inférieure se jette dans le segment pédonculaire par un point choroïdien à proximité du corps géniculé latéral. Elle draine la partie postérolatérale du toit de la corne temporale, c'est-à-dire l'ensemble du secteur ventriculaire qui comprend :

- la veine amygdalienne qui court médialement sur le mur ventriculaire et la surface amygdalienne et se jette dans la veine ventriculaire inférieure ou la veine longitudinale hippocampique antérieure.
- la veine hippocampique transverse qui roule médialement sur l'hippocampe et l'éminence collatérale. 2 groupes antérieur et postérieur croisent le plancher ventriculaire pour pénétrer le sillon fimbrio-dentelé et entrent dans la citerne ambiante pour se drainer dans les veines hippocampiques antérieures et postérieures.

- la veine choroïdienne inférieure court sur la partie antérieure de la corne temporale le long de la partie inférieure du plexus choroïde et se draine dans la veine ventriculaire inférieure après avoir rejoint la veine amygdalienne.

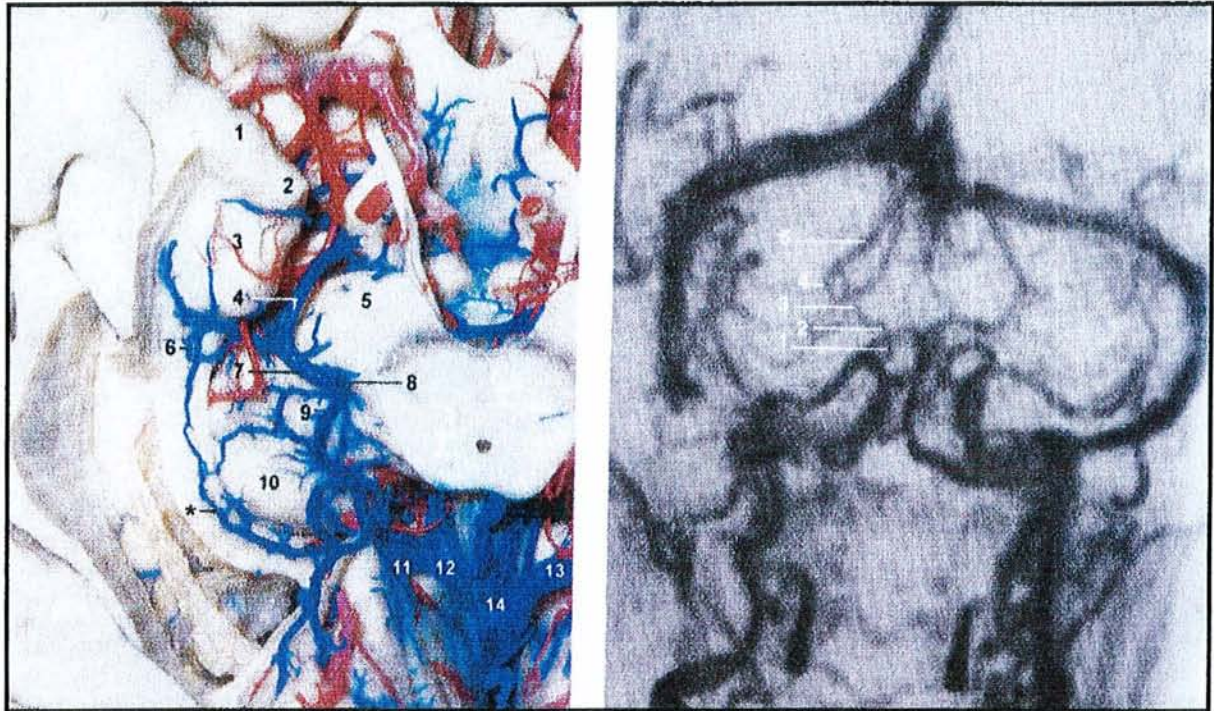


Figure n° 16: Vue inférieure de la vascularisation veineuse profonde du complexe amygdalohippocampique avec imagerie angiographique correspondante. [185]

1 : Segment antérieur de l'uncus

2 : Apex de l'uncus

3 : Surface inférieure du segment postérieur de l'uncus

4 : Segment pédonculaire antérieur de la veine basilaire

5 : Crus cerebri

6 : Veine hippocampique longitudinale antérieure

7 : Segment pédonculaire postérieur de la veine basilaire

* : Veine hippocampique longitudinale postérieure

8 : Veine mésencéphalique latérale

9 : Segment pédonculaire postérieur de la veine basilaire

10 : Pulvinar

11 : Veine occipitale interne

12 : Veine cérébrale interne

13 : Veine basilaire

14 : Ampoule de Galien

II) Anatomie fonctionnelle :

A) Connections :

1) Amygdale [26, 33, 95, 118, 185] :

- Voies afférentes : Le groupe basolatéral reçoit des afférences via la strie olfactive latérale des centres olfactifs primaires (aire olfactive, substance perforée antérieure, aire prépiriforme et aire périamygdalienne).
- Voies efférentes :
 - o La strie terminale se dirige dans le sillon entre noyau caudé et thalamus jusqu'à la commissure antérieure et est en rapport avec la veine thalamostriée. Ses fibres se destinent aux noyaux du septum, à la région préoptique, aux noyaux hypothalamiques et aux noyaux habénulaires.
 - o Les fibres amygdalofuges ventrales se dirigent au cortex entorhinal, hypothalamus, et noyau médial du thalamus.



Figure n°17 : Dissection par méthode de Klingler des faisceaux de substance blanche, découvrant les voies amygdalofuges ventrales (flèche). [Dr P.Rigoard]

2) Hippocampe [26, 33, 95, 118, 185] :

- Voies afférentes :

- Cortex entorhinal : par une voie “perforante” à travers le subiculum, ou par une voie alvéaire impliquant l’alvéus.
- Cingulum : par des fibres du gyrus cingulaire destinées au subiculum
- Fornix : par des fibres issues des noyaux du septum, et de l’hippocampe, aire entorhinale, controlatérales (via la commissure fornicaire)

- Voie efférentes :

- Strie longitudinale
- Fornix précommissural : septum, pré-optique, hypothalamus

- Fornix postcommissural : noyau médial du corps mammilaire, noyau antérieur du thalamus, hypothalamus substance grise mésencéphalique

3) Faisceaux longs d'association hémisphériques [162]:

- Le faisceau unciné connecte la région fronto-orbitaire au pôle temporal, gyrus parahippocampique, partie antérieure de l'insula via le limen insulae
- Le faisceau arqué connecte la partie moyenne de F2 et F3 à la partie moyenne de T2 et T3 par la capsule externe. Il joue un rôle important dans le langage du coté dominant.
- Les faisceaux longitudinaux supérieur et inférieur entre cortex frontal et insulaire, et le lobe temporal et pariéto-occipital. Dans le lobe temporal, les fibres rejoignent celles du corps calleux pour former le tapetum.
- Le faisceau occipito-temporal relie le lobe temporal à la partie postérieure de l'hémisphère.



Figure n°18 : Dissection par méthode de Klingler des faisceaux de substance blanche, découvrant le faisceau unciné (flèche). [Dr P.Rigoard]

4) Les commissures interhémisphériques [162] :

- Le corps calleux : par le tapetum, il sépare les radiations optiques de la corne temporale.
- La commissure antérieure : Sa partie postérieure contient des fibres reliant les cortex temporaux (surtout T2), des fibres croisées des corps amygdaloïdes et des fibres de la strie terminale.
- La commissure fornicaire : entre les 2 aires entorhinales

5) Les fibres de projection [162, 185]:

- Les radiations auditives proviennent du corps géniculé médial. Ses fibres courent latéralement et en avant dans la portion rétro-lenticulaire de la capsule interne. Elles prennent une orientation latérale pour atteindre le gyrus de Heschl en passant par la partie inférieure de l'insula
- Le faisceau temporo-thalamique d'Arnold naît de la surface latérale du lobe temporal, court dans le tapetum et la portion rétro-lenticulaire de la capsule interne pour atteindre le pulvinar
- Le tractus temporo-pontique de Türck prend ses origines des aires 21 et 22 de Brodmann, entre dans le pédoncule cérébral pour atteindre le pont.
- Les radiations optiques [160, 86, 185, 27]:

Elles sont originaires du corps géniculé latéral. Elles sont réparties de façon égale en 3 groupes, selon leur trajectoire jusqu'à la scissure calcarine :

- Le groupe postérieur prend sa route postérieure au sein du stratum sagittal avec le faisceau occipitofrontal, depuis le corps géniculé latéral, en ligne droite directe jusque la partie supérieure de la scissure calcarine.

- Le groupe central comprend des fibres qui prennent une incurvation antérieure partielle qui ne s'étend pas à la limite antérieure de la corne temporale avant de rejoindre le stratum sagittal pour la scissure calcarine.
- Le groupe antérieur (Meyer loop) dessine une boucle antérieure dont les fibres sont en relation directe avec la paroi latérale de la corne temporale.

Les travaux de Sincoff [160] sur la relation des radiations optiques avec le ventricule temporal ont conclu que la paroi latérale de la corne temporale, la moitié latérale de la pointe, la paroi supérieure étaient recouvertes par les radiations optiques. Seules les parois inférieures et médiales (sauf la région du corps géniculé latéral) sont libres de rapport avec les radiations optiques.



Figure n°19 : Dissection par méthode de Klingler des faisceaux de substance blanche, découvrant les radiations optiques (RO), le thalamus (TH), le faisceau unciné (FU). [Dr P.Rigoard]

B) Aires corticales [93, 162]:

Le gyrus de Heschl comprend l'aire auditive primaire (aire 41 de Brodmann). Elle reçoit les radiations auditives du corps géniculé médial. Les tons graves se projettent sur la portion frontolatérale du gyrus de Heschl alors que les tons aigus sont représentés dans la partie occipitomédiale. Chaque aire inclut les signaux auditifs de deux cochlées, comme pour les colliculus inférieurs et corps géniculés médiaux. Cette aire est plus développée, plus large et avec plus de circonvolutions du côté gauche.

Par ailleurs, les zones adjacentes (42 et 22) sont considérées comme des aires auditives accessoires ayant des connexions avec gyrus supramarginal, angulaire.

Le langage, quant à lui, concerne le lobe dominant. La partie postérieure du gyrus temporal supérieur et du gyrus temporal moyen, superposable à l'aire 22, constitue l'aire de Wernicke qui joue un rôle majeur dans la compréhension. Cette région s'étend vers les gyrus supramarginal et angulaire (aires 39 et 40) responsables du calcul, de la latéralité droite-gauche, de l'interprétation d'écriture. Le pôle temporal et le gyrus fusiforme sont considérés comme des zones du langage accessoires car elles interviennent dans le processus de mémorisation verbale.

Les aires 20, 21 et 37 sont également associées à des fonctions visuelles complexes.

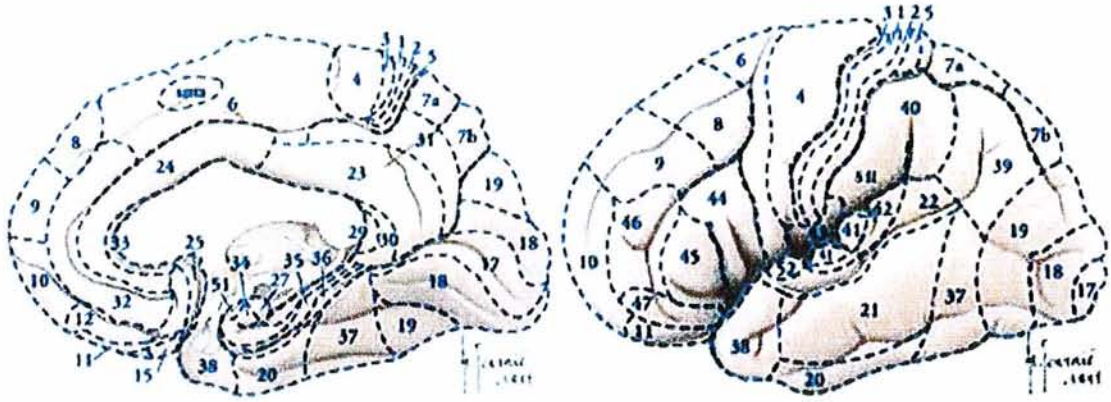


Figure n°20 : Aires de Brodmann selon H.Fournié (1998)

C) Le système limbique [26, 93, 162]:

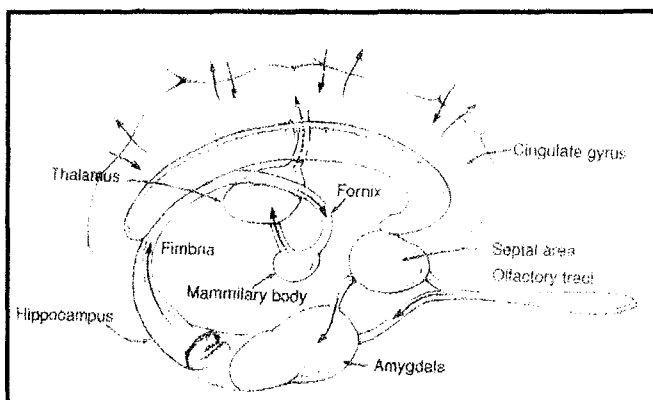
Le gyrus limbique correspond à l'arc externe du système limbique et se compose du gyrus subcallosus, gyrus cingulaire et gyrus parahippocampique, relié au gyrus cingulaire par l'isthme, sous le splénium du corps callosus. L'arc interne est constitué de l'hippocampe, fornix, région septale, bandelette diagonale de Broca et gyrus paraterminal. Des noyaux sous-corticaux sont inclus tout comme l'amygdale par leurs connexions : corps mamillaire, noyau antérieur du thalamus, ganglion habénulaire, noyaux tegmentaux, noyau interpédonculaire.

Les fibres olfactives se terminent par la strie olfactive latérale pour le corps amygdalien. L'hypothalamus est influencé par le fornix (de l'hippocampe à la région préoptique), la strie terminale (de l'amygdale au noyau du tuber cinereum), les fibres amygdalofuges ventrales. Un circuit entre le faisceau mamillotegmental et le pédoncule du corps mamillaire est individualisé.

Les aires corticales pré-piriforme et périamygdalienne, structures paléocorticales localisées dans les gyrus ambiens et semi-lunaire, sont impliquées dans l'olfaction et aussi dans des comportements sexuels et alimentaires. Les afférences proviennent du tractus olfactif et la strie olfactive latérale vers l'amygdale.

L'hippocampe est impliqué dans les fonctions mnésiques par le circuit hippocampo-mammillo-thalamo-cingulo-hippocampique de Papez. Les afférences sont issues du gyrus parahippocampique vers l'hippocampe puis le corps mamillaire via le fornix. Les influx sont transmis au noyau thalamique antérieur par le faisceau mamillothalamique de Vicq d'Azyr. Le gyrus cingulaire reçoit ces influx et les transmet à l'hippocampe.

L'amygdale est en relation avec le tractus olfactif et l'amygdale controlatérale, au niveau du groupe corticomédial, phylogénétiquement plus ancien. Ce groupe envoie ces projections vers l'hypothalamus, l'habenula, les noyaux du septum. L'autre groupe basolatéral plus évolué reçoit ses afférences de l'hippocampe et le gyrus cingulaire et envoie des projections vers le noyau dorso-médial du thalamus et le néocortex. L'amygdale joue un rôle dans la modulation de comportements émotionnels générés par l'hypothalamus.



**Figure n°21 : Circuit de Papez
[95]**

III) Les différentes voies d'abord chirurgicales de la face interne du lobe temporal :

La structure anatomique particulière du lobe temporal impose d'envisager plusieurs types d'approche chirurgicale. On définit alors les voies d'abord latérales qui comprennent une incision du néocortex temporal latéral, pour atteindre les structures temporo-mésiales essentiellement par voie transventriculaire. Par opposition, on décrit les voies antérointernes, qui traduisent une approche soit par le pôle antérieur soit directement par la vallée sylvienne. Enfin, nous envisagerons d'autres voies d'abord ne correspondant pas à ces deux catégories mais qui permettent également l'accès aux structures amygdalo-hippocampiques.

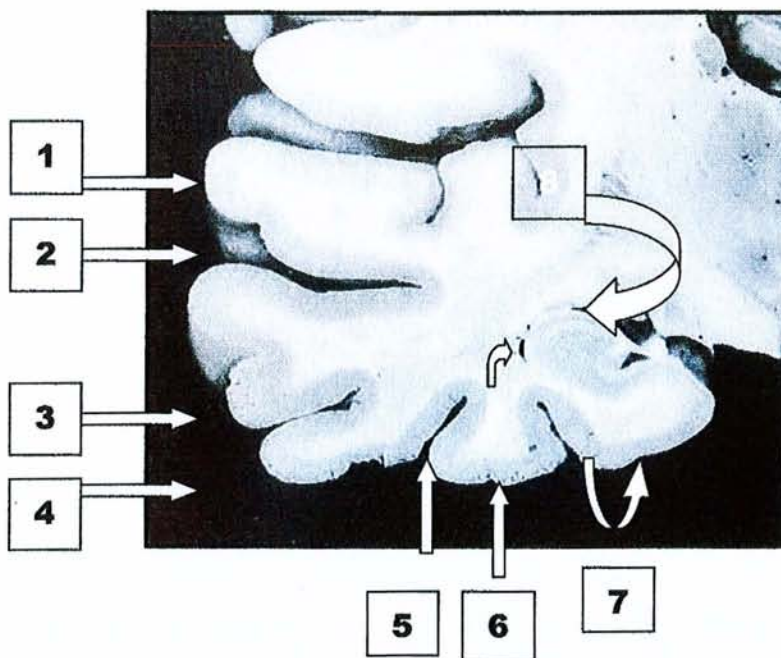


Figure n° 22: Coupe coronale d'un lobe temporal droit[26] avec représentation des différentes voies d'abord chirurgical.

Voies latérales :

- 1 : Trans-T1 (Olivier)
- 2 : Sillon T1-T2 (Olivier)
- 3 : Sillon T2-T3 (Miyagi)
- 4 : Trans-T3 (Shimizu)
- 5 : Sillon T3-T4 (Miyamoto)
- 6 : Trans T4 (Hori)

Voies antéro-internes :

- 7 : Spencer
- 8 : Yasargil/Vajkoczy

A) Les voies d'abord latérales néocorticales:

L'ensemble de ces voies d'abord doit énormément aux travaux de W. Penfield qui suggère dès 1952 [127], la résection systématique de l'uncus et de l'hippocampe au terme d'une série d'échecs de résections néocorticales. Dès lors, la technique d'exérèse amygdalohippocampique par abord néocortical va être initiée par l'école canadienne.

Ainsi, Olivier [118] décrit la résection, qu'il avait héritée de Penfield [126, 127], en utilisant un abord trans-T1. Il utilise notamment l'électrocorticographie peropératoire ainsi que la stimulation corticale, avec une majorité d'anesthésie locale. L'incision est semicirculaire en avant du tragus afin de permettre la réalisation d'un volet ptérial centré sur le lobe temporal. L'incision corticale, au moyen de la coagulation bipolaire, suit le gyrus temporal supérieur en épargnant les branches operculaires de l'artère sylvienne au niveau de M3. Van Buren [180] insiste sur l'incision de ce gyrus sur sa portion inférieure pour éviter les boucles sylviennes et le cortex dévolu au langage. Puis, il introduit le dissecteur ultrasonique pour aspirer le cortex et la substance blanche sous-jacente en regard de T1. Il poursuit sa dissection pour atteindre le sillon collatéral. La limite postérieure de l'incision corticale dépend de la dominance : à partir de 4,5 cm du pôle pour le coté dominant et de 5 cm sur T1 à 5,5 cm sur T2 du coté controlatéral. La veine de Labbé est parfaitement respectée. La résection néocorticale est donc réalisée en monobloc. Le temps d'ablation des structures mésiales est entièrement transventriculaire. Le fond du sillon collatéral donne la proximité de la corne temporale qui est ainsi ouverte par voie transcorticale. Elle permet de découvrir l'ensemble de l'hippocampe. La totalité de la résection s'opère alors en sous-pial afin de respecter la vascularisation et les éléments nerveux de la région de l'incisure tentorielle, une fois que l'opérateur intervient au-delà de la tente. En outre, il utilise l'artère de la corne d'Ammon comme repère de résection sous-piale, en particulier du subiculum et du gyrus

parahippocampique. En commençant par l'ablation par le dissecteur ultrasonique du corps de l'hippocampe, il poursuit en antérieur avec résection de la tête puis de l'uncus et de l'amygdale. Une résection sous-piale jusqu'au segment M1 de l'artère sylvienne reflète généralement une résection satisfaisante de l'amygdale. Enfin, la résection est poursuivie en postérieure pour ôter le reste de la queue de l'hippocampe.

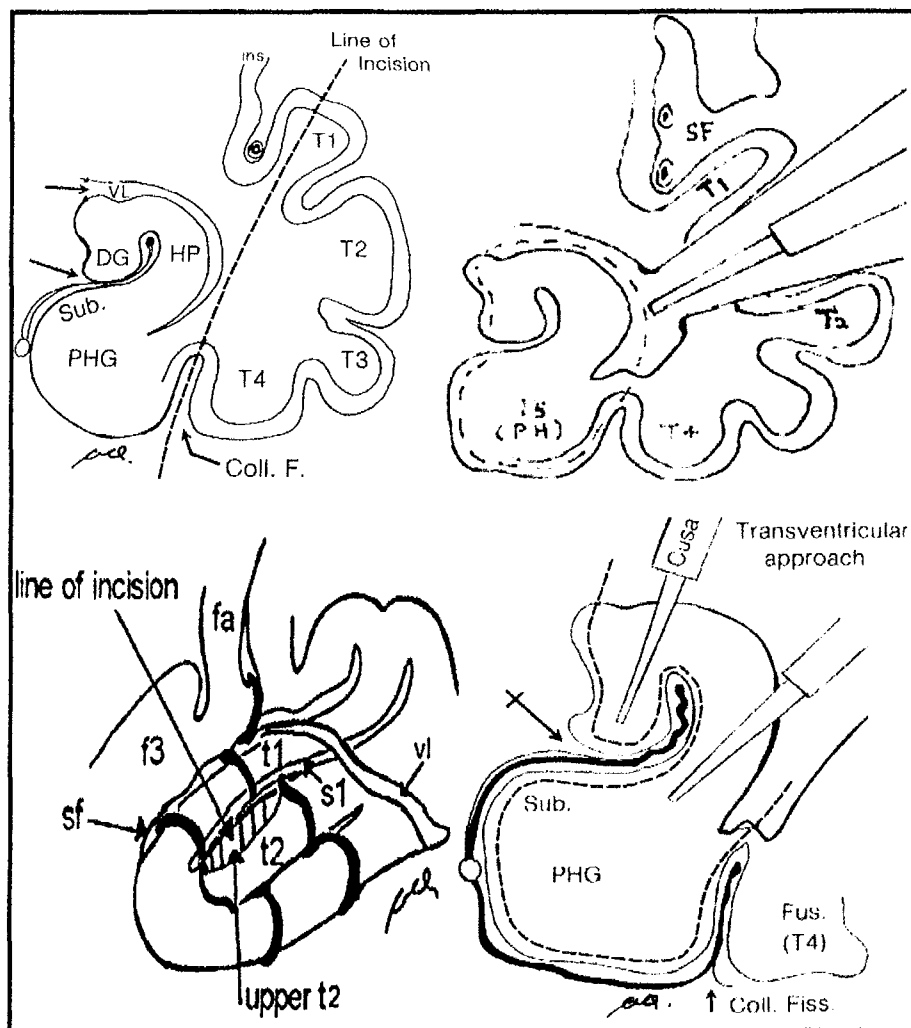


Figure n°23 : Schéma des voies d'abord transcortical selon Olivier par lobectomie antérieure trans-T1 en haut à gauche [118] et sélective Trans-T1-T2 [119] pour les autres images.

Rougier [146], quant à lui, suit la même technique, mais s'introduit via le sillon temporal supérieur en vue d'épargner T1 impliqué dans le langage et l'audition. Par ailleurs, il utilise une technique d'amygdalohippocampectomie sélective. Cette technique d'amygdalohippocampectomie sélective a été introduite par voie transventriculaire par Niemayer en 1958 [113], mais il ne disposait pas des techniques chirurgicales actuelles indispensables à la réalisation de cet abord comme le microscope opératoire. Olivier utilise la même voie d'abord qu'il développe d'un point de vue microchirurgical en vue d'être sélectif en épargnant le néocortex temporal [119]. Une incision du gyrus temporal moyen sur 2-3 cm est réalisée plutôt que sur le gyrus supérieur en raison de son rapport avec la vascularisation insulaire. Le ventricule est atteint directement, droit devant, en médial par transection de la substance blanche. Le sillon hippocampique et son artère restent les repères anatomiques les plus fiables et permettent de poursuivre la résection sous-piale de l'hippocampe et de l'amygdale comme précédemment décrite.

Afin de minimiser le risque de faux trajet lors de la recherche du ventricule au sein de la substance blanche et donc d'interrompre des faisceaux de substance blanche comme les radiations optiques, Miyagi [107] propose une approche par le sillon temporal inférieur et s'aide en plus des apports de la stéréotaxie avec repérage de la trajectoire per-opératoire par laser hélium. La technique utilise aussi le principe de sélectivité. Un spéculum opératoire, introduit dans le sillon T2-T3, délimite le canal de travail chirurgical. La substance blanche est disséquée jusqu'à l'ouverture de la corne ventriculaire. Toujours en sous-pial, la partie antérieure de l'hippocampe et du gyrus parahippocampique sont ôtées en monobloc sur près de 3 cm de long. L'amygdale est ensuite réséquée par sa partie ventrale bombant la paroi antérieure de la corne, puis par sa partie supérieure. Il suffit de poursuivre la résection de la queue de l'hippocampe en arrière.

Shimizu, en 1989, propose de réaliser la cortectomie néocorticale en regard de T3. Par ailleurs, il utilise la dépose zygomatique pour obtenir un accès suffisant sur le sillon temporal inférieur [159]. Sindou, quant à lui, lors d'une étude comparée sur les indications des déposes orbitaire, zygomatique et orbitozygomatique a requis la dépose orbitaire simple chez 14 patients mais cette dépose ne s'est plus avérée nécessaire, eu égard à leur approche transsylvienne transcisternale [161, 162, 163].

Hori [64, 65] a développé en 1993 le concept d'amygdalohippocampectomie sous-temporale en vue de réduire la rétraction du lobe temporal et les dégâts sur le néocortex latéral qu'elle provoque. Pour éviter toute traction excessive et atteindre la corne temporale, il est nécessaire pour l'opérateur de s'installer latéralement au patient et plutôt vers la base du crâne, afin de positionner le microscope opératoire dans l'axe de la tente et de la base temporale. La tête est inclinée controlatéralement avec une rotation d'environ 75°. La craniectomie déborde largement en temporal, sans nécessité de dépose zygomatique. Le LCR est aspiré dès l'ouverture de la dure-mère et un cathétérisme lombaire de drainage de LCR transitoire peut s'avérer utile. Le lobe temporal est soulevé et il est alors possible de voir le bord libre de la tente avec le IV, le gyrus fusiforme T4 avec le sillon occipitotemporal entre T3 et T4. La dissection permet d'identifier le III, l'artère carotide interne, l'artère communicante postérieure, l'artère choroïdienne antérieure. Le gyrus fusiforme est incisé sur le versant du sillon occipito-temporal, en épargnant la veine émissaire qui court à sa surface. Il permet ainsi d'entrer dans la corne temporale par sa face inférieure, l'hippocampe est réséqué en bloc de sa tête à son point de rattachement au plexus choroïde. L'uncus et T5 sont ensuite ôtés. La partie ventrale de l'amygdale est alors découverte bombant dans la paroi antérosupérieure du ventricule et l'amygdalectomie peut être réalisée en monobloc, le tout en épargnant le néocortex temporal. Il est à noter que Park propose aussi une amygdalohippocampectomie par voie sous-temporale [123] mais incise le gyrus

parahippocampique plutôt que la gyrus fusiforme, pour éviter certaines aires accessoires du langage pouvant se trouver dans T4.

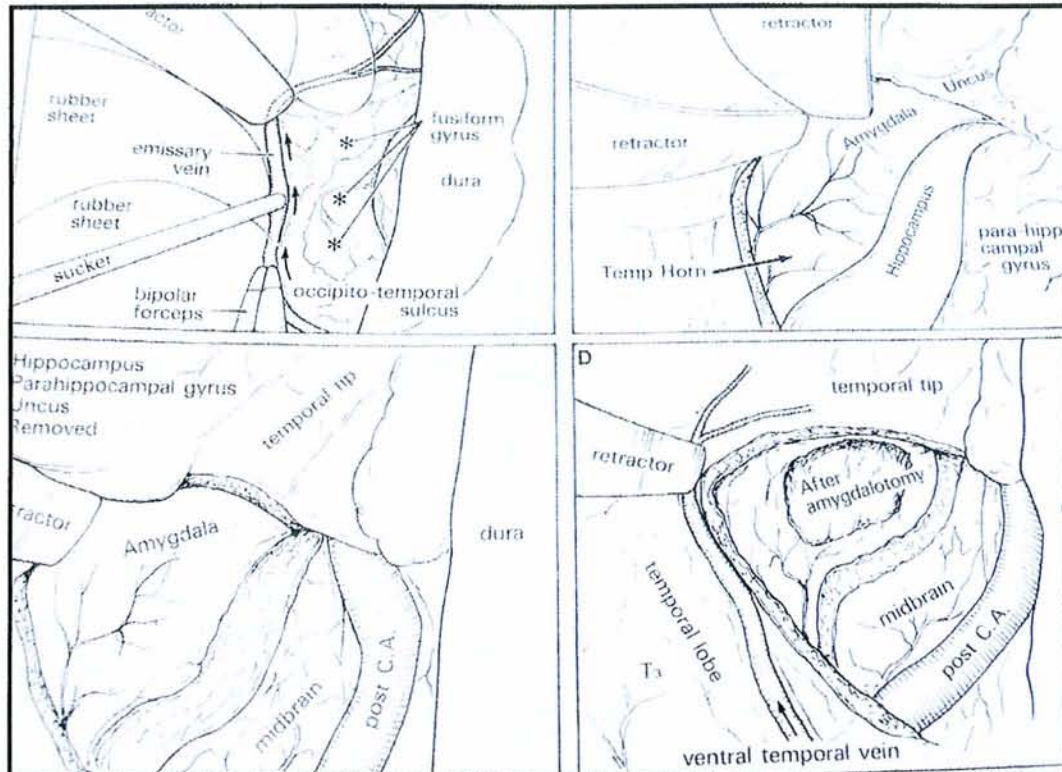


Figure n°24 : Représentation de la voie d'abord sous-temporale selon Hori [64,123].

B) Les voies antéro-internes :

Le principe de ces abords repose sur la préservation complète du néocortex latéral, riche d'un point de vue fonctionnel, surtout du côté dominant.

Spencer [82, 170], reprenant les travaux de Falconer dans les années 1960 sur les résections en bloc, développe au milieu des années 1980 un accès temporal mésial et postérieur au moyen d'une lobectomie temporopolaire. Après obtention d'un volet ptérionotemporal classique avec exposition temporobasale, la surface corticale temporale est exposée. Si initialement la limite postérieure du côté non-dominant concernait les gyrus T1-T2-T3 sur 4,5 cm à partir de la pointe temporale et 3 cm du côté dominant, la technique actuelle épargne

complètement le gyrus temporal supérieur, qu'elle concerne le coté dominant ou non-dominant. Le pôle temporal est réséqué en monobloc avec une limite postérieure à 3,5 cm de la pointe temporale, quel que soit le coté de la résection. La corne temporale est alors ouverte et un coton est mis en place dans le ventricule pour éviter une manipulation du plexus choroïde et la présence de sang dans le système ventriculaire. Le plancher du ventricule est incisé verticalement le long du sillon occipitotemporal. Un écarteur est placé au niveau de la corne temporale pour épargner le néocortex. Par cette voie antérieure, le gyrus fusiforme est alors réséqué. Les $\frac{2}{3}$ inférieurs de l'amygdale sont aspirés en sous-pial par dissecteur ultrasonique, disséquant les fibres du faisceau unciné, et l'exérèse sera poursuivie vers l'uncus le long de l'incisure tentorielle. Le gyrus parahippocampique est isolé du sillon collatéral jusqu'à l'incurvation médiale de la queue de l'hippocampe. La dissection de la fissure choroïdienne est prudente avec individualisation des branches des artères cérébrale postérieure et choroïdienne. La queue de l'hippocampe est enlevée par voie sous-piale sur environ 3 cm, en évitant sa connection avec le pulvinar en haut et la capsule interne et la queue du noyau caudé.

Yasargil et Wieser en 1982 ont été les premiers à reprendre le concept d'amygdalohippocampectomie sélective [195] depuis Niemayer en 1958 [113], mais ils ont transformé l'intervention en développant une voie d'abord strictement mésial c'est-à-dire transsylvienne. L'utilisation d'enregistrements intracérébraux dont la SEEG a permis de délimiter au mieux la zone épileptogène et par conséquent, d'envisager des interventions sélectives, n'intéressant que le minimum de tissu cérébral impliqué dans les crises [188, 195, 196, 200]. Par un volet ptériorotemporal débordant sur la base, la dure-mère est ouverte en U inversé. La vallée sylvienne est ensuite ouverte médialement et basalement des veines sylviennes superficielles à l'artère carotide interne. Les citernes de la base sont ouvertes pour drainer un maximum de LCR qui offrira une déplétion cérébrale suffisante. La vallée est

ensuite disséquée pour identifier la carotide interne, la cérébrale moyenne et la cérébrale antérieure ainsi que leurs branches, la circulation postérieure comme la communicante postérieure, l'artère choroïdienne antérieure et les artères uncales. Latéralement, au niveau de la bifurcation sylvienne après le segment M1 (entre les branches temporopolaire et temporale antérieure), la région du limen insulae, sur la portion médiobasale de T1 est incisée sur 2 cm environ. Ceci constitue un repère anatomique pour l'ouverture de la corne temporale qui fait alors découvrir l'hippocampe, le plexus choroïde, le sillon choroïdien qui est ouvert. L'amygdale, puis l'uncus sont ôtés en sous-pial et la fine membrane d'arachnoïde restante isole le pédoncule cérébral, le III, le tractus optique, le segment P2 de la communicante postérieure, la choroïdienne antérieure, et la veine basilaire de Rosenthal. Le pes hippocampi est réséqué à partir du plancher de la corne temporale jusqu'au niveau du trigone. La partie postérieure de la queue est déconnectée jusqu'au niveau du corps géniculé latéral, et permet l'exérèse de l'hippocampe en monobloc. Wurm utilise la neuronavigation pour assurer la trajectoire vers la corne temporale via le limen insulae.

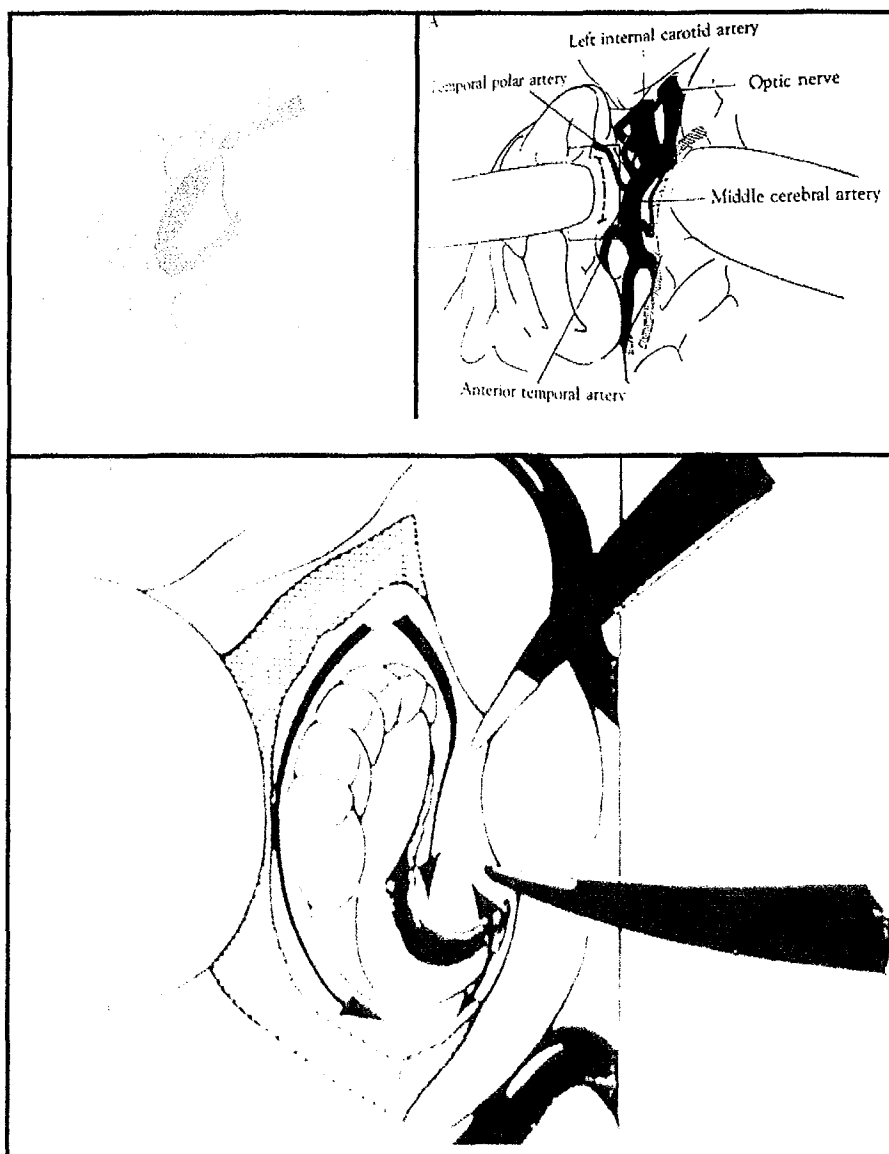


Figure n°25 : Voie d'abord transsylvienne pour intervention sélective selon Yasargil [195,200]

Vajkoczy modifie cette voie d'abord en y ajoutant un abord trans-cisternal [179]. La partie sylvienne de la procédure est identique à celle décrite par Yasargil et identifie au sein de la vallée la carotide interne, la cérébrale antérieure (A1), l'artère sylvienne, ses segments M1,M2 et les branches temporopolaire, temporales antérieures et uncales. Le III est entouré d'arachnoïde issu de la membrane de Liliequist, qui devra être disséquée pour l'exposer depuis son origine interpédonculaire entre les artères cérébrale postérieure et cérébelleuse supérieure. Ensuite, la citerne ambiante est entièrement ouverte révélant la portion proximale du segment P1. Dès lors, le lobe temporal est entièrement libéré et peut être mobilisé plus

facilement. Après avoir repérer le rhinal sulcus, le gyrus parahippocampique avec uncus, aire entorhinale ainsi que l'amygdale et l'hippocampe antérieur. Le ventricule est ouvert via le rhinal sulcus et permet de suivre l'exérèse de l'hippocampe en suivant la paroi médiale du ventricule. L'étendue latérale est limitée par le ventricule et postérieure par le mésencéphale.

C) Autres voies d'abord :

Miyamoto associe une voie sous-temporale à une voie transventriculaire et transchoroïdienne [108]. Le patient est installé en décubitus latéral avec drainage lombaire externe de LCR. La craniotomie concerne essentiellement la base temporale avec dépose zygomatique. Le point d'entrée de la veine de Labbé dans le sinus latéral est exposé et protégé par un coton. Le lobe temporal est rétracté vers le haut et la citerne ambiante ouverte médialement au nerf IV afin d'identifier le III, les artères carotide interne, communicante postérieure, cérébrale postérieure, cérébelleuse supérieure, tronc basilaire, thalamoperforantes, choroïdienne antérieure. La corne temporale est ouverte par le sillon collatéral. L'hippocampe et le plexus choroïde sont visualisés. La fisure choroïdienne est disséquée prudemment, entre la fimbria et le plexus. Le point choroïdien, où l'artère choroïdienne antérieure entre dans le lobe temporal, est repéré. La dissection se poursuit jusqu'à la citerne ambiante déjà disséquée et l'hippocampe et le parahippocampe sont ôtés en monobloc, en poursuivant la dissection en antérieur.

Spetzler et Smith proposent quant à eux une voie d'abord postérieure tout à fait singulière : une approche supratentorielle sous-occipitale. Un volet occipital homolatéral est réalisé en débordant largement sur la ligne médiane et en fosse postérieure pour exposer le torcular, le sinus sagittal supérieur et les 2 sinus transverses. Le lobe occipital est tracté avec prudence en haut et latéralement. Les veines cérébrales internes sont suivies jusqu'à la citerne

ambiente qui est ouverte. Le long de l'artère cérébelleuse supérieure et du VI, le pédoncule cérébral est visible médialement et latéralement, la partie postérieure de la face mésiale du lobe temporal est atteinte. Cette voie reste essentiellement indiquée en cas de tumeur temporale postéromédiale mais les auteurs l'envisagent dans la chirurgie de l'épilepsie temporomésiale, en cas d'intervention sélective intéressant un foyer irradiant en postérieur.

IV) Autres techniques chirurgicales impliquées dans l'épilepsie temporomésiale

A) Déconnexions :

Le concept de déconnexion chirurgicale s'inscrit dans le cadre d'épilepsie hémisphérique à but palliatif et reste singulier dans l'épilepsie temporomésiale. Les lobectomies temporales antérieures peuvent intéresser un volume plus ou moins conséquent, selon l'atrophie cérébrale sous-jacente. Il en résulte la présence d'hématomes sous-duraux chroniques ou sub-aigüs en post-opératoire, lorsque l'atrophie est majeure. L'intérêt pour la déconnexion temporale a été envisagé en vue de limiter la taille de la cavité d'exérèse post-opératoire.

Smith décrit une technique de lobotomie temporale [166] dans le cadre de l'épilepsie partielle temporale pharmacorésistante chez 10 patients présentant tous une atrophie hémisphérique homolatérale associée à une atrophie hippocampique homolatérale dans 8 cas. Selon que l'intervention touche le côté dominant, elle est réalisée sous anesthésie générale ou sous "awake" anesthésie avec cartographie corticale per-opératoire par grids. La lobotomie possède 2 limites : 1 postérieure et une supérieure avec pour chacune un versant latéral et médial. La limite postérolatérale dépend du côté dominant : si elle concerne ce côté, la limite est de 3,5 cm en arrière de la pointe temporale sur T1-T2 et 5 cm sur T3. Du côté controlatéral, elle passe à 5 cm pour ces 3 gyrus. Ensuite, la dissection intéresse la jonction du gyrus temporal

supérieur avec l'insula puis la substance blanche jusqu'à la corne ventriculaire. En supérieur, T1 et le pôle temporal sont ôtés par aspiration. Sur la face médiale, l'hippocampe, le gyrus parahippocampique et le gyrus fusiforme sont déconnectés à partir de la portion antérieure du trigone en transcortical-transventriculaire jusqu'à obtention de la pie-mère. La déconnection supéromédiale a lieu par aspiration de l'uncus et de l'amygdale en transventriculaire avec rétraction de la partie latérale déjà déconnectée. Cette voie empêche la mobilisation de l'artère choroïdienne antérieure. Les résultats épileptologiques sont standard (70% classe I).

L'amygdalohippocampectomie peut être aussi réalisée dans les hémisphérectomies par voie transsylvienne [157] mais l'indication reste essentiellement palliative chez l'enfant porteur d'une épilepsie réfractaire d'un hémisphère déjà endommagé. Les autres interventions palliatives de déconnection comme la callosotomie ou les transections sous-piales n'ont pas d'intérêt dans ce cas de figure.

B) La stéréotaxie :

Dans les années 1960-1970, J.Talairach [173, 174] s'était livré à la destruction partielle du noyau amygdalohippocampique par repérage stéréotaxique et implantation d'Yttrium 90. Les amygdalotomies stéréotaxiques ont été initiées en 1958 par Narabayashi surtout dans le cadre de troubles comportementaux [110]. Certaines écoles poursuivent les amygdalotomies stéréotaxiques par coagulation comme Parrent qui décrit cette technique chez 12 patients entre 1994-1997, avec des résultats mitigés [125].

La stéréotaxie moderne dans l'épilepsie temporo-mésiale a été essentiellement marquée par l'utilisation de la radiochirurgie. La première amygdalohippocampectomie par GammaKnife a été réalisée en 1993 à Marseille [135] et en 2000, 25 patients ont été traités par cette technique, au terme d'un bilan pré-chirurgical identique à une chirurgie à ciel ouvert

[137]. La cible anatomique induit le complexe amygdaloïde sauf la partie supérieure et mésiale, la tête et la moitié antérieure du corps de l'hippocampe et la partie antérieure du gyrus parahippocampique et de l'aire entorhinale. 2 collimateurs de 18mm couvrent la cible avec une limite d'isodose marginale de 50% (à la dose de 25 Gy). Le volume de la cible avoisine les 7 cm³. Les résultats post-opératoires [136,137] sont proches des résultats chirurgicaux avec près de 80 % de classe I. On note un cas de déficit du champ visuel. Les avantages sont certains : morbidité et mortalité faibles, possibilité d'accéder à des sites profonds; mais le délai de réponse, la nécessité d'un volume d'irradiation réduit avec délimitation précise de la zone épileptogène restent des contraintes. Cette technique est également utile dans les hamartomes hypothalamiques, angiomes caverneux, tumeurs de bas grade et permet de réaliser des callosotomies.

Une autre application de la stéréotaxie concerne les stimulations cérébrales profondes. La stimulation électrique cérébelleuse corticale [13] a été la première tentative de neuromodulation dans le cadre de l'épilepsie dans les années 1970 mais cette voie de recherche n'a pas été poursuivie.

Le noyau antérieur du thalamus est un relais du système limbique, en relation avec le gyrus cingulaire. Il est relié aux corps mammillaires par un réseau mamillothalamique. L'effet anticonvulsivant de sa stimulation a été étudié spécialement dans le syndrome de Lennox-Gastaut. Le noyau centromédian du thalamus [182] fait partie intégrante du système réticulothalamostrié, médiant l'excitabilité corticale et la stimulation de sa partie ventrolatérale permet un contrôle des crises tonico-cloniques généralisées et absences atypiques. Une modulation de l'excitabilité corticale est aussi permise par inhibition des neurones GABAergiques de la pars reticulata de la substance noire. Il est également en évaluation à Grenoble, la stimulation du noyau sous-thalamique [13].

De même, Velasco [181] utilise des stimulations hautes fréquences sur un mode semi-continu ou chronique lors du recueil électrophysiologique pré-opératoire par électrodes intra-hippocampiques chez les patients atteints d'épilepsie temporale réfractaire, avec une baisse significative de la fréquence des crises.

Parallèlement, l'équipe lyonnaise [49] profite de la position intra-cérébrale des électrodes de SEEG mises en place lors du bilan électrophysiologique d'épilepsie, pour réaliser une thermocoagulation du foyer épileptogène lorsque celui-ci est bien délimité par plusieurs électrodes. Les effets indésirables sont nuls et la technique dispense de surajouter un risque chirurgical vasculaire lors d'une nouvelle implantation. Les résultats sont modestes (15% sont libérés de crises) mais il semble concerner les patients pour lesquels la SEEG semblait définir une contre-indication chirurgicale.

C) La stimulation du nerf vague :

La stimulation intermittente électrique du nerf vague est la technique chirurgicale la plus simple dans le traitement de l'épilepsie réfractaire [80, 83]. Son implantation avec 2 électrodes hélicoïdales enroulées autour du nerf vague et reliées à un boîtier sous-claviculaire ou abdominal est bien toléré. De rares effets indésirables comme une altération de la voix, toux, douleur pharyngée, n'entraînent pas de gêne de la vie courante. Il n'y a pas d'effets secondaires cardiaques et les risques chirurgicaux se cantonnent à l'hématome et l'infection. La durée de vie de la pile est de 4 à 6 ans selon le programme et la largeur d'impédance utilisés.

Son mécanisme d'action est encore mal élucidé. Le nerf vague, par ses nombreuses afférences viscérales vers le noyau du tractus solitaire du tronc, a des connections avec le locus coeruleus qui régule l'activité noradrénergique, et avec le thalamus, l'amygdale,

la partie antérieure du cerveau. Les études SPECT montrent un hyperdébit thalamique, hypothalamique, insulaire, cérébelleux ainsi qu'un hypodébit dans l'amygdale, hippocampe, la partie postérieure du gyrus cingulaire. La réponse à la stimulation serait meilleure si l'élévation du débit thalamique est importante.

L'efficacité sur les crises est certaine, surtout à long terme : de 30% la première année à 63% de réduction des crises à 4 ans.

Partie III

L'épilepsie temporo-mésiale

Partie III

L'épilepsie temporo-mésiale

I) Généralités [95]:

80% des épilepsies focales sont dominées par l'épilepsie temporale et la chirurgie intervient au niveau temporo-mésiale dans 90% des épilepsies temporales. Cette catégorie de crises s'individualise par des manifestations cliniques, électro-physiologiques particulières. Les étiologies peuvent être diverses et variées. L'intérêt du bilan préchirurgical repose essentiellement sur la détermination de la zone épileptogène, qui fera l'objet d'une exérèse en fonction de son étendue et de son implication dans des zones fonctionnelles. Il convient alors de définir différents concepts anatomo-électro-cliniques qui sont en relation avec la région initiatrice des crises.

Selon Lüders, la zone épileptogène (epileptogenic zone) constitue l'aire corticale qui peut générer les crises d'épilepsie. Il est indispensable de la circonscrire avec précision car son ablation ou sa déconnection est en théorie nécessaire et suffisante pour libérer de l'épilepsie. Par analogie, une lésion épileptogène (epileptogenic lesion) est une lésion structurale du cortex qui est responsable de l'épilepsie et peut être de différentes natures (tumoraux, hémorragiques, malformatives...).

La zone symptomatique ictale (ictal symptomatogenic zone) correspond à la zone de cortex qui provoque la symptomatologie initiale de la crise. Elle peut être différente de la zone de cortex d'où les crises cliniques apparaissent (pacemaker zone) et qui peut être révélée par stimulation électrique.

L'épilepsie peut intéresser une zone éloquente, région de cortex indispensable à une certaine fonction et constituer alors une zone de déficit fonctionnel si, en période inter-

ictale, la zone corticale concernée fonctionne anormalement d'un point de vue neurologique, neuropsychologique, radiologique ou électrophysiologique. La zone irritative est définie par la présence de décharges épileptiques interictales en EEG ou MEG.

II) Manifestations cliniques [33, 95, 144, 177]:

A) Déroulement des crises :

Les épilepsies temporo-mésiales appartiennent en majorité au groupe des épilepsies partielles. La décharge épileptique intéresse alors une partie limitée du cortex cérébral, ce qui correspond par définition à la zone épileptogène. Ces crises partielles sont dites "simples" ou "complexes" selon respectivement l'absence ou la présence de troubles de la conscience qui témoigne de la propagation au lobe temporal controlatéral ou frontal. Les crises durent en moyenne de 2 à 5 minutes. Elles débutent souvent par un arrêt de l'activité en cours avec fixité du regard (staring). Des auras sont présentes chez moins de 70% de patients et durent de quelques secondes à 1 ou 2 minutes. Rapidement apparaissent les symptômes cliniques, avec ou sans automatismes, variables selon la zone symptomatique ictale, de courte durée proche de l'aura. Les généralisations secondaires concernent environ 60% des patients. La durée de récupération est essentiellement dépendante de la durée de la crise.

On retrouve fréquemment dans les antécédents des convulsions fébriles dans l'enfance plus ou moins compliquées de crises unilatérales prolongées. La relation entre ces convulsions fébriles avec la sclérose temporomésiale a été établie. Par ailleurs, le fait d'avoir présenté de telles crises dans l'enfance augmente le risque d'épilepsie à l'âge adulte de 2-7%.

L'âge de la première crise concerne la seconde enfance ou l'adolescence et il est couramment décrit une période libre de crises de plusieurs années.

B) Auras :

L'aura est un signal-symptôme apparaissant en premier dans une crise psychomotrice et ayant une certaine valeur localisatrice.

L'aura la plus fréquente est la sensation épigastrique. Il s'agit d'une sensation viscérale de boule épigastrique, nausée, de sensation chaleureuse oesophagienne ascendante dans la poitrine. Elle peut s'accompagner de borborygmes. Elle se rencontre essentiellement dans les épilepsies temporo-mésiales mais n'a pas de valeur localisatrice spécifique, puisqu'on la retrouve dans des épilepsies extra-temporales comme insulaires.

Des sensations de terreur ou de peur panique peuvent être associées à des auras et constituer un réel signal-symptôme. Elles sont prépondérantes chez l'enfant. Leur valeur localisatrice se dirige sur l'amygdale.

Les hallucinations olfactives peuvent varier entre une sensation d'odeur désagréable et une odeur ancienne bien connue par le patient. On considère qu'elles concernent également le noyau amygdalien. Elles restent cependant plutôt rares.

De même, des auras gustatives sont également décrites à type de goût métallique dans la bouche, sensation acide, amer, salé. Leur valeur localisatrice est variable. Si elles sont associées à un arrêt de l'activité, sensation épigastrique, automatismes oroalimentaires, elles sont considérées comme incluant la face temporomésiale. Sinon, ces auras sont vues dans les crises temporo-pariétales, en particulier lors de la stimulation du cortex rolandique operculaire.

Parmi les autres auras sensitives, les hallucinations auditives, allant du simple son à des sons élaborés tels que des voix ou de la musique, intéressent majoritairement le gyrus temporal supérieur et la région operculaire. Les hallucinations visuelles simples telles que des lumières, myodesopsies n'impliquent pas le lobe temporal mais le cortex occipital. Dès que ces hallucinations visuelles deviennent plus élaborées comme des distorsions, elles traduisent une implication des aires associatives et de néocortex temporal postérieur. Cette dernière région peut être aussi responsable de sensations vestibulaires avec vertiges, flottements. Quelques rares cas d'auras somatosensitives ont été également décrites. Des sensations de plaisir intense, d'hilarité ou de sensations dépressives peuvent être rencontrées.

Les impressions de "Déjà vu" constituent des auras singulières, en jouant sur une altération de la perception temporelle et de la mémoire. Les patients expliquent une sensation de vivre une situation similaire ou inversement, des situations habituellement familières deviennent nouvelles ou irréelles. Les sentiments de dépersonnalisation ou de détachement sont de la même façon rattachés à ces auras. Les implications sont encore mal définies : corne d'Ammon, néocortex temporal, aire entorhinale.

On retrouve également de façon plus rare des auras à caractère sexuel. Elles sont aussi rarement rapportées par les patients en raison de l'embarras que la situation peut engendrer. Ces auras peuvent comprendre un besoin irrépressible d'avoir des relations sexuelles, une sensation orgasmique de pénétration, une sensation ascendante issue des organes génitaux ou abdomen, des contractions périnéales... Elles peuvent également s'associer à des automatismes moteurs à caractère sexuel tels que des mouvements suggestifs des jambes ou du pelvis, ou des mouvements masturbatoires. En électro-physiologie, on peut retrouver des pointes-ondes interictales pouvant intéresser le lobe temporal à prédominance droite mais les automatismes sexuels sont rapportés à la région fronto-mésiale.

C) Automatismes :

Les automatismes oro-alimentaires ont été les premiers découverts dans les crises temporo-mésiales et représentent les automatismes les plus fréquemment rencontrés. Ils consistent en des mouvements masticatoires pouvant être accompagnés de mouvements involontaires de la langue ou des lèvres. Des mouvements d'avalement ou de crachat peuvent suivre. Tous ces signes apparaissent en général au tout début de la crise et peuvent être associés à des automatismes manuels. Ces automatismes sont rencontrés dans les crises intéressant le lobe frontal ou temporal ainsi que lors d'absences prolongées mais la stimulation électrique de l'amygdale peut les reproduire.

Les automatismes manuels peuvent concerner une seule main ou de façon bilatérale. Ils se résument à des mouvements fins et répétitifs des doigts avec oscillations, grasping.

Des automatismes unilatéraux n'ont une valeur localisatrice que s'ils sont accompagnés d'une posture tonique ou dystonique du côté opposé à la décharge ictale, alors qu'ils se poursuivent du côté ipsilatéral à la crise. Ainsi, le clignement unilatéral des paupières (unilateral eye blinking), par un mécanisme encore peu connu, est décrit comme en relation avec une crise de topographie temporale mais homolatérale, contrairement à des dystonies faciales qui peuvent intéresser les paupières mais toujours contralatérale à la crise.

Se produisant en général durant la deuxième moitié des crises, des automatismes de déambulation peuvent apparaître. Les patients peuvent se tourner, s'asseoir, ou sortir du lit, marcher. Les mouvements de pédalage sont observés dans les crises fronto-mésiales mais aussi dans les crises temporales à propagation frontale.

Des modifications d'expression faciale, grimaces, sourires ou même rires critiques peuvent être assimilés à des automatismes. Les vomissements ictaux entrent aussi

dans cette catégorie s'ils sont rattachés à des crises avec automatismes oro-alimentaires ou avec aura épigastrique.

On retrouve enfin des troubles verbaux avec vocalisations ictales, discours intelligible mais plus ou moins stéréotypé (intervenant dans les crises psychomotrices de l'hémisphère non-dominant), ou des atteintes du langage par dysarthrie, dysphasie (dans l'hémisphère dominant) ou réelle aphasie.

D) Phénomènes moteurs :

Ils comprennent les postures toniques, courantes dans les épilepsies psychomotrices temporales. Ils touchent le côté controlatéral à la décharge ictale avec automatismes dans le membre opposé, préférentiellement le bras.

Des dystonies sont également observées surtout au membre supérieur controlatéral, avec également présence d'automatisme controlatéral. Ces manifestations sont de gravité tout à fait variable, pouvant aller jusqu'à mimer des troubles choréoathétosiques. Les implications dans ces crises temporales de la région supra-sylvienne ou de la basal ganglia restent encore à définir.

Le phénomène de version de la tête et/ou du corps représente une déviation tonique ou clonique, involontaire et forcée, des yeux et de la tête d'un côté ou de l'autre. Dans les crises frontales ou temporales, la version concerne le côté opposé à la décharge critique. Elle est déclenchée par la stimulation des aires 6 et 8 de Brodmann intéressant le cortex frontal dévolu aux yeux, ainsi que l'aire 19 dans la région occipitale. De même, ce symptôme apparaît tardivement dans l'épilepsie temporo-mésiale, après propagation suprasylvienne. Les crises non versives où la déviation est modérée ou partiellement volontaire, sont déclenchées chez l'animal par stimulation ipsilatérale de l'hippocampe et controlatérale de l'amygdale.

E) Manifestations dysautonomiques:

Elles comprennent :

- une hypertension artérielle, une tachycardie, des troubles de la conduction
- péristaltisme oesophagien, inhibition de la motilité gastrique
- paleur cutanée
- inhibition de la respiration
- piloérection, mydriase

F) Manifestations psychiatriques :

On retrouve fréquemment une confusion, changement de personnalité, anxiété, labilité émotionnelle et comportement automatique.

G) Manifestations interictales :

En théorie, l'examen neurologique interictal est normal mais on peut retrouver certaines anomalies. Les troubles mentaux et peur pathologique sont plus fréquents dans l'épilepsie temporo-mésiale, surtout à gauche. Les psychoses et dépressions post-critiques peuvent se prolonger longtemps en intercritique. Les troubles de la mémoire verbale sont retrouvés en cas d'épilepsie temporomésiale issue du lobe temporal dominant et les troubles de la mémoire figurative, du côté controlatéral.

H) Valeur localisatrice :

L'ensemble de ces symptômes peut être ordonné en sous-groupes en fonction du territoire que délimite la zone épileptogène, de la façon suivante :

- **Temporo-limbique unilatérale (Amygdale/Hippocampe/Corps calleux/Cingulum/Pôle temporal/Cortex frontobasal):** Le patient présente un arrêt de l'activité en cours, puis une aura à type de sensation épigastrique ascendante, peur intense, sensation de déjà-vu, suivie rapidement par des signes moteurs unilatéraux ipsilatéraux impliquant la face avec version qui tendent à se bilatéraliser. Les automatismes sont à prédominance oro-alimentaire. En cas de propagation bilatérale, on retrouve une altération de la conscience, amnésie, automatismes moteurs et manifestations dysautonomiques.
- **Temporo-polaire (Amygdale/Cortex polaire mésial et latéral):** La crise se révèle par des manifestations autonomiques avec modifications respiratoires et cardiaques et mydriase en relation avec l'amygdale. La conscience s'altère progressivement, avec modifications du comportement, impressions de déjà-vu, auras intellectuelles, automatismes oro-alimentaires.
- **Fronto-cingulaire (Cortex fronto-mésial et orbito-frontal/ Gyrus Cingulaire/Lobe temporal) :** Les automatismes concernent le tronc et les membres inférieurs, et peuvent être verbaux. La perte de conscience est brutale.

- Opéculaire (Opécule temporal/pariétal/frontal) : Les auras auditives et viscérales avec vomissements, salivation sont fréquentes et rapidement suivies de perte de conscience et de troubles moteurs unilatéraux.
- Néocortical temporal postérieur : Les manifestations corticales (aphasie), et hallucinations visuelles, vestibulaires, auditives avec automatismes moteurs du membre supérieur unilatéraux.

III) Electrophysiologie [33, 95, 144, 146, 177]:

A) Electroencéphalographie:

1) Généralités :

L'EEG a été découvert en 1928 par Berger. Il consiste à recueillir l'activité électrique cérébrale par l'intermédiaire d'électrodes de surface placées de façon standardisée sur le scalp.

Les appareils de recueil permettent d'associer plusieurs dérivations, constituées d'un amplificateur différentiel de gain élevé et d'un transcripteur analogique ou numérique. Les électrodes peuvent être en alliage argentique entourée d'une gaine plastique, terminée d'un tampon imbibé de solution saline et maintenues par un casque en caoutchouc, pour des enregistrements de courte durée. En cas d'enregistrement de longue durée, elles comprennent des cupules en argent chloruré collées sur le scalp.

On pose de 10 à 20 électrodes sur le scalp selon un schéma standardisé international dit système "10-20" avec des groupes de dérivations du vertex, suprasylvien, temporal.

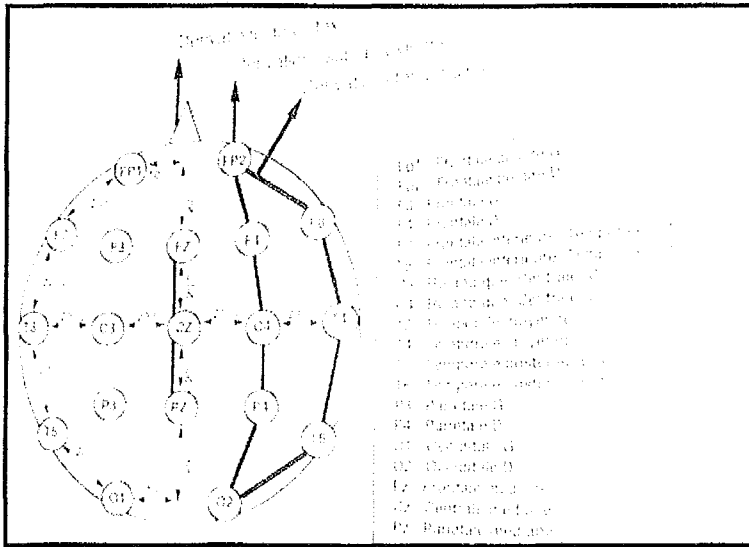


Figure n° 26: Représentation standard des électrodes d'EEG de scalp [177]

Il permet d'enregistrer de façon standard 16 dérivations simultanément mais en fonction des urgences, ce nombre peut être réduit à 8 ou augmenté à 24 pour explorer la région temporale basse. Les montages permettent d'étudier l'ensemble de la surface du scalp selon différents axes :

- les montages monopolaires étudient la différence de potentiel entre une électrode donnée et la somme des autres (référence moyenne commune).
- les montages bipolaires recueillent les différences de potentiel entre 2 électrodes actives disposées en chaîne contiguës selon un plan sagittal (montage longitudinal) ou frontal (montages transverses).

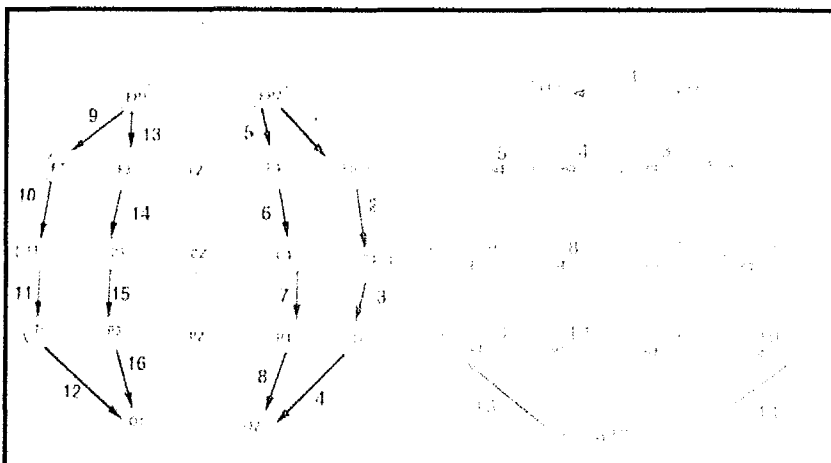


Figure n° 27: Représentation de montages des électrodes d'EEG de scalp [177] longitudinal à gauche et transverse à droite.

Différentes procédures sont utilisées à la carte selon l'optique d'enregistrement souhaitée. L'utilisation de la polygraphie est indiquée en particulier lorsque l'on veut étudier les relations avec des mouvements anormaux tels que des myoclonies. Le recueil d'activité électrique d'un groupe de muscles définis comme la face ou le deltoïde est étudié mais aussi l'ECG, mouvements oculaires, respiratoires. L'EEG de sommeil utilise systématiquement la polygraphie en vue d'identifier les différents stades de sommeil et peut se dérouler en continu la nuit, ou lors de siestes. Les manoeuvres d'activation sont mises en jeu selon des conditions particulières : compressions des globes oculaires, massage carotidien sous couvert de l'ECG, stimulation lumineuse intermittente yeux ouverts ou fermés, injection de benzodiazépine pour tester la réactivité d'anomalies paroxystiques. L'enregistrement en Vidéo-EEG est indispensable à l'évaluation clinique des crises épileptiques afin d'établir une corrélation électro-clinique. L'utilisation d'appareils de recueil numériques a transformé cet examen et permet à l'heure actuelle de synchroniser le tracé EEG numérique avec l'image vidéo du comportement du patient filmé par une ou deux caméras dans une chambre spécialement aménagée pour cet examen. L'étude du tracé est alors facilitée par comparaison électro-clinique sur le même écran par des logiciels adaptés. Le stockage numérique des tracés est simplifié et l'encombrement des tirages papier avec les soucis d'impression associés disparaît.

2) Les activités EEG physiologiques :

L'activité électrique corticale varie en fonction de l'âge, du degré de vigilance ou de la condition physiologique et un même grapho-élément peut prendre une signification différente en fonction du contexte avec lequel on doit le rapporter.

Les activités EEG sont caractérisées par leur fréquence, amplitude, morphologie, stabilité, topographie et réactivité.

Les ondes sont réparties en fonction de leur fréquence en 4 catégories :

- Activité β : > 13 Hz
- Activité α : Entre 8-13 H
- Activité θ : Entre 4-7,5 Hz
- Activité δ : $\leq 3,5$ Hz

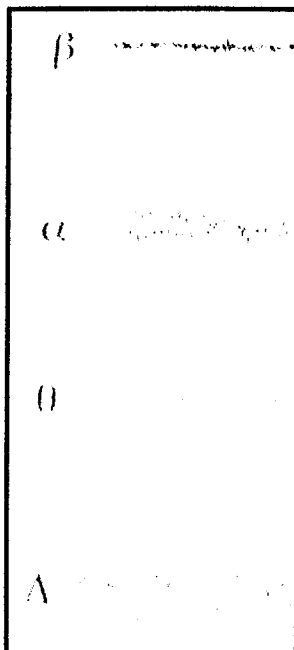


Figure n°28 : Ondes EEG d'activités physiologiques [177]

Lorsque ces activités stabilisent leur amplitude et leur périodicité, elles deviennent des rythmes. 2 rythmes physiologiques sont décrits chez l'adulte éveillé en repos mental et physique :

- Le rythme α , constitué un train d'ondes sinusoïdales de fréquence entre 8-13 Hz et d'amplitude 20-100 mV, se distribue dans les régions postérieures du scalp bilatérales et synchrones. L'amplitude est maximale les yeux fermés, et bloqué à l'ouverture des yeux.
- Le rythme β a une amplitude faible (inférieure à 20 mV) et une fréquence entre 16-18 Hz. Il est bloqué par les stimulations sensorielles ou mouvement controlatéral. Il se développe dans les régions moyennes des 2 hémisphères de façon asynchrone. Il peut prendre une fréquence harmonique diminuée de 50% devenant le rythme μ ou "rythme en arceau rolandique".

Cependant, certains aspects EEG sortent de ces aspects habituels mais constituent toujours des activités physiologiques. Lorsqu'elles deviennent paroxystiques, on peut les confondre avec des activités critiques. On retrouve :

- des activités non paroxystiques :
 - Absence de rythme α (activité de faible amplitude)
 - Rythme θ physiologique
 - Rythme θ postérieur physiologique
 - Rythme μ (CF précédemment)
 - Ondes lentes intermittentes postérieures : ondes isolées de la bande δ mêlées à un rythme α abondant, fréquent chez l'enfant.
 - Ondes λ : potentiels bi ou triphasiques de faible amplitude enregistrés en occipital lorsque le patient regarde un modèle contrasté.

- des activités paroxystiques :
 - Décharges rythmiques temporales moyennes : Ondes θ de 5-7 Hz avec superposition d'un rythme de fréquence double en temporal antérieur, chez l'adolescent ou l'adulte jeune en relaxation mentale
 - Décharges rythmiques épileptiformes de l'adulte : Décharges longues, asymétriques des régions pariéto-occipitales, résultant de l'organisation rythmique d'ondes lentes de la bande θ ou δ dont la fréquence augmente progressivement jusqu'à un pattern rythmique de 5-7 Hz à fin et début brusques. Surtout chez l'adulte de plus de 50 ans avec contexte cérébrovasculaire ou migraineux.
 - Wicket spikes : courtes bouffées d'ondes arciformes monomorphes à 6-11 Hz chez l'adulte, asymétriques dans les régions temporales, pendant l'endormissement.
 - Bouffées positives "14-6": voisines au wicket spikes avec composant pointu positif soit à fréquence de 14 Hz soit à fréquence proche de 6 Hz, survenant chez l'enfant ou adolescent à l'endormissement ou sommeil.
 - Pointes-ondes "fantômes" à 6 Hz : courtes bouffées inférieures à 1 seconde, bilatérales et synchrones d'ondes lentes et amples ($100\mu\text{V}$) précédées par un composant pointu très bref de faible amplitude ($< 20\mu\text{V}$), survenant durant la veille calme et l'endormissement

- Réponse photomyogénique ou photomyoclonique : aspects de potentiels musculaires péri-oculaires frontaux et palpébraux réalisant des aspects de pointes très acérées d'amplitude progressivement croissante répétées à la fréquence des éclairs de SLI, et cessant avec celle-ci.

3) L'EEG Critique :

D'un point de vue électro-physiologique pathologique, on distingue également des aspects élémentaires paroxystiques, dont le début et fin ont un caractère soudain avec amplitude maximale atteinte rapidement :

- Pointe (a) : onde très brève (10-70 ms), de grande amplitude, mono, bi, triphasique
- Polypointe (b) : succession de plusieurs pointes
- Pointe-onde (c) : pointe immédiatement suivie d'une onde lente. Si la fréquence est inférieure à 2,5 Hz, on parle de pointe-onde lente (d)
- Polypointe-onde (e) : succession d'une polypointe et d'une ou plusieurs ondes lentes.
- Pointe lente (f) : onde entre 70 et 200 ms moins acéré. Elles sont dites à pente raide si la pente raide touche la partie antérieure ou à dos raide si elle touche la partie postérieure

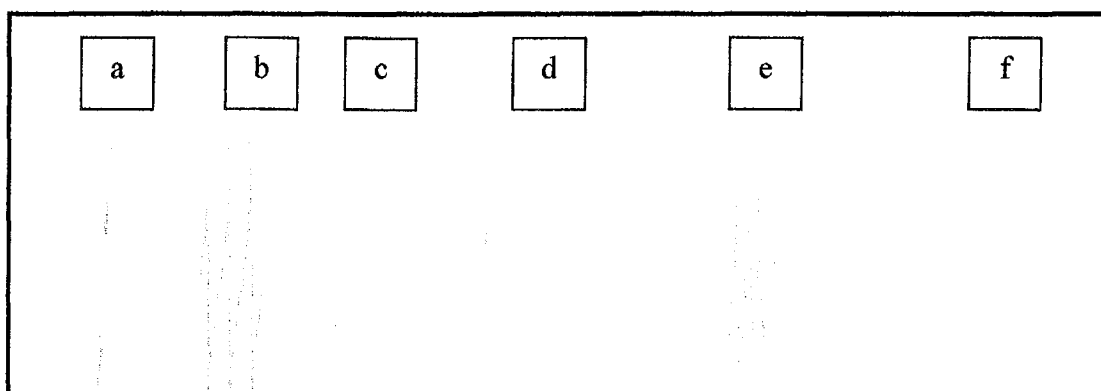


Figure n°29 : Aspects élémentaires paroxystiques sur l'EEG de scalp [177]

Ces anomalies peuvent s'organiser rythmiquement de façons diverses et variées, pendant la crise (anomalies critiques) ou entre ces crises (anomalies intercritiques) intéressantes dans le diagnostic de l'épilepsie.

Le début de la crise se caractérise par une activité rapide de bas voltage de 15 à 25 Hz qui augmente progressivement d'amplitude alors que la fréquence diminue au fur à mesure de la progression de la crise. Les auras n'ont pas de réelles activités EEG mais on peut retrouver une légère atténuation du rythme de base soit générale soit loco-régionale. Dans le même temps, en cas d'anomalies intercritiques, les pointes interictales peuvent s'interrompre au début de la crise.

Une activité EEG initiale est évocatrice du début de la crise. Elle devient rythmique, localisée, proche de 5 Hz et apparaît dans les 30 premières secondes après le début de la crise sauf en cas de suppression diffuse du rythme de fond. Elle peut aussi prendre l'aspect rythmique localisé inférieur à 5 Hz si elle est immédiatement suivie par une activité plus rapide dans le même territoire. Cette

activité peut aussi être retardée, de plus de 5 HZ, après d'autres anomalies diffuses ou latéralisées.

Les décharges généralisées peuvent aussi se rencontrer au décours de crises temporales. Elles peuvent apparaître secondairement à partir d'un point de départ focal correspondant au foyer épileptique. On retrouve également ces décharges en cours d'absences typiques où elles sont bilatérales, synchrones, symétriques de fréquence supérieure à 3 Hz. Inversement, en cas d'absences atypiques, elles deviennent asymétriques, asynchrones avec une fréquence inférieure à 3 Hz.

Des activités lentes rythmiques de type θ ou δ peuvent se découvrir dans les épilepsies partielles avec aplatissage localisé, disparition rythme de base et anomalies interictales. Elles correspondent avec le début clinique des crises et adoptent une certaine valeur localisatrice.

Enfin, des artéfacts de mouvements lors des crises cloniques peuvent parasiter l'enregistrement et masquer l'activité d'origine proprement cérébrale.

4) L'EEG Intercritique :

Les anomalies intercritiques les plus souvent utilisées pour repérer la zone épileptogène sont les pointes interictales, témoins du dysfonctionnement cérébral. Dans les épilepsies temporo-mésiales ainsi que pariéto-occipitales, l'activité de pointe tend à se localiser et se latéraliser, circonscrivant un foyer actif correspondant à la zone épileptogène. Ces aspects très localisées et répétitifs au fur et à mesure des examens ont une valeur localisatrice majeure. Dans l'épilepsie temporo-mésiale, on considère que ces anomalies intercritiques sont rarement absentes. Cette absence peut être expliquée par une synchronisation d'un petit nombre de neurones corticaux, par une génération des pointes dans les structures profondes, ou par une

orientation particulière les rendant indétectables par les électrodes de surface. Les patients présentant de rares anomalies EEG intercritiques ont tendance à avoir une épilepsie temporale moins grave par la fréquence et la sévérité des crises, même si leur caractère pharmacorésistant et handicapant est suffisant pour proposer une chirurgie. Les résultats chirurgicaux des patients aux rares anomalies interictales sont similaires à ceux présentant des anomalies fréquentes.

On distingue aussi la présence d'une activité lente intercritique. Si elle correspond à la zone où les pointes intercritiques sont maximales, cette activité lente ou la perturbation localisée du rythme de fond est un argument localisateur majeur.

Par ailleurs, les manoeuvres d'activation ont tendance à accentuer ces activités intercritiques. Elles augmentent en fréquence et en diffusion dans d'autres structures voisines en phase de sommeil profond, alors qu'elles ont une valeur localisatrice lors d'enregistrement en profondeur durant la phase paradoxale. L'arrêt des médicaments anti-convulsivants permet d'accentuer ces anomalies. Les épreuves de stimulation pharmacologique n'ont plus d'indications en raison de la fréquence des états de mal.

B) Enregistrements invasifs :

Bien que l'EEG de scalp est un examen indispensable au diagnostic topographique d'épilepsie, l'interprétation de ces signaux de surface reste toutefois difficile, en ce qui concerne la délimitation de la zone épileptogène. En effet, plus un signal est éloigné des électrodes de surface ou plus son champ est réduit dans le cortex sous-jacent, plus les difficultés de réception sur le scalp sont importantes. Ainsi, des pointes intercritiques isolées, arythmiques, d'extension spatiale limitée ont peu de chances d'être recueillies sur l'EEG de

surface. Dès lors, la détermination de la zone épileptogène par méthodes invasives prend alors son intérêt.

1) La Stéreo-Electro-EncéphaloGraphie (SEEG) [50, 146, 173, 174] :

Cette méthode de recueil invasif a été surtout développée dès les années 1960 en France grâce à J.Talairach et J.Bancaud, à l'hôpital St-Anne à Paris. Elle consiste en l'implantation d'électrodes cérébrales profondes en conditions stéréotaxiques afin d'identifier la localisation précise du foyer épileptogène ainsi que ses voies de propagation, de préciser les indications chirurgicales et d'éviter au maximum d'être délétère en assurant une "sécurité vasculaire".

Le principe de reconstruction stéréotaxique repose sur la détermination de référentiels selon les "axes naturels du cerveau" dont la ligne bicomissurale constitue la ligne de base fondamentale. A partir de cette ligne, un quadrillage proportionnel normalisé dans lequel la plupart des structures télencéphaliques est déterminée par des coordonnées proportionnelles. La tête est fixée dans un cadre de stéréotaxique. La téléradiographie située à 4,75 m en stricte orthogonalité permet de réaliser des clichés radiologiques de la tête solidaire du cadre en réduisant au maximum l'agrandissement (réduit à 3%), et ainsi, de pouvoir superposer les différents clichés réalisés.

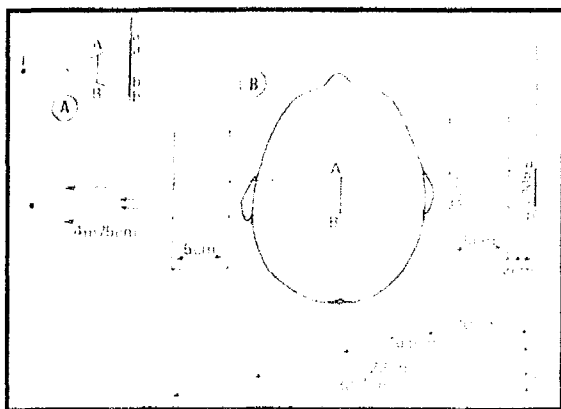


Figure n°30 : Principes de la téléradiographie selon Talairach [173]

Le bilan radiologique comprend une ventriculographie qui permet de définir la ligne CA-CP en double contraste (air+produit de contraste iodé) et une artériographie cérébrale, véritable cartographie artérielle et veineuse à l'échelle 1. Les cibles choisies pour les enregistrements sont déterminées par les données de l'EEG de scalp selon leur concordance avec la clinique et les autres examens en vue de répondre aux questions sur l'origine des crises et leur propagation, en vue d'une exérèse chirurgicale qui se doit d'inclure le foyer et les voies de propagation essentielles. Les électrodes intra-cérébrales ont l'inconvénient d'explorer un champ restreint, si bien que la détermination de leur situation nécessite une étude préimplantatoire minutieuse, en vue de répondre à un minimum d'hypothèses. La cible choisie sur la grille de repérage orthogonale sur les clichés de profil est confrontée à l'artériographie qui lui est superposée : l'orthogonalité stricte définit alors la théorie de sécurité vasculaire. La profondeur d'implantation est dépendante des structures à étudier. Les électrodes, porteuses de 5 à 15 plots, sont laissées en place jusque plusieurs semaines en vue d'un recueil continu. La faible morbidité est dominée par les complications hémorragiques (entre 3/500 et 1/100).

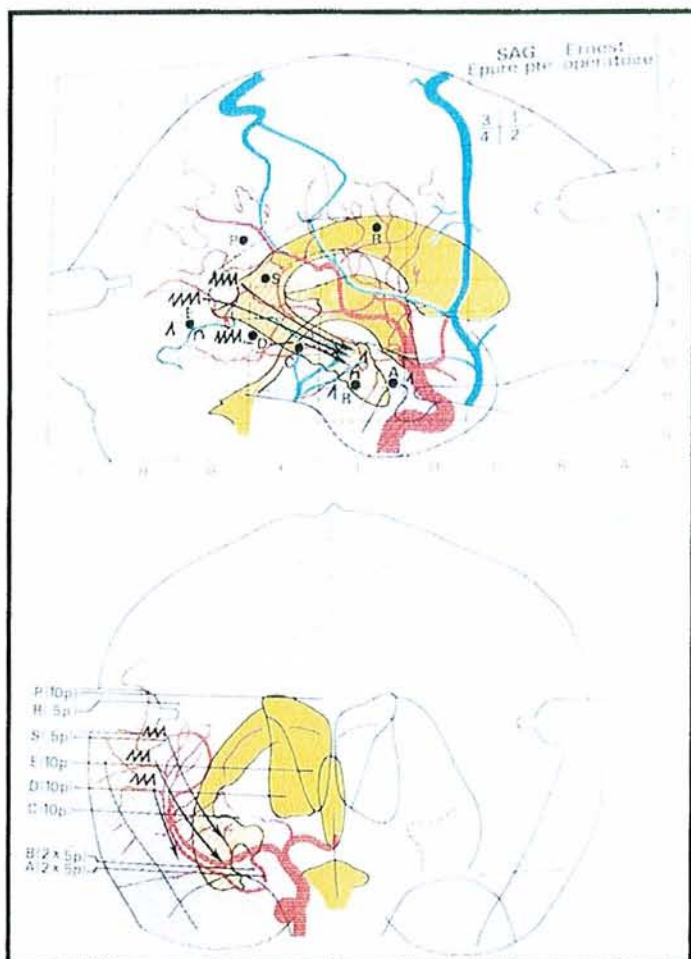


Figure n°31 : Schéma pré-implantatoire de SEEG selon Talairach [173]

Les avancées technologiques actuelles ont conduit à l'arrêt de la ventriculographie, progressivement remplacée par l'IRM et certaines équipes tendent à s'affranchir de la téléradiographie avec prépondérance de l'IRM et aide de la neuronavigation.

Guénot et al. [49] profite de la SEEG pour réaliser une thermocoagulation du foyer épileptogène lorsqu'il est bien défini par cet examen. Il ne s'agit pas d'un traitement en soi mais plus de l'opportunité d'utiliser des électrodes impliquées pour entraîner une lésion en toute innocuité en regard du foyer. Les résultats préliminaires sont modestes (15% réussite) mais les cas libérés de crises semblent plutôt être ceux initialement, contre-indiqués pour une chirurgie.

Le moyen le plus certain de déterminer le foyer épileptogène est d'enregistrer l'activité ictale spontanée. La vidéo-EEG a permis d'établir une concordance entre l'enregistrement du tracé et les manifestations cliniques qui, si elles précèdent les

activités EEG, sont indépendantes. L'activité ictale en profondeur se traduit par une activité rythmique de haute fréquence régulière avec amplitude basse au début, qui augmente progressivement par la suite en même temps que la fréquence diminue. Une décharge paroxystique a d'autant plus de valeur localisatrice qu'elle débute dans une zone restreinte : au mieux entre 2 plots (début focal) ou sur plusieurs électrodes d'un seul lobe (début régional). Ce dernier mode de révélation peut indiquer une zone épileptogène étendue ou une activité propagée à partir d'un foyer à distance. La zone de résection pouvant inclure le foyer et les voies de propagation essentielles, il est également nécessaire d'identifier les structures secondairement atteintes, ce qui implique de définir les cibles au cas par cas.

L'activité interictale enregistrée par les électrodes intra-cérébrales a moins de valeur localisatrice que celle de l'EEG de scalp. Elles débordent souvent le foyer épileptogène et constituent la zone irritative. Les résultats chirurgicaux semblent supérieurs lorsque zones épileptogène et irritative se confondent. La valeur localisatrice des pointes intercritiques est maximale lors du stade de sommeil paradoxal, mais leur fréquence est stable malgré les variations de l'état de vigilance.

2) Autres techniques:

- L'électro-corticographie est la méthode invasive la plus ancienne (Penfield 1954) et a été pendant longtemps la plus utilisée. Elle repose sur l'enregistrement de l'activité intercritique par des électrodes sous-durales (Grids ou Strips). Cette activité, qui peut être influencée par l'anesthésie, est plutôt recueillie chez un patient éveillé et coopérant. Il est quelquefois difficile de déterminer sur un graphoélément s'il est localisé au foyer ou issu d'une propagation, ce qui entraîne une certaine

approximation de la délimitation de la zone épileptogène. Elle est de plus en plus délaissée aux profits de techniques plus adaptées à l'étude de crises spontanées.

- Les électrodes nasopharyngées étaient utilisées dans l'exploration antéro inférieure du lobe temporal mais ne sont plus d'usage actuellement.
- Les électrodes sphénoïdales permettent des enregistrements de longue durée, presque sans artéfacts. Elles explorent la région uncinée, les structures temporomésiales, le gyrus parahippocampique, le gyrus T3 et même la région orbitofrontale
- Les électrodes nasoéthmoïdales et supraorbitaires explorent la face orbitofrontale
- Les électrodes via le foramen ovale ont été décrites par Wieser [192, 194, 196] et sont insérées en sous-dural pour étude de la face temporomésiale. Elles sont intéressantes par leur facilité d'implantation, tolérance, les données neurophysiologiques chez les candidats à une intervention sélective.
- Les électrodes intra-hippocampiques implantées de façon stéréotypées, soit latéralement, soit dans l'axe antéropostérieur de l'hippocampe, mais sans principe d'orthogonalité stricte sont fréquentes dans les pays anglo-saxons et présentent le même taux de complications que la SEEG.

IV) Explorations complémentaires [33, 95, 144, 146, 177]:

A) L'imagerie par résonance magnétique :

L'IRM encéphalique reste l'examen morphologique de choix dans le bilan de l'épilepsie temporomésiale. Elle repose sur le principe de recueil du signal émis lors de la

relaxation d'une molécule, initialement entrée en "résonance" suite à l'impulsion d'une onde radiofréquence au sein d'un champ magnétique.

L'intérêt majeur de l'examen consiste en l'identification d'une lésion structurale évidente, dont on a de fortes probabilités de présager du caractère épileptogène. Cependant, il n'est pas évident que la zone lésionnelle et la zone épileptogène soient concordantes (comme dans les cavernomes, par exemple) et il est absolument indispensable de rapporter ces données morphologiques à l'ensemble du bilan clinique et électrophysiologique. Toute discordance doit aboutir à un complément d'examen comme des enregistrements invasifs.

La sensibilité de cet examen dépend essentiellement de la technique utilisée. Certaines séquences ont une utilité particulière dans le cadre du bilan d'épilepsie temporale :

- Séquences T2 axiale et coronale (turbo spin-écho si possible)
- Séquences T1 pour études tridimensionnelles
- Séquences FLAIR (FLuid Attenuated Inversion Recovery) avec inversion-récupération

L'injection de Gadolinium peut s'avérer nécessaire en cas de lésion évocatrice de tumeur.

Les épaisseurs de coupes sont variables selon les séquences entre tous les millimètres pour le T1 à 5 millimètres pour le T2. La détermination des plans de coupes est indispensable à l'étude morphologique des structures corticales et de ses rapports. Le plan neuro-oculaire est fréquemment utilisé en pathologie courante mais se révèle peu informatif dans un bilan épileptologique. L'intérêt de réaliser des plans de coupes axiales selon un axe CA-CP ou coronales perpendiculaires à cet axe repose sur, d'une part, la possibilité de se référer à un atlas de stéréotaxie, réalisé dans ces plans, et, d'autre part, de permettre secondairement l'implantation stéréotaxique d'électrodes d'enregistrement intracérébrales en évitant les structures vasculaires. Par ailleurs, des plans dans l'axe du lobe temporal ainsi que des coupes coronales perpendiculaires à ces plans sont tout à fait indiqués pour étudier le lobe temporal,

et en particulier les structures temporomésiales. Le plan coronal perpendiculaire au grand axe de l'hippocampe reste le plus utilisé dans les mesures volumétriques des formations hippocampiques et présente la meilleure définition. Ces mesures sont peut se réaliser de façon automatisée par calcul de région d'intérêt en comparaison à un groupe témoin ou le côté controlatéral au moyen de systèmes d'analyse d'images informatiques. Certaines structures anatomiques plus subtiles comme l'amygdale nécessitent un contourage manuel précis. Ces études volumétriques revêtent un caractère particulier en cas de sclérose de l'hippocampe. Toutefois, elles imposent une installation correcte du patient afin d'éviter toute fausse asymétrie. L'imagerie en tenseur de diffusion est en plein essor pour identifier les faisceaux de substance blanche.

Les étiologies de l'épilepsie temporomésiale retrouvées à l'IRM peuvent être regroupées en plusieurs catégories, dont les différents aspects seront détaillés dans le chapitre correspondant :

- La sclérose hippocampique
- Les étiologies malformatives du développement cortical portant sur la prolifération (dysplasie, tubers), la migration neuronale (hétérotopie), l'organisation corticale (polymicrogyries, dysplasies sans cellules ballonnées)
- Les étiologies vasculaires : cavernomes, MAV
- Les étiologies tumorales plutôt de bas grade : gliales (astrocytomes, oligodendrogliomes), glioneurales (gangliogliome, DNET)
- Les lésions séquellaires : post-traumatiques, ischémiques, infectieuses

L'IRM s'intègre également dans l'ensemble du bilan fonctionnel. En effet, l'IRM fonctionnelle reflète l'activité cérébrale de façon indirecte. Elle repose sur le principe BOLD (Blood Oxygenation Level Dependant), selon lequel la désoxyhémoglobine est plus paramagnétique que la méthémoglobine. La différence d'oxygénation cérébrale peut alors être

visualisée et traduire la consommation du tissu cérébral en oxygène, en fonction des différentes tâches que le patient va effectuer (paradigme). Cette technique permet d'établir une cartographie préchirurgicale des zones fonctionnelles cérébrales.

B) La Tomographie à Emission de Positons (Positron Emission Tomography – PET

Scan) [101]:

Cet examen isotopique, apparu pour la première fois à la fin des années 1970, permet de quantifier les modifications du métabolisme cérébral local essentiellement en intercritique.

Il repose sur la détection, selon un principe de coïncidence, d'un rayonnement γ de haute énergie produite par 2 photons de 511 keV, issu de la collision d'un positon avec un électron. Ce rayonnement provient alors d'une molécule émettrice de positon qui sert au marquage d'une molécule capable de traverser la barrière hématoencéphalique et d'entrer dans le métabolisme cérébral. Les contraintes techniques résident en la demi-vie courte du marqueur qui impose sa fabrication rapprochée dans le temps et l'espace (à proximité d'un cyclotron) et rendent la réalisation d'un PETScan percritique actuellement compromise. En définitive, le PETScan interictal reflète l'état métabolique (débit sanguin cérébral locorégional, consommation d'oxygène ou de glucose) ou l'état de la neurotransmission (récepteurs biologiques disponibles, synthèse de neurotransmetteurs) en fonction de la molécule utilisée.

Les études du métabolisme cérébral en épileptologie sont dominées par l'utilisation du 18-Fluoro-Désoxy-Glucose (18FDG). Cet examen atteint alors une sensibilité proche de 80% dans l'épilepsie temporomésiale pouvant aller jusqu'à près de 100% en cas d'association avec une sclérose hippocampique [148]. La résolution spatiale étant

satisfaisante, l'intérêt consiste en la détermination de la latéralisation et de la localisation. Ainsi, on retrouve majoritairement dans l'épilepsie temporomésiale, un hypométabolisme interictal unilatéral essentiellement sur la face mésiale, mais débordant largement sur les versants latéral et basal. En cas de sclérose, cet hypométabolisme peut dépasser les limites de cette dernière et avoir une démarcation plus ou moins nette. Il existe fréquemment une irradiation en frontopariétal, en particulier vers la région des noyaux gris centraux homolatérale. Cet état peut être réversible et susceptible d'être légèrement modifié par un traitement médicamenteux, qui, réduisant le métabolisme de base de façon globale, ne modifie peu les aspects d'asymétrie métabolique. Un PET interictal peut se révéler normal. Il est décrit de rares cas d'hypermétabolisme intercritique.

L'étude du débit sanguin cérébral ou de la consommation et extraction de l'oxygène est permise par l'utilisation de molécules marquées à l' ^{15}O (H_2^{15}O , $^{15}\text{O}_2$, C^{15}O_2) ou au ^{13}N ($^{13}\text{NH}_3$). Des zones d'hypoperfusion sont décrites en regard des régions d'hypométabolisme en circonscrivant des régions beaucoup plus diffuses et hétérogènes. L'examen du débit cérébral par SPECT intercritique est le plus souvent préféré à cette technique.

Le ^{11}C -Flumazénil est judicieux en vue d'étudier la distribution centrale des récepteurs aux Benzodiazépines. On retrouve ainsi dans l'épilepsie temporomésiale une baisse significative unilatérale temporale de la densité de ces récepteurs et essentiellement en cas de sclérose (par perte neuronale). La sensibilité de ce test est voisine de 100% en cas d'association avec une sclérose temporomésiale.

Il existe également un système endogène anticonvulsivant médié par les récepteurs aux opiacés, qui peut être étudié au moyen du ^{11}C -Carfentanil (récepteur μ), ^{11}C -Cyclofoxy (récepteurs μ et κ) ou le ^{11}C -Diprénorphine (récepteurs μ , κ et δ). Ainsi, on retrouve une hyperexpression du ^{11}C -Carfentanil au niveau du néocortex temporal, traduisant

une stimulation de ce système en vue d'empêcher la propagation de la décharge interictale. La baisse de l'expression de ce même traceur dans la région du noyau amygdalien laisse supposer qu'une inhibition amygdalienne pourrait favoriser la survenue de crises. On retrouve à un degré moindre une baisse du ^{11}C -Diprénorphine en temporal.

La sérotonine (5-HydroxyTryptamine) est un neurotransmetteur des noyaux du raphé du tronc cérébral, relargué à un niveau cortical par une voie ascendante. Les récepteurs $5\text{HT}_1\text{A}$ ont une vertu anticonvulsivante et peuvent donc être étudiés par le ^{11}C -WAY (ayant une affinité pour la sérotonine endogène) ou le ^{18}F -MPPF (sensible à la variation de la sérotonine endogène). En cas d'épilepsie temporomésiale, les récepteurs $5\text{HT}_1\text{A}$ sont diminués en temporal interne. Le $\alpha^{11}\text{C}$ -Méthyl-L-Tryptophane (^{11}C AMT), qui est un précurseur de la sérotonine, n'est pas modifié en cas de sclérose mais est augmenté en cas de dysplasie corticale.

Des récepteurs muscariniques peuvent être diminués et histaminiques H_1 élevés mais leur utilisation reste anecdotique. Le PET à la méthionine serait intéressant dans la différenciation entre DNET et d'autres tumeurs concernant la face interne du lobe temporal.

Bref, cet examen est intéressant dans la concordance avec le bilan électrophysiologique. La zone épileptogène est en général comprise entre l'aire de diminution des récepteurs aux benzodiazépines et celle d'hypométabolisme glucosé. Les structures épileptogènes sont bien délimitées lorsque ces examens sont congruents et on peut alors envisager d'implanter des électrodes intracrâniennes de recueil EEG dans des zones définies par ces examens.

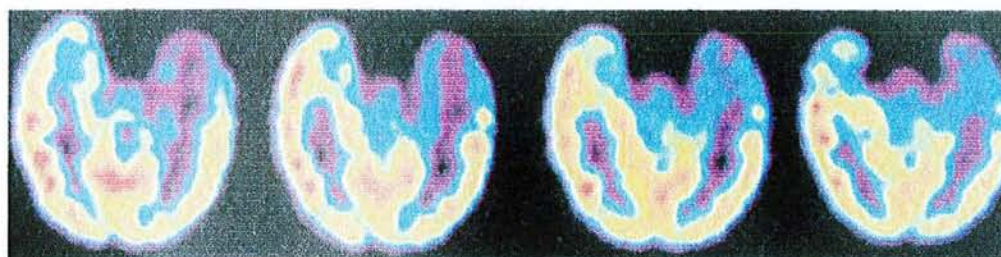


Figure n°32 :
PET au FDG
Interictal avec
hypométabolisme
temporal
antérointerne
gauche

C) Le SPECT (Single Photon Emission Tomography) :

Cette tomographie apparue plus tardivement dans les années 1990 reste un examen de pratique courante dans le cadre d'un bilan épileptologique.

Son principe comprend la détection directe au moyen d'une gamma-caméra (caméra à scintillation) d'un rayonnement gamma issu d'un marqueur émetteur monophotonique.

Le Xénon 133 (Xe^{133}) a été utilisé en étude dynamique de détermination du débit sanguin cérébral en valeur absolue, étant donné qu'il ne passe pas la barrière hématoencéphalique mais n'est plus d'actualité à ce jour.

A l'heure actuelle, les traceurs marqués au Tc^{99m} sont utilisés de façon prépondérante. La principale supériorité de cet examen dans le bilan épileptologique réside en la possibilité d'un SPECT percritique, essentiellement à cause des propriétés d'un traceur comme l' Héxa-Méthyl-Propylène-Amine-Oxyme (HMPAO) ou le Diéthyl-Cystéinate-dimer (ECD). En effet, le traceur doit être injecté au moment ou dans les trente premières secondes de la crise, en raison de son extraction rapide au 1er passage dans la circulation cérébrale. Par la suite, l'activité reste fixée entre 2 et 4 heures. Ceci permet alors de réaliser des clichés tomographiques en toute sécurité à distance de la crise, en évitant les contraintes mécaniques et cinétiques de la crise, tout en reflétant l'activité ictale.

Le SPECT ictal dans l'épilepsie temporo-mésiale définit une hyperperfusion temporale globale unilatérale avec relative hypoperfusion des autres aires corticales avoisinantes (frontale, pariétale postérieure). Le cortex latéral est plus volontairement marqué en raison de la minceur du manteau cortical et par effet d'atténuation corrigée de façon incomplète. On retrouve de même une hyperperfusion ipsilatérale des noyaux gris centraux,

lorsqu'il y a une dystonie critique du membre supérieur controlatéral. Quelques fois, la face mésiale controlatérale se voit hyperperfusée par probable activation du complexe amygdalo-hippocampique opposé. En phase post-ictale précoce, il est possible de voir une zone d'hyperperfusion relative focale essentiellement antéromésiale avec relative hypoperfusion néocorticale latérale s'étendant jusqu'en fronto-pariétal.

Le SPECT interictal détermine une zone d'hypoperfusion temporale corrélée à la zone épileptogène dans moins d'un cas sur deux. Dans 40% des cas, cet examen n'est pas concluant et se révèle de faible sensibilité, avec un nombre conséquent de faux positifs.

Par ailleurs, d'autres traceurs sont utilisés comme le Iomazénil I¹²³ qui se révèle élevé en zone épileptogène.

Enfin, de nouvelles séquences comme les séquences SISCOM (Subtracted Ictal SPECT COregistered with MRI) se révèlent pertinentes. Elle consiste à réaliser une image de la zone hyperperfusée ictale par soustraction aux images du SPECT interictal et de la superposer à des clichés IRM afin de mieux la délimiter. Elle trouve sa place en cas d'IRM normale, de pathologie multifocale dans le bilan non invasif. La qualité d'image est meilleure en néocorticale et, même si cette technique est encore en cours d'évaluation, semble être prédictif d'un bon pronostic chirurgical.

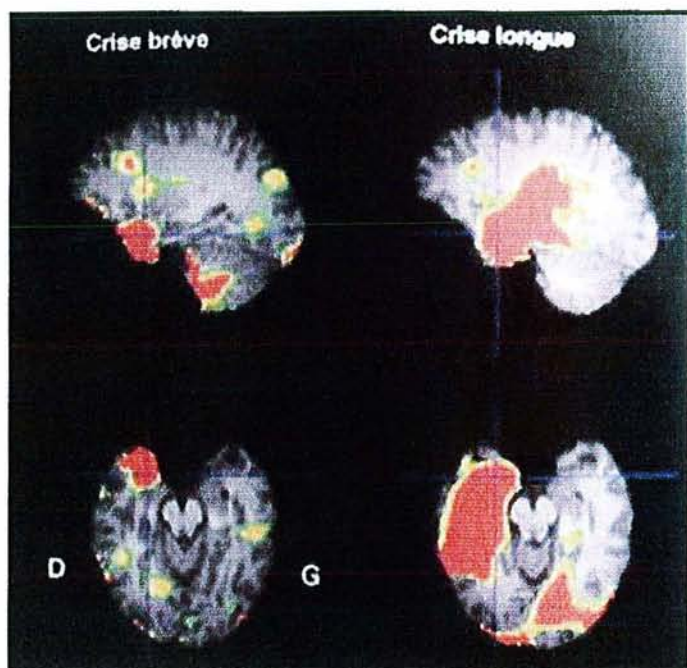


Figure n°33 : Représentation SISCOM [177]

D) Le Bilan Neuropsychologique :

L'examen neuropsychologique contribue lui aussi pour une part non négligeable à l'évaluation épileptologique. Il participe non pas à la localisation du foyer épileptogène contrairement au reste du bilan d'imagerie, mais à l'évaluation des fonctions cognitives et/ou de dysfonctions en relation avec des anomalies structurelles ou non. Le but principal est de déterminer la localisation d'une dysfonction cérébrale, présente en préopératoire et de prédire les risques encourus en cas de résection temporale.

Les évaluations cognitives simples sont permises par l'échelle révisée du Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS-R). Les patients porteurs d'une épilepsie focale, en particulier temporelle, ont souvent des scores de QI global dans les valeurs normales. L'évolution en post-opératoire est particulière : on note le plus souvent une baisse globale des performances de QI globales en post-opératoire immédiat, puis elles se normalisent plus tardivement. De plus, les performances post-opératoires tardives sont significativement meilleures qu'en préopératoire en cas d'exérèse concernant le lobe non dominant.

Les études sur le lobe dominant se concentrent sur certains aspects du langage (lecture, compréhension, ...) afin d'identifier les patients présentant une distribution atypique du langage, qui pourrait être endommagée lors de l'exérèse chirurgicale. Le lobe non dominant est exploré d'un point de vue visiospatial et perceptuel. De même, les études frontales peuvent être indiquées pour déterminer la capacité à générer des idées différentes (test de fluence), à s'adapter au changement de situation et d'environnement (Wisconsin Card Sorting, Stroop test).

L'évaluation mnésique est primordiale lors de ce bilan. On dissocie habituellement la mémoire verbale des noms, histoires, liste de mots (touchant majoritairement le lobe temporal gauche) et la mémoire non verbale des lieux, visages, dessins abstraits (touchant essentiellement le lobe temporal droit). Les grilles de Wechsler Memory Scale et des figures de Rey-Osterrieth sont utilisées en vue d'identifier une défaillance dans des tests étudiant de façons différentes le verbal et le non-verbal.

Le test de Wada est un test pertinent parmi l'ensemble du bilan neuropsychologique. Il a été mis au point par le Dr Juhn Wada en 1949, initialement en vue de réduire les effets indésirables des électrochocs en psychiatrie. Rapidement, ce test a été utilisé pour étudier la dominance du langage, puis ultérieurement, pour prédire le risque d'atteinte mnésique après chirurgie du lobe temporal. Il consiste à l'injection carotidienne de barbiturique (Amytal) qui va ainsi inactiver l'hémisphère correspondant, entraînant de façon transitoire une hémiplégie controlatérale et une aphasie selon la distribution du langage. Il permet de détecter des atypies de latéralisation (par Edimburg Handedness Inventory), surtout en cas de famille de gaucher et d'âge précoce de début de crise (risque de transfert du langage d'un hémisphère vers l'autre en cas d'atteinte). L'étude de la mémoire permet de quantifier la fonction hippocampique du lobe temporal controlatéral et par conséquent, les répercussions mnésiques d'une lobectomie. Un bon score de mémoire à l'injection homolatérale au site de

résection est de bon pronostic car on suppose alors que l'hippocampe controlatéral fonctionne normalement. Un mauvais score en cas d'injection controlatérale est également intéressant car il signe que l'hippocampe atteint est minoritaire.

En cas d'étude peu satisfaisante, en particulier s'il n'y a pas d'hémiplégie durant le test, des études par cathétérisme plus sélectif de l'artère cérébrale postérieure voire de l'artère choroïdienne antérieure peut s'avérer utile, malgré un risque accru de complications (atteinte du III transitoire, ischémie du tronc...).

Cependant, l'avenir de ce test simple est actuellement remis en cause en raison de l'arrêt de production par les différents laboratoires de l'Amytal et de ses dérivés, probablement par faible rentabilité. Parallèlement, l'IRM fonctionnelle se développe progressivement et pourra éventuellement suppléer cet examen, dans la cartographie fonctionnelle des éléments du langage.

E) Autres examens :

Le principe de la magnétoencéphalographie est lié à la détection de champs magnétiques très faibles (10^{-10} fentoTesla) produits par l'activité cérébrale. Un courant électrique intracellulaire est créé lorsque l'activité synaptique est enclenchée. Ce courant est à l'origine d'un champ magnétique qui peut alors être enregistré de façon extracrânienne, d'autant plus que les résistances du scalp et de la boîte crânienne ne sont pas responsables de distorsions et donc entraînent une meilleure résolution. Les champs magnétiques et électriques sont perpendiculaires et l'orientation du champ selon le dispositif de détection est prépondérante. Selon que le champ intéresse un sillon ou un gyrus, il devient respectivement tangentiel ou parallèle, ce qui en résulte la possibilité de non-détection du champ selon cette orientation. Fatalement, la MEG est indiquée pour les études de surface corticale, d'autant

plus que le champ s'atténue en fonction de la distance. Enfin, l'étude MEG se dispense d'une mesure référence contrairement à l'EEG. L'appareil de recueil ne permet à l'heure actuelle qu'une étude fiable en intercritique, puisqu'il faut être immobile lors de l'examen. Il est noté une correspondance entre des spikes EEG intercritiques (étudié en "spike avering" ou "single-spike analysis") entre recueil invasif de surface par ElectroCorticoGraphie et PETScan. Cette technique reste malgré tout minoritaire dans le bilan diagnostique des épilepsies temporales et constitue encore une voie de recherche.

D'autres examens sont réalisés dans le bilan d'épilepsie mais revêtent un caractère mineur. Ainsi, le scanner encéphalique est couramment effectué lors du bilan initial du toute crise d'épilepsie et ne permet de mettre en évidence que des stigmates de traumatismes crâniens ou des lésions tumorales (avec injection de produit de contraste iodé) pour lesquelles un bilan IRM est malgré tout indispensable en complément.

L'angiographie est intéressante dans le bilan de toute malformation vasculaire pouvant être entre autres responsables d'épilepsie. Elle peut également faire place dans le bilan chirurgical systématique selon les écoles, pour exérèse ou implantations d'électrodes.

V) Bilan pré-chirurgical[33, 95, 144, 146, 177] :

L'ensemble du bilan pré chirurgical a pour but de délimiter le foyer épileptogène, de confronter les données électrophysiologiques aux données morphologiques en vue d'une concordance, de définir les zones éloquentes cérébrales de voisinage qu'il convient d'épargner lors de la chirurgie et ainsi de prédire le pronostic chirurgical . Il paraît alors indispensable d'envisager ce bilan comme une collaboration multidisciplinaire impliquant neurologues, neurochirurgiens, neuropsychologues, neuroradiologues, au sein d'un département dédié à l'épileptologie.

Dans un premier temps, il convient de bilanter une épilepsie pharmacorésistante en neurologie afin de s'assurer de sa pharmacorésistance au terme d'une évaluation qui peut prendre plusieurs années, de son caractère partiel et temporal par EEG et surtout Vidéo-EEG avec enregistrement des crises concomitantes aux tracés EEG.

Le bilan neuropsychologique déterminera les performances globales, mnésiques du patient ainsi que sa dominance de langage. Il établira également le profil psychologique du patient ainsi que les bénéfices (médicaux, socioprofessionnels) et risques d'une intervention.

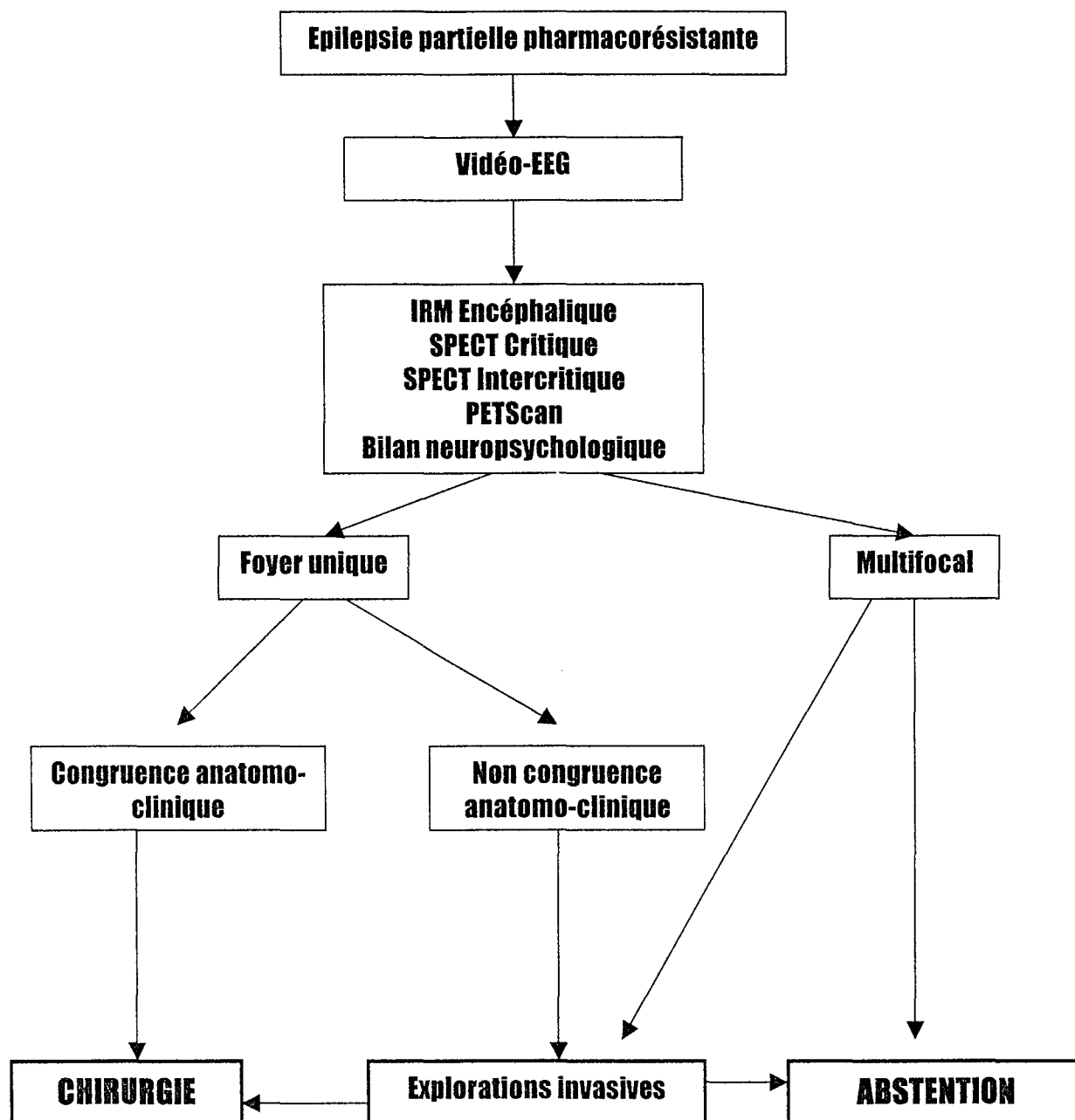
Le bilan morphologique comprendra la réalisation d'une IRM encéphalique haute résolution afin de déterminer des lésions structurales susceptibles d'être responsables de l'épilepsie.

Les études intercritiques par SPECT ou PET seront déterminantes pour fournir des éléments sur le métabolisme ou la perfusion, secondairement complétées par SPECT critique souvent réalisé dans le même temps que la vidéo-EEG.

Au terme de ce bilan, des arguments seront fournis pour établir un planning chirurgical en cas de concordance de tous ces éléments électro-radio-cliniques. En revanche, il pourra être établi une abstention chirurgicale en cas de foyer localisé en pleine zone fonctionnelle. La présence de discordance entre les différents éléments de ce bilan peut aussi amener à poursuivre ce bilan en vue de d'une implantation d'électrodes cérébrales profondes pour définir au mieux la zone épileptogène. En France, la méthode la plus répandue est la SEEG, qui peut conduire à une indication ou à une contre-indication chirurgicale selon l'étendue, le caractère uni/multifocal, la propagation à des zones éloquentes, l'accessibilité de la zone épileptogène.

L'ensemble de ce bilan est résumé par le schéma ci-dessous, modifié selon

[173] :



VI) Etiologies [33, 95, 144, 146, 177]:

A) La Sclérose Temporo-Mésiale :

La sclérose temporo-mésiale représente la lésion la plus fréquemment rencontrée dans la chirurgie de la face interne du lobe temporal. Sa description initiale date de 1825 par Bouchet et Cazauvieilh, au sein d'une série de 18 autopsies de patients épileptiques. Ce terme englobe des changements architecturaux concernant l'hippocampe, le cortex

entorhinal adjacent et le noyau amygdalien et de façon plus restrictive, on parle de “sclérose de la corne d’Ammon” si elle se restreint aux aires CA1 à CA4 de la corne d’Ammon et de “sclérose hippocampique” en cas d’atteinte supplémentaire du subiculum et du gyrus dentatus.

D’un point de vue macroscopique, la sclérose correspond à une structure atrophiée, avec une certaine induration.

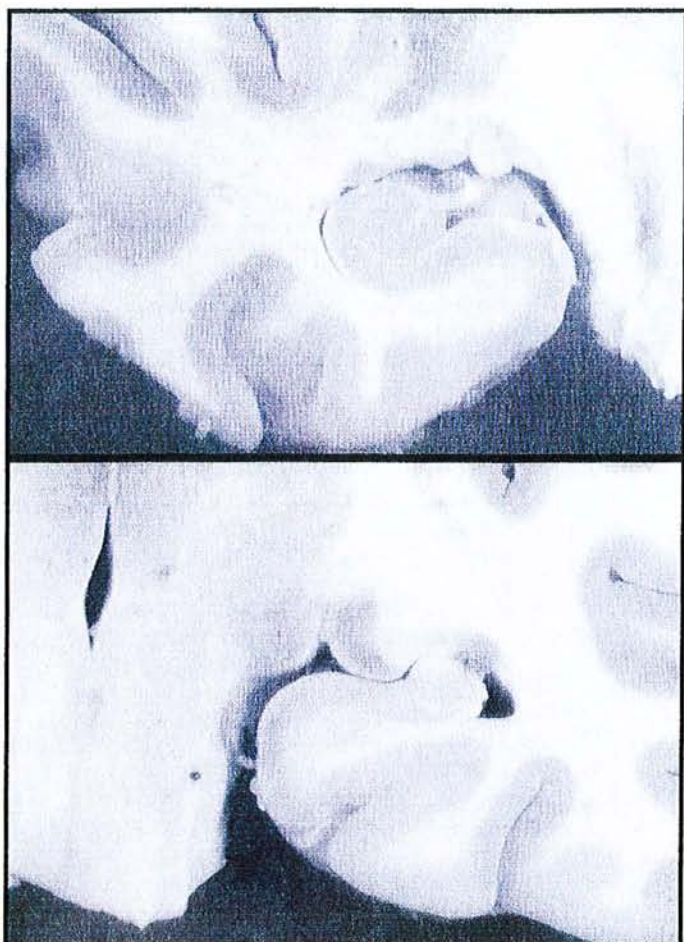


Figure n° 34: Aspect anatomique d’une sclérose hippocampique en bas chez un patient décédé avant son intervention [33]

D’un point de vue microscopique, la sclérose implique une nécrose neuronale avec prolifération secondaire des fibres gliales et réaction fibreuse qui marque l’aspect histologique. Le profil caractéristique de cette perte neuronale touche de façon prépondérante l’aire CA1 (aussi appelé le secteur de Sommer) avec raréfaction des cellules pyramidales, et légère transition via le prosubiculum vers le subiculum. Le hilus du gyrus dentatus en CA4 ainsi que le secteur CA3, correspondant à l’endfolium, sont ensuite concernés par la perte

neuronale. Les cellules granuleuses du gyrus dentatus ainsi que le secteur CA2 sont relativement épargnées. La vulnérabilité des secteurs CA1 et de l'endfolium peut être expliquée par la richesse de ces régions en récepteurs au glutamate, N-Méthyl-D-Aspartate (en CA1) et Kainate (dans l'endfolium). Ces récepteurs lorsqu'ils sont activés induisent une concentration excessive en ions Ca^{2+} dans les neurones pyramidaux post-synaptiques. L'effet délétère d'une telle accumulation est en partie aggravé par la raréfaction des protéines de fixation du Ca^{2+} comme la calbindine, chromogranine A et parvalbumine dans les neurones pyramidaux des secteurs CA1 et CA3 alors qu'elles auraient pu protéger les cellules contre le calcium.

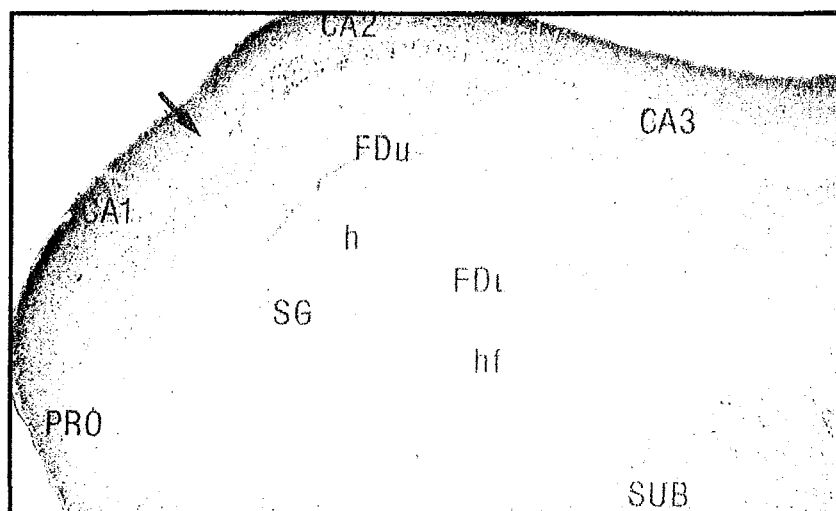


Figure n° 35:
Raréfaction neuronale du secteur CA1 dans une sclérose hippocampique [33]

L'IRM encéphalique reste l'examen morphologique de référence dans le diagnostic morphologique. L'un des principaux signes réside en une atrophie touchant l'hippocampe voire le lobe temporal, visible en séquence T1 avec en particulier possibilité de quantifier cette asymétrie par volumétrie, la plus intéressante dans des plans de coupes perpendiculaires au plan de l'hippocampe. Secondairement, on retrouve un hypersignal hippocampique en séquences T2 ou FLAIR, surtout visible en coupes coronales, et associé à un hyposignal avec perte de l'organisation structurale dans les séquences en inversion-récupération. Il peut être décrit une dilatation passive de la corne ventriculaire temporale

correspondante, par atrophie globale du lobe temporal. Des anomalies de gyration peuvent être diagnostiquées lors de cet examen.

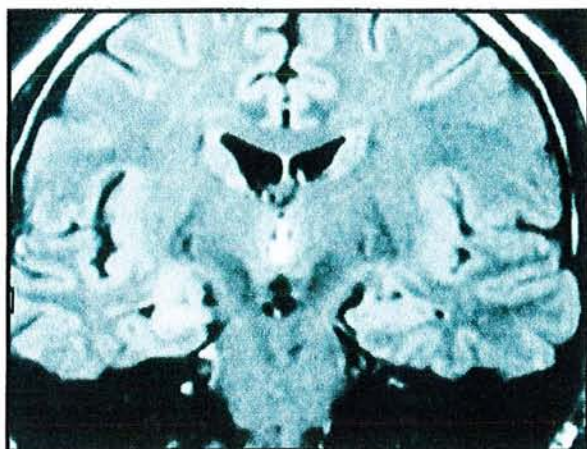


Figure n° 36: Hypersignal FLAIR témoignant d'une sclérose hippocampique

Si la plupart des patients souffrant d'épilepsie temporelle sont porteurs d'une sclérose temporo-mésiale, le fait que la sclérose soit l'origine ou la conséquence des crises reste sujet à controverse. D'une part, on note une prépondérance de la sclérose hippocampique parmi les patients chez qui l'épilepsie s'est manifestée tôt, sans pour autant attribuer cette différence d'incidence à la fréquence des crises tonico-cloniques généralisées ou à l'histoire de l'épilepsie. D'autre part, il a été montré une corrélation entre la fréquence des crises tonico-cloniques généralisées et la perte neuronale du secteur CA4, suggérant 2 mécanismes pathogènes. La perte neuronale de CA4 semble être la conséquence des crises tonico-cloniques généralisées alors que la sclérose peut être à l'origine des crises. De plus, les lésions bilatérales symétriques hippocampiques sont corrélées avec des manifestations critiques précoces, contrairement aux lésions unilatérales.

La sclérose temporo-mésiale peut également se manifester dans différents syndromes, comme le syndrome de West, dans une proportion moindre, même si une corrélation a été établie entre sclérose bilatérale, épilepsie précoce suggérant la sclérose comme retentissement neuropathologique d'hypoxie liée aux crises répétitives. On la retrouve aussi rarement dans le syndrome de Lennox-Gastaut mais la fréquence de sclérose cérébelleuse peut faire envisager ces deux pathologies distinctes.

Enfin, la sclérose temporomésiale reste d'excellent pronostic chirurgical. En effet, lorsque l'épilepsie temporomésiale concorde avec la présence d'une sclérose hippocamique, on peut espérer une guérison de l'ordre de 90% après amygdalohippocampectomie.

B) Autres lésions malformatives focales [14, 18, 85, 175] :

Elles sont dominées par les dysplasies corticales, décrites initialement par D.C.Taylor en 1971 [175]. Ces anomalies sont la conséquence de malformations du développement cortical portant essentiellement sur la prolifération neuronale. Taylor décrit, parmi une série de 10 patients ayant subi une chirurgie de l'épilepsie (dont 6 temporales), un aspect de dysplasie corticale dont les principaux aspects sont :

- un manteau cortical épaissi focalement avec un effacement de la jonction entre substance blanche et grise
- une interruption de la stratification corticale avec accumulation de neurones dilatés, répartis de façon désorganisée dans toutes ces couches sauf la première

Outre cette désorganisation architecturale corticale, certaines dysplasies plus atypiques comprennent des cellules ballonnées, reflétant une prolifération anormale neuronale, qui apparaissent préférentiellement dans les dysplasies focales corticales extratemporales. Les dysplasies typiques sans cellules ballonnées semblent plus fréquentes en situation temporale.

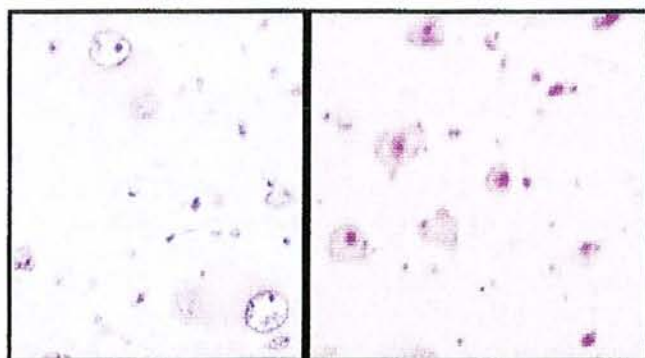


Figure n°37 : Cellules ballonnées dans une dysplasie corticale [14]

L'aspect IRM retrouve une disposition focale corticale anormale avec épaissement du manteau cortical en séquence T1. La substance blanche sous-jacente est remaniée avec délimitation floue et un hyper signal T2. La présence de cellules ballonnées semble responsable de l'hyper signal en séquences FLAIR.

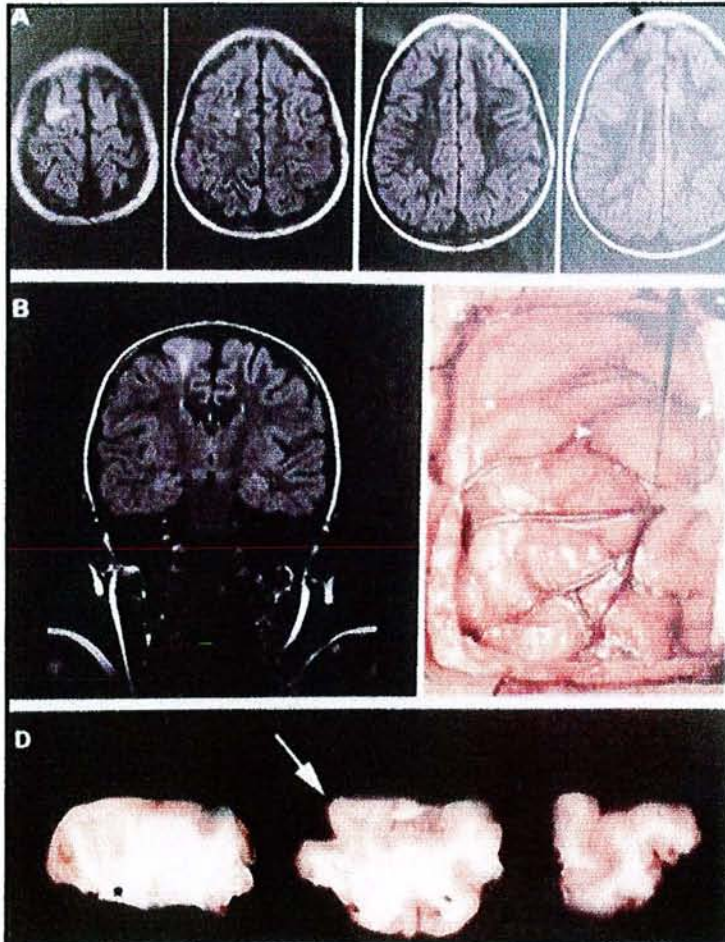


Figure n°38 : Aspects radiologique et anatomique d'une dysplasie corticale [14]

Le pronostic chirurgical de cette pathologie est excellent en cas de résection complète[14, 18]. Si la localisation frontale présente un moins bon pronostic que les autres localisations, il n'est pas montré de différence en terme de contrôle critique entre situation temporale et extratemporale. De même, le pronostic semble meilleur en cas de crises partielles et de degré important de désorganisation cyto-architecturale.

Les dysplasies s'opposent à d'autres malformations du développement cortical portant essentiellement sur la prolifération neuronale que constituent les tubers de la Sclérose Tubéreuse de Bourneville. En effet, dans les dysplasies type Taylor, il n'y a pas :

- de manifestations cutanées comme les adénomes sébacés ou les macules
- de calcifications
- d'histoire de transmission familiale
- d'atteinte intellectuelle

Les atteintes de la migration neuronale comme les hétérotopies ou de l'organisation corticale comme les polygyries sont rarement impliquées dans les épilepsies temporomésiales.

C) Lésions tumorales :

On oppose alors les lésions tumorales d'ordre glioneuronales représentées par les DNET et les gangliogliomes aux tumeurs gliales essentiellement de grades faibles.

1) Les Tumeurs Dysembryoplasiques Neuroépithéliales (DNET) [22, 23] :

Ces tumeurs polymorphes ont été décrites pour la première fois par C. Daumas-Duport en 1988. Elles se développent lors de l'embryogenèse et sont des lésions stables d'un point de vue carcinologique contrairement aux gliomes dont on peut confondre l'aspect histologique. La composante glioneuronale spécifique est caractéristique : des faisceaux d'axones entourés de petits oligodendrocytes s'organisent en colonnes perpendiculaire à la surface corticale. Une architecture "multinodulaire" se développe par foyers de prolifération gliale astrocytaire et/ou oligodendrogliale, pouvant ainsi prendre un aspect de tumeur gliale. Parallèlement, des foyers de dysplasie corticale par anomalie architectonique et de la maturation neuronale sont présents au contact de la tumeur, avec présence de neurones quelque peu dystrophiques et ectopiques dans la substance blanche. En revanche, il n'y a pas

de neurone de type ganglionnaire ni d'infiltrat lymphocytaire. Des vaisseaux hamartomateux ainsi que des calcifications ne sont pas exceptionnels. La présence de signes histologiques de malignité rencontrés dans les gliomes peuvent être également observés dans les DNET mais n'ont pas d'incidence pronostique.

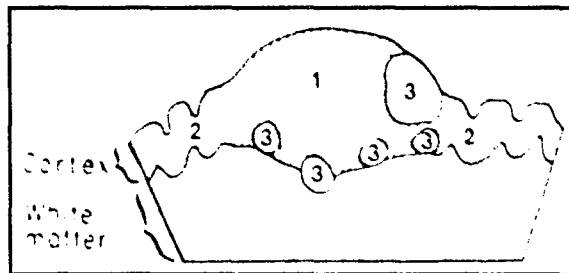


Figure n°39 : Représentation d'une DNET[22, 23]

La présentation clinique est quant à elle singulière. Elle se manifeste par une épilepsie partielle, avec ou sans généralisation secondaire, pharmacorésistante qui se révèle avant 20 ans. L'examen neurologique intercritique est le plus souvent normal. Un déficit peut être, malgré tout, présent mais il est stable et généralement négligé par le patient.

La localisation est largement majoritaire au niveau du lobe temporal mais des rares localisations dans les noyaux gris centraux, le cervelet, le diencéphale, le septum, ou le tronc cérébral.

L'aspect radiologique est caractérisé par une topographie strictement corticale, une absence d'oedème péri-tumoral et d'effet de masse. En IRM, elle est arrondie, plutôt en hyposignal T1 et hypersignal T2 aux contours nets. En cas de tumeur évoluant sur la convexité, on retrouve fréquemment une déformation en regard de la lésion, liée au développement exophytique de la tumeur avant l'ossification de la voûte. La prise de contraste est pratiquement constante. La présence de calcifications est également rencontrée.

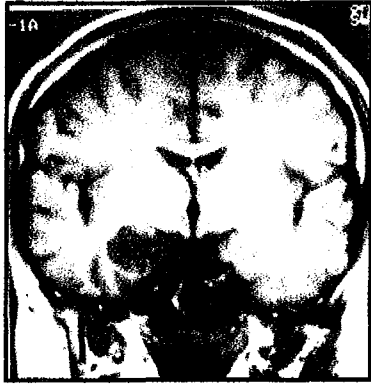


Figure n°40 : IRM coronale T1 sans injection représentant une DNET tempore interne droite [22, 23]

L'évolution naturelle est marquée par un risque d'hémorragies intra-tumorales, majoritairement dans les formes histologiques complexes. Ces lésions sont parfaitement stables d'un point de vue oncologique et un seul cas de transformation maligne a été rapporté. Ceci implique donc que les traitements complémentaires par radio ou chimiothérapie sont contre-indiqués. En revanche, le pronostic majeur concerne le statut épileptique dont on connaît les répercussions neuropsychologiques et scolaires chez des patients habituellement jeunes. Le meilleur pronostic concerne une exérèse complète et une intervention précoce. L'exérèse complète pourrait être compromise en cas d'envahissement de zones éloquentes mais il est fréquemment retrouvé un déplacement de ces zones fonctionnelles, impliquant un développement très précoce de ces tumeurs.

2) Les Gangliogliomes [90, 98, 104] :

Les gangliogliomes sont des tumeurs mixtes glioneuronales touchant essentiellement les enfants. Lorsque leur localisation est supratentorielle, leur symptomatologie est dominée par la présence de crises d'épilepsies aboutissant rapidement à une épilepsie réfractaire au traitement médical.

D'un point de vue histologique, on retrouve des cellules neuronales de type ganglionnaire d'aspect plus volumineux, anormal avec un noyau plus clair. Parallèlement, l'autre composante gliale subit une prolifération au sein d'une fibrose. Des calcifications peuvent être

rencontrées. En revanche, la présence d'infiltrats lymphocytaires reste constante dans les gangliogliomes. L'immunomarquage à la synaptophysine est informatif.

Quelques éléments peuvent amener à les confondre avec les DNET : la topographie corticale, l'absence de composante neuronale en cas d'échantillonnage par biopsie, la fréquence des foyers de dysplasie.

D'un point de vue radiologique, cette tumeur est volontiers d'allure kystique avec une prise de contraste. La localisation de la tumeur reste l'élément pronostic majeur en terme de décès et de récurrence post-opératoire. Le pronostic chirurgical est donc excellent avec une survie à 10 ans proches de 95%, surtout en cas d'exérèse complète. Le degré d'anaplasie n'est pas corrélé aux résultats chirurgicaux. Etant donné les conséquences délétères de la radiothérapie sur le tissu cérébral sain, surtout chez l'enfant, chez qui les gangliogliomes sont prépondérants, la radiothérapie est à exclure d'autant plus que son effet de telles tumeurs de croissance lente ne semble pas prouvé. Le traitement de choix reste donc exclusivement chirurgical, même si de rares cas de dégénérescence maligne ont été décrits.

3) Autres tumeurs :

Les tumeurs gliales de bas grade sont plus souvent marquées par une révélation par une épilepsie que les tumeurs de haut grade, dominées par les signes de croissance tumorale. Les oligodendrogliomes de bas grade (A selon St-Anne) peuvent être confondus avec une DNET [22, 23], en raison de l'absence d'effet de masse et de prise de contraste. Les aspects radiologiques sont variables. En revanche, aucun cas n'est décrit chez l'enfant. L'évolutivité maligne doit donc être prise en compte. On retrouve également des astrocytomes pilocytiques, xanthoastrocytomes.

Des tumeurs bénignes comme les méningiomes peuvent être également responsables d'épilepsie temporomésiale.

D) Lésions vasculaires :

Les angiomes caverneux (ou cavernomes) sont souvent révélés par une épilepsie [66]. Elle peut aller de la crise simple à l'épilepsie pharmacorésistante. Ces lésions vasculaires issues du lit capillaire, angiographiquement occultes, se composent de lésions arrondies, hétérogènes, hyperintenses T1-T2 avec couronne hypointense T2 et légèrement hypointenses T1, en raison des dépôts d'hémosidérine périlésionnels. Il n'y a pas d'œdème ni d'effet de masse. L'épileptogénèse est probablement liée à l'atteinte des neurones au voisinage ou à distance possiblement irrités par les dépôts d'hémosidérine. Ainsi, la persistance d'un hypométabolisme au PET Scan FDG en périlésionnel en post-opératoire suggère une exérèse plus large.

De plus, l'étude histologique systématique des structures temporomésiales réalisées lors de l'exérèse du cavernome met en évidence des remaniements secondaires à l'épilepsie chronique au delà de la lésion (perte neuronale, gliose, sclérose...). La présence d'un foyer secondaire pourrait être consécutif à une épilepsie ancienne ou fréquente, ce qui fait évoquer le caractère insuffisant d'une léSIONECTOMIE dans ce cas[146].

Les MAV et anévrismes sont exceptionnellement responsables d'épilepsie temporomésiale pharmacorésistante.

E) Autres lésions séquellaires :

Elles peuvent être d'origine infectieuse, ischémique, traumatique et les lésions retrouvées sont constituées d'atrophies, de glioses, de cavités porencéphaliques, pouvant toucher de façon non spécifique le lobe temporal entre autres.

Partie IV

**Expérience nancéienne : une série de 42
patients**

Partie IV

Expérience nancéienne : une série de 42 patients.

D) Matériel et méthodes :

Nous reportons une série de 42 patients ayant fait l'objet d'amygdalohippocampectomies dans le cadre d'épilepsie temporo-mésiale pharmaco-résistante entre Septembre 2001 et Septembre 2004 dans le service de Neurochirurgie du CHU de Nancy.

Cette série rétrospective concerne 21 hommes et 21 femmes. L'âge moyen se situe à 33 ans avec des âges extrêmes compris entre 3 ans et 51 ans au moment de l'intervention. Parmi ces patients, on note la présence de 5 enfants de moins de 15 ans (Patients n° 8, 19, 37, 40, 42). Tous ces jeunes patients ont alors été opérés par le même opérateur spécialisé en neurochirurgie pédiatrique, Mr le Pr Jean-Claude Marchal. En ce qui concerne la série "adulte", l'ensemble des amygdalohippocampectomies a été réalisé par Mr le Pr Jean Auque. Le suivi postopératoire minimum que nous avons choisi est de 12 mois, et ainsi, depuis la première intervention réalisée en Septembre 2001, le suivi maximum est de 48 mois. Dans cette série, le suivi moyen est de 28,6 mois.

L'essentiel de cette étude est fondé sur l'analyse rétrospective de 42 dossiers. L'ensemble du bilan préchirurgical sera détaillé : EEG de scalp, vidéoEEG continu, bilan neuropsychologique, SPECT intercritique et/ou percritique, PET Scan, IRM encéphalique, test de Wada... Le bilan EEG et l'IRM ont été réalisés dans tous les cas. L'IRM encéphalique n'a été analysée qu'en pré-opératoire et aucune étude volumétrique sur les structures mésiales n'a été effectuée. L'IRM post-opératoire n'a été relue que dans les échecs chirurgicaux, puisqu'il n'existe pas d'étude volumétrique préopératoire permettant une comparaison préopératoire avec l'étendue d'exérèse. Les études SPECT ont eu lieu de façon variable : 28

études percritiques et 22 études intercritiques. Si le bilan neuropsychologique est systématique, 16 patients seulement ont eu une étude post-opératoire. Le test de Wada n'a été réalisé que chez 2 patients aux résultats neuropsychologiques discordants. Une seule étude en PET Scan a eu lieu, en raison de la disponibilité récente de l'appareil. Par ailleurs, les antécédents médicaux, avec en particulier la présence de convulsions fébriles ou l'âge de la première crise d'épilepsie, sont relevés, ainsi que des données socio-économiques comme la situation familiale, professionnelle, permis de conduire, niveau d'études.

Tous ces éléments préopératoires sont ensuite confrontés à ceux recueillis en post-opératoire. La persistance de crises ainsi que les modifications du traitement anti-épileptique représente les éléments majeurs du suivi qui seront relevés au fur et à mesure des consultations. Les résultats de la chirurgie sur les crises d'épilepsie sont ensuite quantifiés selon la classification de Engel en 4 stades, qui est la plus utilisée pour évaluer guérison post-opératoire. Cette classification se résume selon le modèle suivant :

Classe I : Guérison totale

Ia : Absence totale de manifestations épileptiques

Ib: Auras

Ic: Quelques crises en post-opératoire mais pas de crises depuis 2 ans minimum

Id: Crise tonico-clonique à l'arrêt du traitement anti-épileptique

Classe II : 90% de réduction de fréquence des crises

IIa: Initialement libre mais rares crises à ce jour

IIb: Rares crises depuis chirurgie

IIc: Crises en post-opératoire mais rares depuis 2 ans minimum

IId: Crises morphéiques

Classe III : 50% de réduction de fréquence des crises

IIIa: Réduction crises

IIIb: Intervalle sans crise supérieur à la moitié du suivi mais moins de 2 ans

Classe IV : Echec

IVa: Réduction minimale des crises

IVb: Pas de modification

IVc: Aggravation du statut des crises

D'autre part, le retentissement des modifications du statut épileptique sur la vie quotidienne des patients sera évalué par comparaison des données socio-économiques post-opératoires à celles préopératoires. Afin d'obtenir un recueil précis de ces données, un questionnaire axé sur l'évolution des crises, les changements socioprofessionnels qui ont été induits ainsi que sur la satisfaction de l'intervention, a été envoyé par courrier à l'adresse de chaque patient. Les renseignements obtenus ont été complétés ultérieurement par contact téléphonique des patients.

TABLE 1. Classification of postoperative outcome

- Class I: Free of disabling seizures^a
- A. Completely seizure-free since surgery
 - B. Nondisabling simple partial seizures only since surgery
 - C. Some disabling seizures after surgery, but free of disabling seizures for at least 2 years
 - D. Generalized convulsion with antiepileptic drug withdrawal only
- Class II: Rare disabling seizures ("almost seizure-free")
- A. Initially free of disabling seizures but has rare seizures now
 - B. Rare disabling seizures since surgery
 - C. More than rare disabling seizures after surgery, but rare seizures for at least 2 years
 - D. Nocturnal seizures only
- Class III: Worthwhile improvement^b
- A. Worthwhile seizure reduction
 - B. Prolonged seizure-free intervals amounting to greater than half the follow-up period, but not less than 2 years.
- Class IV: No worthwhile improvement^b
- A. Significant seizure reduction
 - B. No appreciable change
 - C. Seizures worse

^a Excludes early postoperative seizures (first few weeks).

^b Determination of "worthwhile improvement" will require quantitative analyses of additional data such as percent seizure reduction, cognitive function, and quality of life.

Figure n°41: Classification d'Engel [32]

La procédure chirurgicale utilisée dans notre service est une voie d'abord latérale trans-corticale, trans-ventriculaire. Cette voie est inspirée de la technique décrite par A.Olivier. Le patient est installé en décubitus dorsal, la tête tournée controlatéralement au site chirurgical. Une incision en point d'interrogation est réalisée en situation prétragienne. Le lambeau cutané est ensuite tracté vers l'avant, après une dissection sous-cutanée. L'aponévrose temporale est incisée verticalement et le muscle temporal est ruginé et tracté vers le bas. Un volet ptérimo-temporal est ensuite obtenu en débordant surtout sur la base temporale. Un fraisage complémentaire du ptérimon est nécessaire en vue d'obtenir une exposition suffisante du pôle temporal. La dure-mère est incisée de façon arciforme et le pédicule est tracté vers l'avant, ce qui permet également de contrôler les éventuels saignements temporaux antérieurs extra-duraux, le tout associé à des suspensions durales par points trans-osseux. La face latérale du lobe temporal est alors exposée et permet de découvrir T1, T2, T3.

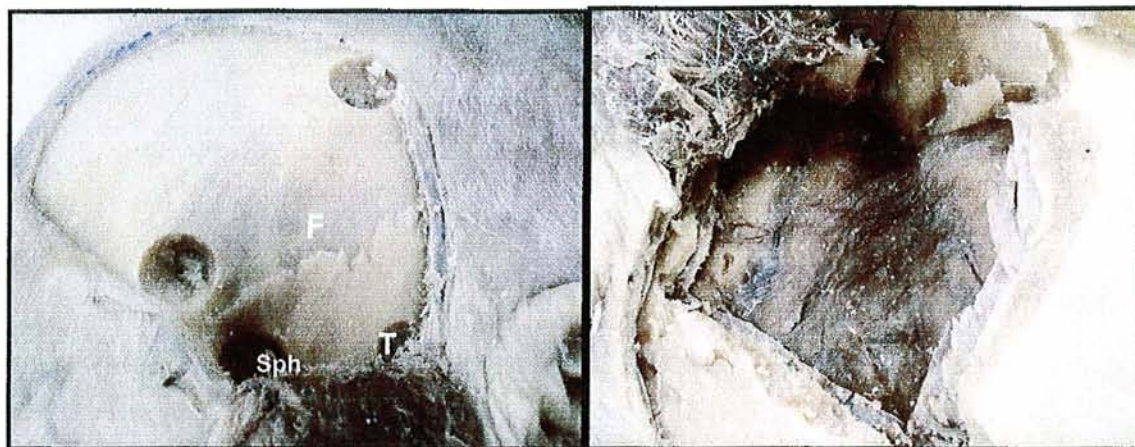


Figure n°42 : Dissection personnelle. F=Frontal ; T=Temporal ; Sph=Sphénoïde. Les lignes en pointillés déterminent la limite de la pôlectomie(fins), et l'incision néocorticale (larges).

Le premier temps consiste en la pôlectomie temporale antérieure qui est réalisée systématiquement avec l'exérèse des structures temporomésiales. La limite postérieure de cette pôlectomie est située à 4,5 cm de la pointe temporale le long de la vallée sylvienne du coté dominant pour le langage et à 5,5 cm pour le coté non dominant. L'utilisation systématique du dissecteur ultra-sonique CUSACAVITRON® permet certes un gain de temps mais empêche toute résection "en bloc" en vue d'une étude anatomopathologique fine. L'ensemble de ce temps est strictement supra-tentorial. Par la suite, le gyrus temporal moyen T2 est incisé ou aussi par le sillon temporal inférieur T2-T3. Le néocortex est ôté jusque repérage de la corne ventriculaire temporale qui permet de découvrir l'hippocampe. Parallèlement, l'incisure tentorielle se découvre et il convient alors de poursuivre la résection en restant strictement sous-pial afin d'éviter des faux trajets vers le tronc cérébral en bas et la substance perforée antérieure en haut avec la basal ganglia. Le III ème nerf crânien est éventuellement visualisé le long du bord libre de la tente. L'artère choroïdienne est quant à elle rarement aperçue par cet abord. La résection de l'hippocampe se poursuit alors jusque sa partie la plus postérieure souvent en regard du plexus choroïde, tout en gardant le caractère strictement sous-pial. Une solution de papavérine est instillée en vue d'éviter un vasospasme de l'artère choroïdienne antérieure. Une fois l'hémostase obtenue, la dure-mère est suturée souvent au moyen d'une plastie d'épicrâne et le volet fixé par fils d'acier trans-osseux. En prévention du vasospasme, une prescription de Nimodipine par voie intraveineuse est poursuivie pendant 48 heures.

Le suivi post-opératoire immédiat est réalisé en hospitalisation mixte dans le service de neurochirurgie dans un premier temps, puis dans le service de neurologie en vue d'un bilan épileptologique. Les fils sont ôtés au 10ème jour post-opératoire. Le traitement anti-épileptique de sortie est réduit mais comporte une couverture par benzodiazépine avec décroissance pendant les 2 premières semaines. Une fois sorti, le patient est suivi à 2 mois en

consultation neurochirurgicale puis tous les 6 mois à 1 an en consultation de neurologie. Un scanner encéphalique est réalisé systématiquement à 48 heures post-opératoires sauf si aggravation clinique, et une IRM encéphalique a généralement lieu à 6 mois afin d'apprécier la qualité d'exérèse ou la présence de complications éventuelles.

D'un point de vue statistique, le risque α est attribué à 5%. Les variables quantitatives telles que l'âge (au diagnostic, de la première crise, des convulsions fébriles), le nombre de médicaments anti-épileptiques, le rythme de crise sont calculées par test de Wilcoxon en cas d'appariements, test t de Student en cas de distribution normale, et test U de Mann et Whitney en cas de distribution non normale. Les variables qualitatives telles que la situation familiale, la situation professionnelle, la possession du permis de conduire, le sexe, la dominance manuelle, le niveau d'études, la présence de pointes EEG intercritiques, d'hyperdébit au SPECT critique et d'hypodébit au SPECT intercritique, sont étudiées par test du χ^2 , avec correction de Yates si échantillon inférieur à 5.

II) Résultats :

Au sein de cette population, on note la présence majoritaire de droitiers (37 patients) puis 3 ambidextres et 2 gauchers. L'intervention a concerné 23 fois le coté droit et 19 fois le coté gauche. Il a été ensuite possible de déterminer des interventions dites "à risque" où l'exérèse touchait la région controlatérale à la main dominante : 21 interventions peuvent être ainsi qualifiées.

Parmi les antécédents, on retrouve 8 cas de traumatismes crâniens modérés ou graves durant l'enfance. De même, 2 patients ont présenté une souffrance néonatale et 2 autres, une méningite dont la nature bactérienne ou virale n'a pu être précisée. D'autres épisodes sont présents : dermatomyosite, rhumatisme psoriasique, thyroïdectomie, asthme (2

cas), ostéochondrome. Un intérêt particulier a été attribué aux convulsions fébriles qui furent retrouvées chez 20 patients. L'âge moyen se situe à 17,4 mois (3-48).

N°	Sexe	Age	Main	Antécédents	Convulsions fébriles (mois)	Age 1ère crise	Rythme crise (/Mois)	TTT Pré-Op
1	M	32	Ambidextre		8	13	1	Te+Ne
2	M	32	D	Asthme	N	16	10	Te+Sa+La
3	M	32	Ambidextre		N	10	8	Ep+Te+Urb
4	F	41	D		16	18	210	Te+Ale
5	F	32	D	TC	N	21	12	Ne+De+ke
6	M	41	D		48	8	16	Te+La
7	F	35	Ambidextre	TC	N	24	90	Ne+Di
8	M	12	D		24	2	16	Ep+Tri
9	M	42	D		18	20	4	Te
10	F	32	D	Dermatomyosite	N	5	90	Ep+Te
11	M	28	D		15	24	30	Ga+Di+Ke
12	F	25	D		18	7	20	Ke+La
13	F	37	D		18	14	4	Te+Ep+Urb
14	M	36	D		9	14	180	De+Te+Urb
15	F	31	D	Rhumatisme psoriasique	10	15	4	Te
16	F	16	D	Souffrance néonatale	N	10	20	Ep
17	F	35	D	TC	N	32	4	Ne+Te
18	F	18	D	Souffrance néonatale	N	8	30	Ke
19	M	10	D		24	4	12	Tri
20	M	47	D	TC	N	1	3	Ga+Ke
21	M	51	D		N	27	3	Te
22	M	35	D		3	7	3	Ep+Te+Urb
23	M	23	D		12	18	3	Tri+La
24	M	46	D	TC	N	17	8	Tri+Ep+Ke
25	M	41	D	TC	N	17	0,5	Ke+Ep
26	F	46	D	Thyroidectomie	N	13	8	La
27	F	46	D	Méningite	9	17	15	Tri+Ke
28	M	36	D	Méningite	8	7	60	Ep+Te
29	F	33	D		N	2	3	De+Ke
30	F	45	D		N	9	1	Ke+Urb+Ser
31	M	39	D	Asthme	22	20	12	La+Tri
32	F	31	G		N	19	15	Ke+Te+Ep
33	F	33	D	TC	N	16	6	Te
34	F	42	D		N	27	3	Te+Ep+Urb
35	F	47	D	Hyperthyroïdie	36	10	6	Ep+La+Urb+Ke
36	F	32	G		N	28	4	Tri
37	M	3	D		N	2	5	MiPa+Te
38	F	43	D	TC, Ostéochondrome	N	14	1	Te+Ke
39	M	35	D		9	5	0,5	Te+Ep+Ri
40	M	14	D		18	4	0,5	Te+Ri
41	M	46	D		24	5	16	Tri+La+Ale
42	F	12	D	Prématurité (29SA)	N	9	90	Tri

Tableau n°1 : Caractéristiques préopératoires de la population chirurgicale.

TC=Traumatisme crânien ; N=Non ; Te=Tegretol ; Ne=Neurontin ; Sa=Sabril ; La=Lamictal ; Ep=Eptimax ; Urb=Urbanyl ; Ale=Alepsal ; De=Depakine ; Ke=Keppra ; Di=Dihydant ; Ga=Gardenal ; Tri=Trileptal ; MiPa=Micropakine

Par ailleurs, l'âge moyen de la 1ère crise est de 13,3 ans (1-32). Le rythme des crises est difficile à quantifier en raison de l'extrême variabilité de fréquence au sein de l'histoire ictale du patient. Les crises sont alors rapportées en moyenne dans les 3 mois avant l'intervention et peuvent apparaître de 7-8/jour à 1 tous les 2 mois (Moyenne = 24 crises par mois).

Le traitement anti-épileptique préopératoire est résumé dans le tableau préopératoire et comporte 10 monothérapies, 18 bithérapies, 13 trithérapies et 1 quadrithérapie. L'ensemble de ces traitements a pu être réduit en post-opératoire immédiat avec uniquement 5 bithérapies et 37 monothérapies, avec en couverture l'association d'une benzodiazépine pendant 2 ou 3 semaines. A ce jour, on note 34 monothérapies, et 6 bithérapies ainsi que deux arrêts définitifs de traitement anti-épileptique : Patient n°1 avec 48 mois de recul sans crise, patient n°38 avec 16 mois de recul. Outre ces constatations primaires, il est intéressant de se poser sur l'évolution de ces traitements en fonction du suivi. Parmi les 13 trithérapies préopératoires, toutes ont été diminuées en post-opératoires : 10 monothérapies et 3 bithérapies. 16 bithérapies préopératoires se sont soldées par une monothérapie et une seule a conduit à un arrêt définitif de toute médication anti-comitiale. En revanche, 2 bithérapies (patients n°10,25) ont été reconduites avec modifications de l'un des 2 anti-épileptiques. Pour ces patients, les stades d'Engel sont respectivement : Ib(10), IIb(25). Parmi les 10 monothérapies préopératoires, 9 sont inchangées mais avec réduction de dose dans 3 cas et modification de spécialité dans un cas. En revanche, une monothérapie a été modifiée en bithérapie (patient n°9) avec Stade Ic.

		Pré-Opératoire				
		Mono	Bi	Tri	Quadri	Total
Post-opératoire	Arrêt	0	2	0	0	2
	Mono	9	14	10	1	34
	Bi	1	2	3	0	6
	Tri	0	0	0	0	0
	Quadri	0	0	0	0	0
	Total	10	18	13	1	42

Tableau n°2 : Comparaison des différentes thérapies anti-épileptiques avant et après chirurgie. Mono=Monothérapie ; Bi=Bithérapie ; Tri=Trithérapie ; Quadri=Quadrithérapie.

Lors du bilan pré-chirurgical, EEG couplé au Vidéo-EEG a été réalisé dans tous les cas, avec identification d'une localisation temporomésiale gauche dans 19 cas et droite dans 23 cas. On retrouve une diffusion temporelle controlatérale dans 2 cas (Patients n°14, 41) ainsi qu'une propagation homolatérale frontale chez le patient n°12, occipitale chez le patient n°11, pariétale chez le patient 41. Un ralentissement du rythme de fond précédent la décharge a pu être noté chez 10 patients (24%).

Cet examen est également déterminant en intercritique. On retrouve une activité lente temporelle homolatérale à l'activité critique chez 7 patients (16,7%). Cette activité est associée à des pointes interictales chez 14 patients (33,3%). Les pointes sont isolées dans 9 cas (21,4%). L'EEG intercritique est normal dans 12 cas (28,6%).

L'étude du débit sanguin cérébral per-critique isotopique par SPECT per-critique a été réalisée chez tous les patients sauf 14. Cet examen a mis en évidence un hyperdébit sanguin cérébral temporel homolatéral à la zone épileptogène chez 21 patients. Il s'est révélé normal chez 3 patients. On retrouve un hypodébit sanguin cérébral temporel homolatéral chez 2 patients (19,35) et un cas d'hypodébit frontal homolatéral (29).

Les études inter-critiques par SPECT se sont révélées normales chez 10 patients. On retrouve un hypodébit sanguin temporel inter-critique homolatéral à la zone épileptogène chez 10 patients. 1 cas d'hypodébit frontal homolatéral (4) est décrit ainsi qu'un cas d'hypodébit controlatéral temporel (9).

L'IRM encéphalique est un élément diagnostique indispensable à la décision thérapeutique et a donc été systématique chez tous les patients. Il a permis d'isoler 30 scléroses amygdalo-hippocampiques homolatérales à la systématisation électro-encéphalographique, avec un aspect dysplasique du pôle temporal chez 2 patients (n°22 et 24). Dans un autre cas, la sclérose était bilatérale (Patients n°9) avec prédominance homolatérale à la zone épileptogène. On retrouve également 3 cas d'atrophie temporale homolatérale sans sclérose (Cas n° 6, 7,11). Des lésions évocatrices de dysplasie corticale ou de DNET ont été remarquées chez les patients n°20, 28, 30, 40,42. Un cavernome en regard de T3 était présent chez le patient n°21. Enfin, l'IRM n'a pas mis en évidence de lésion chez un patient (n°17).

Pour des raisons de disponibilité de l'appareil, le PET-Scan n'a été réalisé que chez le patient n°32, et montrait un hypométabolisme temporal antéro-interne droit.

Les suites opératoires ont été marquées par des complications immédiates rares et toutes transitoires. La plus fréquente a été la présence de troubles phasiques en post-opératoire immédiat chez 5 patients (n° 3, 17, 26, 33, 38) qui ont tous disparu sauf un (patient n°17) qui s'est légèrement amélioré. On retrouve une confusion transitoire pendant les 3 premiers jours post-opératoires chez 2 patients dont un (patient n°25) présentait au scanner cérébral post-opératoire précoce une plage ischémique temporo-occipitale droite. 4 patients ont présenté des troubles de la mémoire antérograde qui ont été résolutifs dans un cas. Une diplopie a été notée chez 3 patients, dont un présentait un petit hématome sous-dural chronique homolatéral qui s'est spontanément résorbé. On note une infection sous-cutanée superficielle actuellement guérie par reprise chirurgicale avec conservation du volet et antibiothérapie adaptée. Une hémiparésie gauche controlatérale sévère avec paralysie faciale centrale droite est apparue chez le patient n° 36 en rapport avec un petit hématome capsulo-lenticulaire droit.

Sexe	Age	EEG Intercritique	EEG Critique	SPECT Inter	SPECT per	IRM	
1	M	32	Lent T ante/moy G	Temp més G	Ho Temporal G	H Temporal G	SH G
2	M	32	n	Temp més D	normal	H Temporal D	SH D
3	M	32	n	Temp Més G	NON	normal	SH G
4	F	41	Pointes T Ante/Moy D	Temp Més D- Fr - Occ	Ho Frontal D	H Temporal D	SH D
5	F	32	Pointes T Ante/Moy D	Temp Més D	NON	H Temporal D	SH D
6	M	41	n	Temp Més D	NON	H Temporal D	Atrophie Temporale D
7	F	35	Pointes T Ante/Moy D	Temp ant D	normal	H Temporal D	Atrophie T2-T3 D
8	M	12	n	TempOcc D - Insula- par D	normal	NON	SH D
9	M	42	Lent G + Pointes T Ante/Moy G	Temp G	Ho Temporal D	H Temporal G	SH Bilat
10	F	32	n	Temp Més D	NON	NON	SH D
11	M	28	Lent T/O/F D	R puis TempOccFr D	Ho Temporal D	normal	Atrophie Temporale D
12	F	25	Pointes T G	Temppoi/frontal G	Ho Temporal G	NON	SH G
13	F	37	Lent D + Pointes T Ante D	Temp mésiale ante D	normal	H Temporal D	SH D
14	M	36	n	R puis TempMés D	Ho Temporal D	H Temporal D	SH D
15	F	31	Lent G + Pointes T Ante/Moy G	Tempmésial G+T1	Ho Temporal G	NON	SH G
16	F	16	Lent T D	Temp Més D	NON	H Temporal D	SH D
17	F	35	n	Temp Més G	NON	H Temporal G	normal
18	F	18	Pointes T Ante/Moy D (sommeil lent)	Temp basal ant D/ par D	normal	H Temporal D	SH D
19	M	10	n	Tempbasal frontal G	NON	Ho Temporal G	Dysplasie Temporale G
20	M	47	Lent T D + Pointes T Ante D	R puis Temp Més D	NON	NON	SH D
21	M	51	Lent T D	R puis Tempbasal D	NON	H Temporal D	Cavernome T3 D
22	M	35	Lent G + Pointes T Ante/Moy G	R puis TempMés G	Ho Temporal G	H Temporal G	SH G+ anomalie pole G
23	M	23	Lent T ante/moy D	R puis Temp Més D	NON	NON	SH D + dysplasie pole D
24	M	46	Lent T D + Pointes T Ante D	Temp ant-int D	NON	NON	SH D
25	M	41	Lent T G	Temp Més G	normal	H Temporal G	SH G
26	F	46	Lent T G	Temp G	NON	NON	Dysplasie paraH G
27	F	46	Lent T D + Pointes T Ante D	R puis Temp Més D	NON	H Temporal D	SH D
28	M	36	Lent G + Pointes T Ante/Moy G	Temp int-ext ante G	NON	H Temporal G	SH G
29	F	33	Pointes T Ante D	Tempbasal D	normal	Ho Frontal D	Dysplasie AH D
30	F	45	Lent G + Pointes T Ante/Moy G (Sommeil lent)	Temp ant G	Ho Temporal G	NON	SH G
31	M	39	Lent D + Pointes T Ante/Moy D (Sommeil lent)	Temp mésial D	normal	H Temporal G+ Ho HemiD	SH D
32	F	31	Lent T D + Pointes T Ante D	Temp ant-int D	NON	NON	SH D
33	F	33	n	Temp ant-int G	normal	NON	SH G
34	F	42	n	Temp Més G	NON	H Temporal G	SH G
35	F	47	Pointes T Ante/Moy D (sommeil lent)	Temp Més D	Ho Temporal D	Ho Temporal D	SH D
36	F	32	Pointes T Ante/Moy D	R puis Temp Més D	normal	normal	SH D
37	M	3	Lent Temp G + Pointes T Ante/Moy G	Temp ant G	NON	NON	DNET/Dysplasie G
38	F	43	n	Temp Més G	Ho Temporal G	NON	SH G
39	M	35	Pointes T G	R puis Temp ant-int G	H Temporal G	H Temporal G	SH G
40	M	14	n	Temp Més G	Ho Temporal G	NON	Dysplasie/DNET G
41	M	46	Lent G + Pointes T Ante/Moy G	Diff Par G temp D	Ho Temporal G	H Temporal G	SH G
42	F	12	Lent Temp D + Pointes T Ante/Moy D	R puis pointes T/O/F D	NON	NON	Tumeur Temporale G

Tableau n°3 : Etude préopératoire paraclinique de la population chirurgicale.
T=Temporal ; R=Ralentissement ; Ho=Hypodébit ; H=Hyperdébit ; n=normal ; SH=Sclérose Hippocampique ; AH=Anygdalohippocampique.

Cette parésie a franchement récupéré mais il persiste une petite gêne par la parésie faciale centrale droite. On retrouve également une paralysie faciale centrale gauche transitoire chez le patient n°13, sans conséquences.

Les complications post-opératoires tardives sont dominées par les troubles psychiatriques. Des troubles du comportement à type d'irritabilité, perte concentration, agitation sont apparues chez 5 patients, souvent de façon concomitante à la réduction du traitement anti-épileptique. De même, on note la présence de 7 syndromes dépressifs majeurs ayant conduit à un traitement anti-dépresseur et une psychothérapie, transitoires dans la moitié des cas ainsi que de troubles anxieux chez deux autres patients. Les complications les plus graves concernent des troubles d'ordre psychotiques chez 3 patients (18, 21,30) : elles sont dominées par la présence de **pseudocrises**, sans manifestations électro-physiologiques, alors que le statut épileptologique est plutôt bon (respectivement Id,Ia,Ia). Ces manifestations psychotiques étaient présentes en préopératoire avec un véritable statut épileptique dans tous les cas.

16 patients ont fait l'objet d'une étude suivie post-opératoire neuropsychologique. 3 patients ont montré une amélioration globale des capacités intellectuelles ; tous concernaient une intervention à gauche. L'amélioration est nette en mémoire antérograde non verbale avec une majorité d'interventions droites (6/7). Aucun patient n'a été aggravé en terme de mémoire autobiographique avec amélioration chez 4 patients (3 G/1 D). Les troubles psychiatriques post-opératoires, transitoires, objectivés par le neuropsychologue intéressent tous le coté droit.

Tableau n°4 : Etude post-opératoire neuropsychologique chez 16 patients.

Cas n°	Capacités globales	Mémoire Antérograde		Mémoire rétrograde		Troubles transitoires
		Verbal	Non verbal	Autobiographique	Faits publics	
7		Déficit				Desinhibition
24		Amélioration	Amélioration	Amélioration		
26				Amélioration		
27			Amélioration			
28					Déficit	
29			Amélioration			
30	Amélioration	Déficit		Amélioration	Amélioration	Anxiété Phasique
31					Déficit	
32		Déficit	Amélioration			
33			Déficit	Amélioration		
34	Amélioration	Amélioration				
35			Amélioration			
36		Amélioration	Amélioration			Anxiété
37	Amélioration	Amélioration			Déficit	
39						
41			Amélioration			

De façon persistante, on retrouve une quadranopsie clinique non gênante dans la vie quotidienne (patient n°1), une parésie faciale centrale droite (patient n°39), une diplopie (patient n°15), quelques troubles phasiques (patient n°18). Radiologiquement, les différents bilans scanographiques ont mis en évidence 2 hématomes sous-duraux sub-aigus ou chroniques sans traduction clinique et d'évolution spontanément résolutive sans sanction chirurgicale (30,37). Comme indiqué précédemment, le bilan a aussi retrouvé une ischémie temporo-occipitale droite (24) et un hématome capsulo-lenticulaire droit (36).

	Sexe	Age	Main	Coté	Date	Suivi (mois)	ENGEL	Complications		Troubles Psychiatriques	Anatomo Pathologie
								Précoces	Tardives		
1	M	32	Ambidextre	G	11/09/2001	48	IC	Diplopie	Quadransopie		
2	M	32	D	D	18/09/2001	48	ID			Comportement	
3	M	32	Ambidextre	G	16/10/2001	47	IC	Phasique		Comportement	
4	F	41	D	D	13/11/2001	12	IA			Comportement	
5	F	32	D	D	12/12/2001	45	IIB				
6	M	41	D	D	29/01/2002	43	IA				
7	F	35	Ambidextre	D	30/01/2002	43	IA	Mémoire	Mémoire	Dépression	
8	M	12	D	D	11/03/2002	41	IA				
9	M	42	D	G	26/03/2002	41	IC	Mémoire	Mémoire		
10	F	32	D	D	03/04/2002	40	IB				
11	M	28	D	D	11/06/2002	38	IA				
12	F	25	D	G	25/06/2002	38	IA				
13	F	37	D	D	30/07/2002	37	IA	PFG	Mémoire		
14	M	36	D	D	03/09/2002	36	IA				
15	F	31	D	G	17/09/2002	36	IB		Diplopie	Anxieux	
16	F	16	D	D	22/10/2002	35	IC				
17	F	35	D	G	13/11/2002	34	IIIA	Phasique	Phasique		
18	F	18	D	D	11/12/2002	33	ID			Pseudocrises	
19	M	10	D	G	16/01/2003	32	IA			Comportement	Dysplasie
20	M	47	D	D	11/02/2003	31	IID			Dépression	
21	M	51	D	D	07/05/2003	28	IA		Dépression	Pseudocrises	
22	M	35	D	G	14/05/2003	28	IA				
23	M	23	D	D	22/07/2003	26	IA	Confusion		Confusion	
24	M	46	D	D	06/08/2003	25	IA	Confusion	Ischémie	Confusion	
25	M	41	D	G	17/09/2003	24	IVC	Mémoire	Mémoire		
26	F	46	D	G	23/09/2003	24	IA	Phasique	Mémoire		
27	F	46	D	D	29/09/2003	24	IIB				
28	M	36	D	G	15/10/2003	23	IA	Comportement		Dépression	
29	F	33	D	D	20/11/2003	22	IA		Mémoire		DNET
30	F	45	D	G	14/01/2004	20	IA	Diplopie	HSD	Pseudocrises	
31	M	39	D	D	21/01/2004	20	IA				Sclérose H.
32	F	31	G	D	28/01/2004	20	ID		Mémoire	Anxieux	
33	F	33	D	G	04/02/2004	19	IA	Phasique		Dépression	
34	F	42	D	G	14/04/2004	17	IA				
35	F	47	D	D	28/04/2004	17	IA				
36	F	32	G	D	11/05/2004	16	IA	Hémiplégie G	Hématome	Dépression	
37	M	3	D	G	19/05/2004	16	IA		HSD	Comportement	DNET
38	F	43	D	G	22/05/2004	16	IA	Phasique	Mémoire		Sclérose H.
39	M	35	D	G	08/06/2004	15	IIB	Infection cutanée		Dépression	
40	M	14	D	G	16/06/2004	15	IA				Dysplasie ?
41	M	46	D	G	20/07/2004	14	IIB	Mémoire		Dépression	
42	F	12	D	D	11/08/2004	13	IA				ODgliome

Tableau n°5 : Etude post-opératoire de la population chirurgicale.
HSD=Hématome sous-dural ; PFG=Paralysie faciale gauche ; ODgliome= oligodendrogliome.

Les résultats chirurgicaux sur les crises d'épilepsie sont répartis selon la classification d'Engel de la façon suivante :

I : 83,3% II : 12% III : 2,4% IV : 2,4%

On considère que les classes I-II représentent un succès chirurgical ce qui concerne 95,3% des cas. La répartition au sein de chaque classe est résumée sur les graphiques avec une proportion de classe Ia ("Seizure-free") de 62%. En revanche, l'intervention s'est révélée décevante chez 2 patients : 1 classe IIIa et 1 classe IVc. Un patient (25) a été aggravé de son statut épileptogène par l'intervention. Les causes d'échec établies sont : une extension du foyer en temporal T1 et insulaire gauche (patient n° 17- IIIa), et une exérèse incomplète gauche (patient n°25 – IVc). Une étude de Kaplan-Meier sur l'analyse de survie sans crise conclut à un taux de guérison à 1 an de 78,6% (sur 42 patients) pour atteindre 55% à 2 ans (27 patients), 50% à 3 ans (sur 14 patients) et 0% à 4 ans (sur 2 patients). La totalité des patients pédiatriques est libre de crises (Classe Ia).

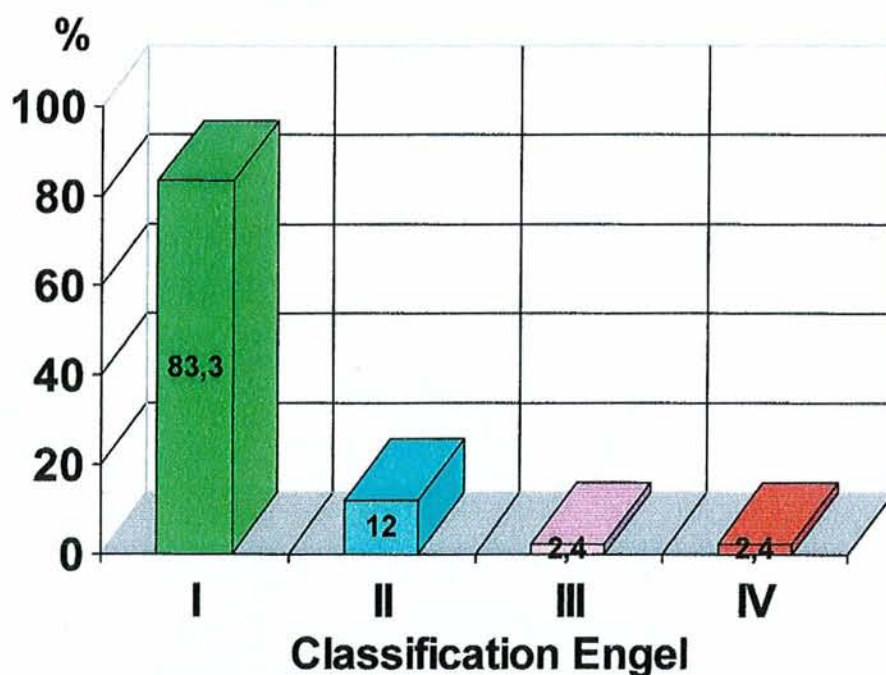


Figure n°43 : Résultats post-opératoires en 4 classes selon la classification d'Engel [32].

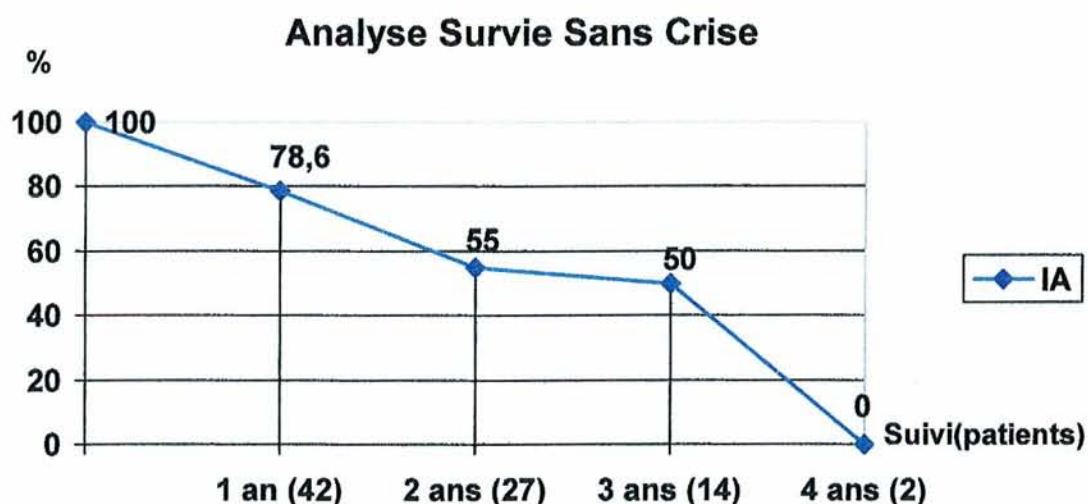


Figure n°44 : Etude de la survie sans crise avec suivi de 1 à 4 ans.

L'étude anatomopathologique du complexe amygdalo-hippocampique n'a pu être réalisé que dans 7 cas. Cet examen a conduit à une DNET dans 2 cas, une dysplasie dans 1 cas, un profil mixte DNET/Dysplasie dans 1 cas, une sclérose hippocampique avérée dans 2 cas ainsi qu'un cas d'oligodendrogliome de grade II.

Parmi les 37 patients de plus de 15 ans au sein de cette population, on compte 19 célibataires (45%). 3 patients vivent en concubinage, 13 sont mariés et 2 sont divorcés. A la suite de l'intervention, la situation familiale a changé chez 6 patients : un s'est marié avec naissance d'un enfant pour chacun, 2 vivent maritalement avec la naissance d'un enfant pour chacun, 1 a divorcé, 1 s'est séparé, 1 présente de graves difficultés conjugales. Pour ceux qui se sont mis en ménage, l'évolution post-opératoire des crises est plutôt satisfaisante (Ia, Ia,Ic) de même que pour les 3 qui se sont séparés de leur conjoint (Ia,IIb,Ia). Ces troubles conjugaux ne semblent pas liés à la rare persistance des crises mais plus à des troubles du comportement à type d'irritabilité, agressivité, euphorie, agitation, et/ou syndrome anxio-dépressif pour 2 patients.

Le niveau d'études a été relevé pour tous les patients en âge scolaire (41 patients) et est résumé dans le graphique suivant. Une majorité de 28 patients ont un niveau inférieur au BAC. Aucune modification n'est apparue après intervention sauf une obtention du BAC et BTS Bio.

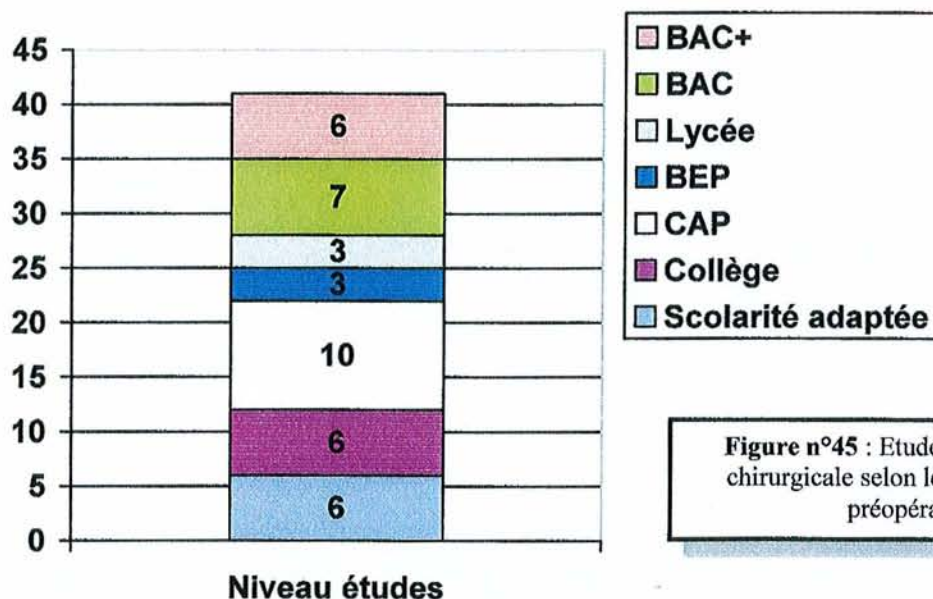


Figure n°45 : Etude de la population chirurgicale selon le niveau d'études préopératoire.

D'un point de vue professionnel, 11 patients, parmi 36 en âge d'être en activité, étaient sans revenus avant l'intervention : 5 au chômage, 2 mères au foyer, 3 allocation adulte handicapé, 1 étudiant (STAPS). Parmi les 26 patients exerçant une activité professionnelle en préopératoire, on retrouve une majorité d'employés (8), d'ouvriers qualifiés (5), d'employés de la Poste ou EDF (4), de secrétaires (4). 5 professions ne sont représentées qu'une seule fois : agriculteur, ingénieur, femme ménage, aide à domicile, cuisinier.

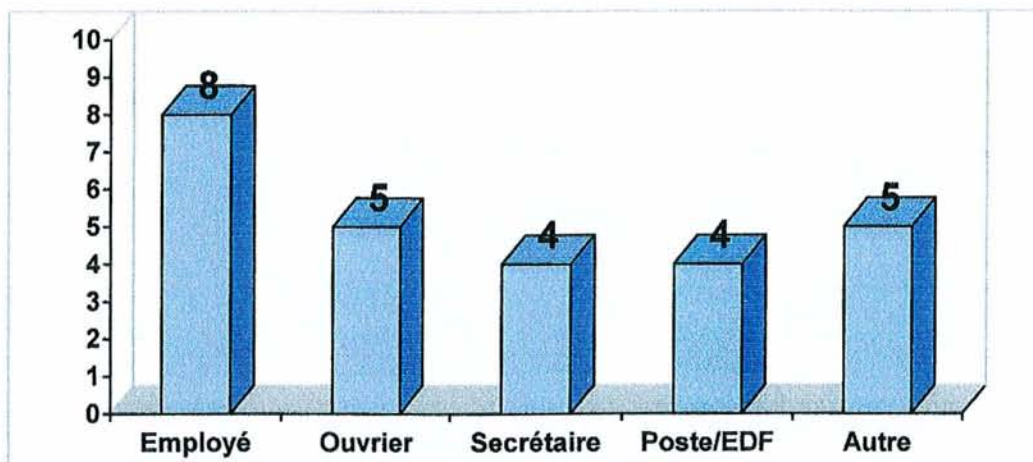


Figure n°46 : Classement de la population chirurgicale active selon la catégorie socioprofessionnelle.

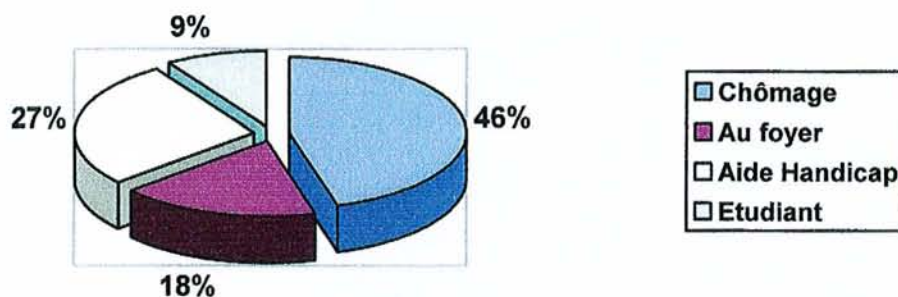


Figure n°47 : Répartition de la population chirurgicale inactive.

Après l'intervention, 5 patients ont perdu leur emploi. En dehors d'un licenciement économique, les autres font suite au statut épileptique des patients même si certains sont libérés des crises : Ia(7,31), Id(2), Ic(9), IIb(35) selon Engel. Les causes de licenciements sont dominées par les troubles cognitivo-comportementaux : pseudocrises (9,22,31), syndrome anxiodépressif (7,22,35), troubles du comportement social (2), troubles mnésiques (7,35). 5 patients décrivent de conditions de travail meilleures sans reclassement professionnel mais avec une plus grande prise de responsabilités. Aucun d'entre eux n'a présenté de crises post-

opératoires (Stade Ia d'Engel). Un patient se plaint de conditions professionnelles plus difficiles, pour des résultats post-opératoires plutôt satisfaisants (41 - IIb).

Le permis de conduire B a été obtenu chez 24 patients avant l'intervention. 5 ont été victimes d'accidents de la voie publique dont ils étaient responsables par leur épilepsie. 3 ont été retirés par la commission du permis de conduire et 3 autres ont arrêté leur conduite de leur propre chef.

Après exérèse, 1 patient a obtenu son permis et 3 autres sont en cours d'apprentissage : tous ont un profil Ia d'Engel. En revanche, 1 a vu son permis retiré par la Commission en raison de la persistance de troubles psychiatriques majeurs avec pseudocrises mais avec disparition de crises (30 - Ia). 8 patients qui ne conduisaient plus ont repris d'eux-mêmes la conduite et 2 ont été autorisés : tous sont libres de crises. 5 ne conduisent plus d'eux-mêmes : 4 en raison de persistance de crises et 1 par peur de nouvelle crise malgré statut Ia.

Au terme de ce bilan psychosocial, les différentes données pré et post-opératoires ont été comparées et il n'est apparu qu'une différence significative pour le nombre moyen d'anti-épileptique par patient, passant de 2,12 à 1,1.

	Pré-Opératoire	Post-Opératoire
Situation familiale (p€[0,5-0,9])	37	36
Célibataire	19	16
Concubinage/Marié	16	17
Divorcé	2	3
Enfants ?	17	21
Permis de conduire B (p€[0,5-0,9])	24	25
Conduite (p€[0,5-0,9])	18	20
Traitement antiépileptique (p<0,05)	2,12/Patient	1,1/Patient
Situation professionnelle (p€[0,5-0,9])	37	36
Actif	26	23
Inactif	10	13

Tableau n°6 : Comparaison pré et post-opératoire selon critères socioprofessionnels.

En définitive, tous les patients sauf 5 sont satisfaits de l'intervention. Pour les 5 insatisfaits, le statut épileptique est plutôt bon (patients n° 30 Ia, n°39 Iib, n°2 Ib, n°9 Ic) sauf pour un patient présentant plus de crises en post-opératoires qu'en préopératoire (patient n°25 Classe IVc).

Les raisons invoquées sont:

- la poursuite du traitement avec effets indésirables et retentissement sur le comportement (2,30)
- la persistance de troubles mnésiques ayant conduit à un licenciement (9)
- un syndrome anxio-dépressif aboutissant à un licenciement (39)
- la persistance de crises (25)

Pour les autres, cette intervention est ressentie comme une "libération", une "résurrection" ou une "délivrance" chez 15 patients. La modification du statut d'épileptique qui les suit souvent depuis l'enfance est souvent difficile à vivre en post-opératoire et se traduit souvent par des accès hypomaniaques ou des syndromes dépressifs réactionnels qui sont généralement transitoires. Ces 15 patients ont également spontanément exprimé le souhait d'un soutien psychologique post-opératoire.

Enfin, nous avons comparé deux populations : 26 patients totalement libérés de crises (Classe Ia) et 16 patients atteints à des degrés différents, par des crises récurrentes. Il n'a pas été retrouvé de différences significatives en ce qui concerne le sexe, âge, dominance manuelle, antécédents de convulsions fébriles ou de traumatisme crânien, âge des premières crises, le nombre moyen d'anti-épileptiques par patient, la situation familiale, le niveau d'études, le permis de conduire, le rythme de crises, la présence de pointes EEG, d'hypodébit au SPECT intercritique et hyperdébit au SPECT critique.

	Groupe sans crise(la)	Groupe crise récurrente
	(n=26)	(n=16)
Sexe ($\chi^2=0 - p>0,9$)		
Homme	13	8
Femme	13	8
Age ($t=0,501 < t$ théorique)	32,5 ans	33,2 ans
Main ($\chi^2=0,348-p\in[0,5-0,9]$)		
D	14	13
G	1	1
Ambidextre	1	2
Antécédents		
Convulsions fébriles ($\chi^2=0,403-p\in[0,5-0,9]$)	14	7
Age convulsions($U<U_{th} - p=0,29$)	19,4 mois	13mois
TC	4	4
Age 1ère crise ($t=0,045 < t$ théorique)	13,3 ans	12,4 ans
Nombre d'anti-épileptiques/patient ($t=0,064 < t$ théorique)	2,12	2,12
Situation familiale ($\chi^2=0,347-p\in[0,5-0,9]$)		
Célibataire	15	9
Vie maritale-Marié	9	7
Divorcé	2	0
Niveau études ($\chi^2=0,13-p\in[0,5-0,9]$)		
Primaire	5	0
Secondaire	13	12
BAC+	8	4
Permis B ($\chi^2=0,18-p\in[0,5-0,9]$)	15	9
Rythme crise (/Mois) ($U<U_{th} - p=0,22$)	30,6	14,6
EEG Intercritique : Pointes ($\chi^2=0,047-p\in[0,5-0,9]$)	14	8
SPECT Intercritique : hypodébit ($\chi^2=0,062-p\in[0,5-0,9]$)	9	4
SPECT Percritique : hyperdébit ($\chi^2=1,24-p<0,5$)	10	11

Tableau n°7 : Comparaison entre groupe Ia d'Engel et les autres groupes

Partie V

Discussion

Partie V

Discussion

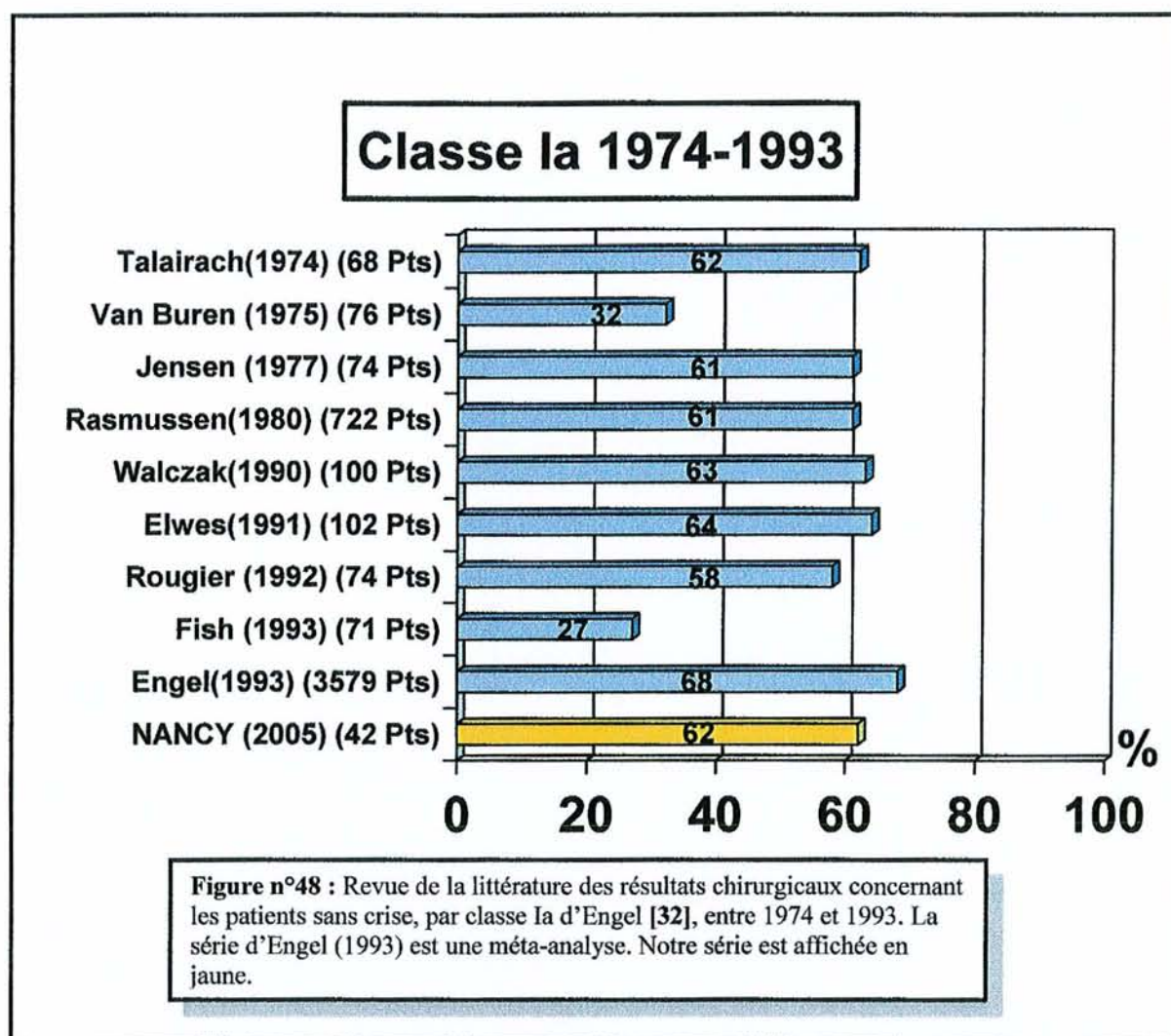
I) Comparaison des résultats avec la littérature:

L'évaluation des résultats post-opératoires est à prendre en considération lorsqu'on décide de comparer des séries différentes. Depuis 1993, la classification décrite par Engel [32] est majoritairement utilisée. Elle définit au sein d'une catégorie I des patients libérés de crises invalidantes : les patients totalement libérés de crises (Ia), avec auras (Ib), avec quelques crises post-opératoires précoces (Ic), avec crises à l'arrêt du traitement (Id). Cependant, certaines séries ont leur propre classification des résultats opératoires et considèrent des patients comme sans crises, malgré la présence d'auras. Depuis 2001, l'International League Against Epilepsy propose une classification en 6 classes [188] dont la classe 1 équivaut à la classe Ia d'Engel. Même si ces 2 classifications sont utilisées en compétition au risque d'entretenir la confusion entre les séries, la catégorie des patients totalement libérés de crises, commune à ces 2 classifications, reste un élément de comparaison intéressant.

Engel Classification	ILAE Classification
Class I. free from disabling seizures A. completely seizure free since surgery B. nondisabling simple partial seizures only since surgery C. some disabling seizures after surgery, but free from disabling seizures for ≥ 2 yrs D. generalized convulsions w/ AED discontinuation only	Class 1. completely seizure free; no auras 1a. completely seizure free since surgery; no auras Class 2. only auras; no other seizures
Class II. rare disabling seizures (almost seizure free) A. initially free from disabling seizures, but still has rare seizures B. rare disabling seizures since surgery C. occasional disabling seizures since surgery, but rare seizures for the last 2 yrs D. nocturnal seizures only	Class 3. 1-3 seizure days/yr; \pm auras
Class III. worthwhile improvement A. worthwhile seizure reduction B. prolonged seizure-free intervals amounting to $>50\%$ of follow-up period, but not <2 yrs	Class 4. 4 seizure days/yr-50% reduction in baseline no. of seizure days; \pm auras
Class IV. no worthwhile improvement A. significant seizure reduction B. no appreciable change C. seizures worse	Class 5. $<50\%$ reduction in baseline no. of seizure days-100% of baseline no. of seizure days; \pm auras Class 6. $>100\%$ increase in baseline no. of seizure days; \pm auras

Figure n°47 : Classifications d'Engel et de l'ILAE.[191]

Nous avons choisi de comparer les résultats de notre série selon 2 modalités : la proportion de patients totalement libérés de crises (classe Ia d'Engel) soit 62%, et la proportion des succès chirurgicaux (classes I et II d'Engel) où la réduction des crises est significative soit 95%. Nous ne sommes intéressés qu'aux séries de plus de 50 patients. Les premières séries datent de Penfield vers 1950 [126,127] et montrent déjà un pourcentage de succès chirurgicaux proche de 55%. Par la suite, peu d'études ont été réalisées jusqu'en 1974. Avant 1993, la proportion de guérison définitive tourne autour de 60% de façon homogène (27%-61%). Une méta-analyse d'Engel [32] retrouve au sein de 3579 patients opérés de lobectomie temporelle antérieure dans les différents centres de référence participant, un taux de guérison de l'ordre de 68%.



Une fois la classification d'Engel établie, les résultats varient entre 37% et 74% de classe Ia. Notre série s'inscrit tout à fait dans cet ordre de grandeur. Régulièrement, l'ILAE se livre à des recueils multicentriques avec des résultats comparables de l'ordre de 60% de classe Ia et de 85% de classe I-II. Une analyse récente de la littérature [176] reste exhaustive en termes de chirurgie de l'épilepsie, en particulier au niveau temporel. On retrouve ainsi une proportion de 66% de libération totale de crises, parmi 3295 patients entre 1991 et 2004. Les résultats semblent être meilleurs mais plus hétérogènes en cas d'étude par classification d'Engel. Les taux de guérison sont moins bons lors d'études de patients âgés de plus de 50 ans, d'études anciennes ou dont le recul dépasse 10 ans. McIntosh retrouve une moyenne de 70% de guérison sur revue de la littérature de 126 séries [102].

Classe Ia

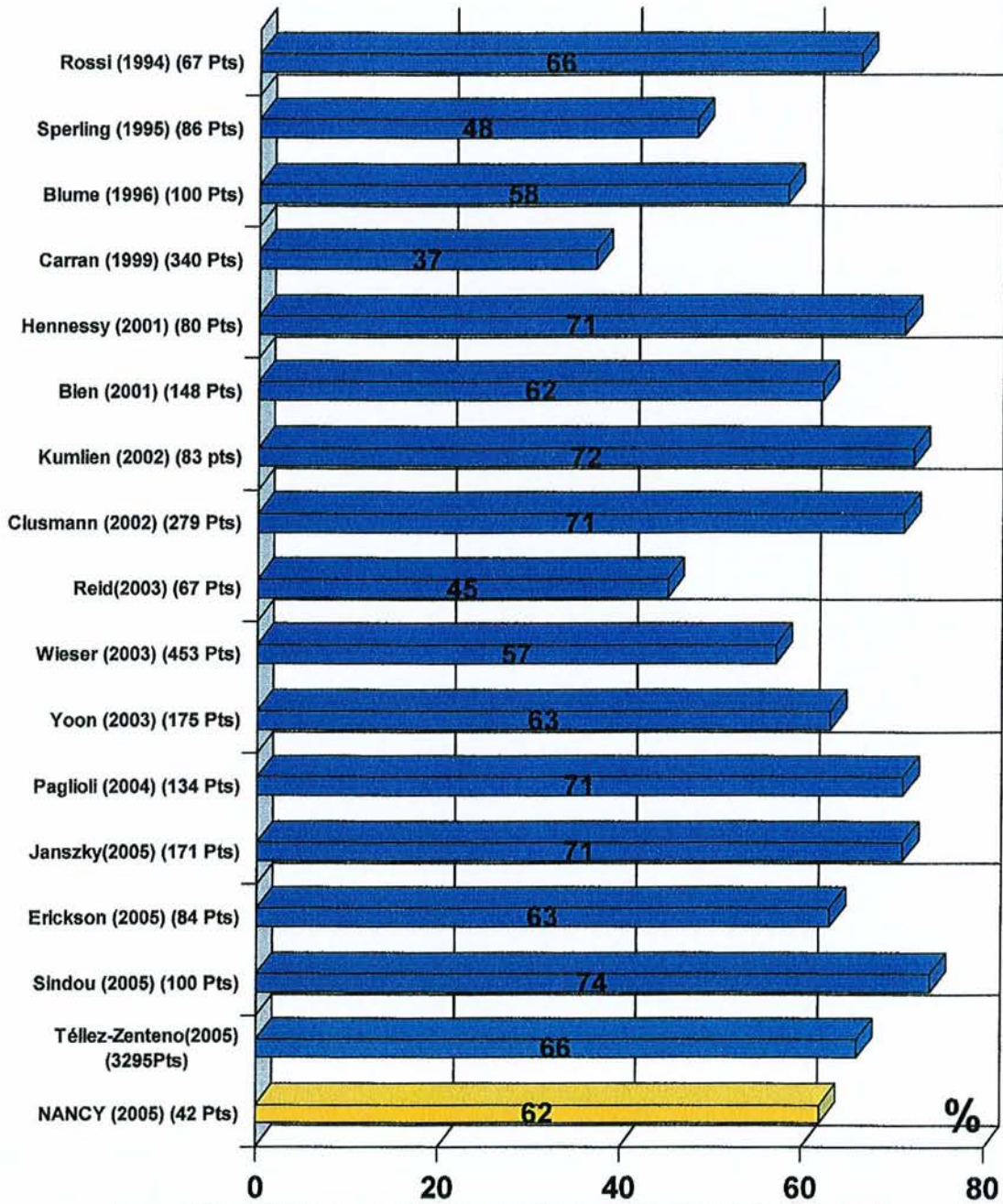
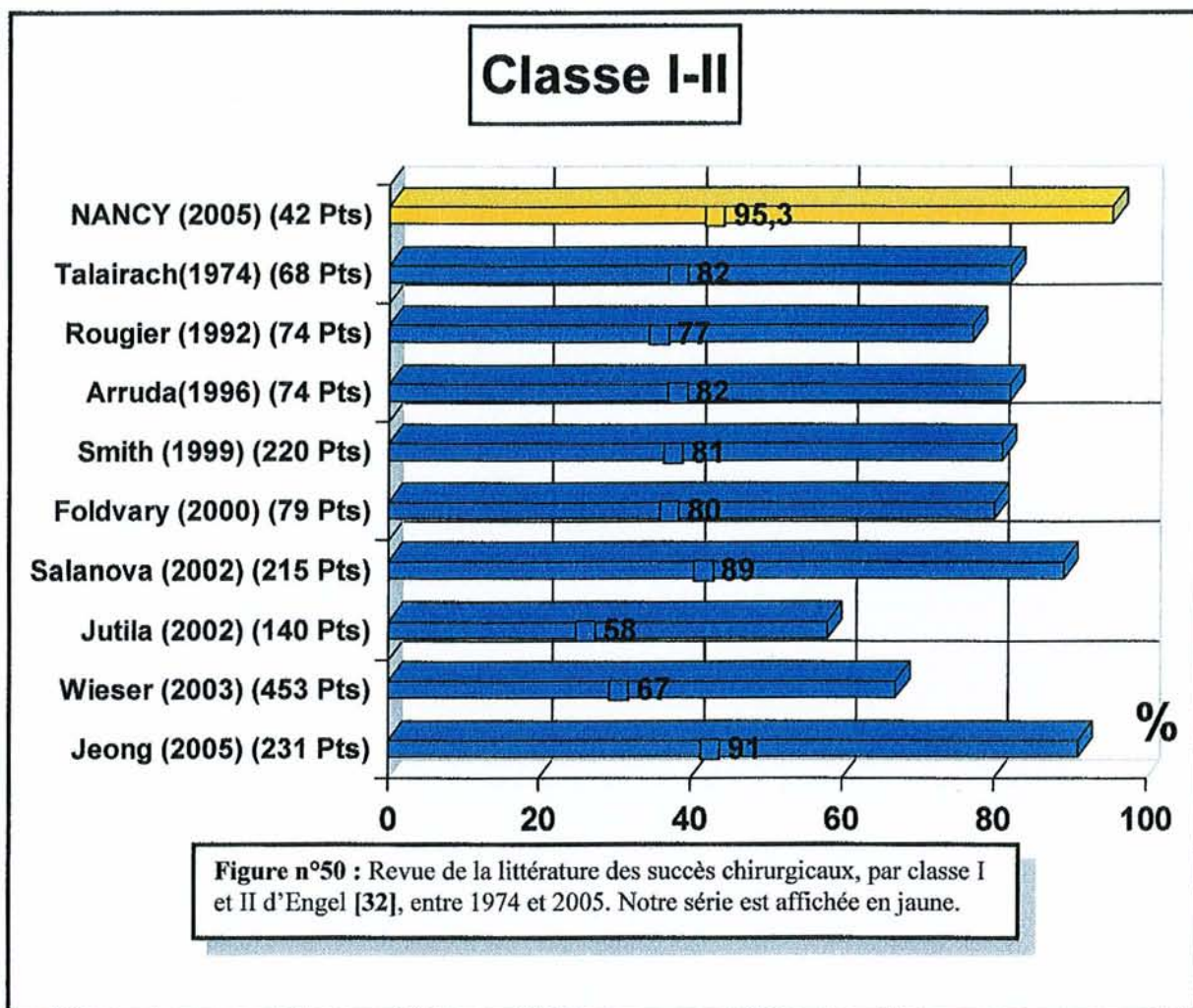


Figure n° 49 : Revue de la littérature des résultats chirurgicaux concernant les patients sans crise, par classe Ia d'Engel [32], entre 1994 et 2005. La série de Télléz-Zenteno [176] est une méta-analyse. Notre série est affichée en jaune.

Pour les séries pour lesquelles le nombre de sédation totale des crises n'était pas disponible, une organisation en classe I-II est requise. Nos résultats semblent plutôt supérieurs au reste des séries présentées.



Au sein de ces différents séries, certaines font état de la supériorité du traitement chirurgical sur le traitement médical en cas d'épilepsie temporomésiale [8, 87], mais ces études n'ont que peu de poids statistique en raison de leur caractère rétrospectif.

Une première étude prospective [199] a été réalisée sur 70 patients entre 1990 et 1992, en comparant 2 groupes randomisés selon l'étendue de résection mésiale. Il en est ressorti que

l'étendue de résection était un facteur prédictif de succès chirurgical, surtout chez les jeunes patients.

La réponse vient de l'étude réalisée par Wiebe en 2001 [187]. Elle conclut que, entre 2 groupes de 40 patients randomisés traités médicalement ou chirurgicalement pour une épilepsie temporomésiale pharmacorésistante, 58% des patients opérés étaient libres de crises contre 8% des patients traités médicalement, avec amélioration significative de la qualité de vie. Cet article a une valeur statistique puissante en faveur de la supériorité du traitement chirurgical sur le traitement médical.

Le nombre de patients par série est très variable et traduit une grande disparité entre petites séries de moins de trente patients et séries impressionnantes issues des centres de référence tels que Montréal, Los Angeles ou Zurich. Ces larges populations impliquent un suivi de plusieurs dizaines d'années, ce qui pose le problème de comparaison entre patients opérés par plusieurs opérateurs différents, avec des moyens techniques différents et évalués en préopératoire de façon différente. Depuis 1992, la série de Wieser [191] reste la plus importante en nombre, avec 453 amygdalohippocampectomies sélectives sur près de 25 ans. Ses résultats sont un peu moins bons que notre série mais ils englobent surtout un certain nombre d'interventions dites « palliatives » où la zone épileptogène déborde largement de la zone de résection et où l'équipe supposait interrompre le cycle critique par l'exérèse du complexe amygdalohippocampique.

13 études depuis 1990 ont montré des résultats chirurgicaux sur les crises meilleurs que les nôtres. Si la technique chirurgicale ne peut être impliquée [122], puisqu'elle concerne une majorité de lobectomie temporale antérieure, l'étude de la sélection préchirurgicale apparaît cruciale. Parmi ces études, le SPECT est peu utilisé surtout en intercritique [184, 61, 122, 132, 73] alors que le PET scan intercritique revêt un caractère majeur [163]. L'étude neuropsychologique est régulièrement présente dans toutes les séries.

Enfin, l'utilisation d'enregistrement EEG invasif est retrouvée dans toutes les séries sauf 2 [61, 73] : SEEG [163, 184, 145], Grids [145], Electrocorticographie peropératoire [184, 122], électrode sphénoïdale [132].

La question soulevée par l'utilisation d'enregistrements invasifs lors du bilan préchirurgical est facilement compréhensible. La délimitation précise de la zone épileptogène, surtout en cas d'électrodes profondes, participe aux bons résultats, dans les cas où les examens de surface sont discordants avec le reste du bilan préopératoire. Ainsi, de mauvais candidats initialement ont pu être indiqués en limitant le risque d'échec. Cet examen permet aussi de récuser des patients pour lesquels on aurait été tenté d'intervenir malgré une légère discordance. Enfin, il n'est pas indispensable au traitement chirurgical : des protocoles non invasifs [131] sont utilisés avec des résultats similaires mais ils sous-entendent de sélectionner de façon drastique les patients sans aucune discordance électroradioclinique. Tout dépend essentiellement de la sélection des patients.

Ainsi, la détermination de facteurs prédictifs est intéressante pour poser une indication chirurgicale. Ces facteurs, lorsqu'ils sont retrouvés, induisent un pronostic favorable chirurgical. Les plus fréquemment retrouvés de façon significative sont :

- âge au moment de la chirurgie [74, 73, 70, 53, 62, 168]
- aspect de sclérose hippocampique à l'IRM [74, 73, 1, 3, 16, 76, 87, 103, 132, 6]
- anomalies IRM non précisées [163, 169]
- crises tonico-cloniques secondairement généralisées [74, 70, 103]
- sclérose hippocampique à l'histologie [163, 103]
- âge de la 1^{ère} crise [191, 122]
- traitement anti-épileptique [191]
- dystonie ictale membre supérieur [70]
- durée de l'épilepsie [70, 62, 165, 73, 103, 28]

- foyer EEG unilatéral interictal [6, 132, 53, 9, 145, 122]
- convulsions fébriles [70, 152]
- foyer EEG temporal unilatéral ictal [132, 145, 16]
- éducation spécialisée [62]
- étendue de résection [199, 6]
- absence d'état de mal [16]

Les séries exclusivement pédiatriques sont rares et, en général, elles englobent la lobectomie temporale au sein de la chirurgie de l'épilepsie réfractaire de l'enfant ou dans le cadre de l'épilepsie oncologique [178]. De plus, leur population est restreinte (400 patients sur 10 études). Le plus souvent, la population pédiatrique est incluse dans la population générale. Les résultats chirurgicaux sont voisins de la population adulte (60-80%). Les troubles neuropsychologiques seraient moins marqués chez l'enfant en raison de la plasticité cérébrale. Notre série propose des résultats performants avec 100% de guérison. En raison de la petite taille des effectifs et de la forte proportion tumorale, il n'est pas possible de conclure de façon pertinente, même si ces résultats sont très encourageants

La mortalité peri-opératoire est quasi-nulle. Même si l'intervention a un effet bénéfique sur la surmortalité connue des épileptiques, de rares cas de décès post-opératoires sont retrouvés : accident, état de mal, suicide et mort subite inexpliquée. Cette dernière cause est souvent décrite, souvent supposée en relation avec un état de mal. Dans notre série, une seule patiente est décédée dans les mêmes circonstances et il n'y a pas eu de décès post-opératoire précoce.

La morbidité s'exprime sous 2 formes : on parle de complications mineures lorsqu'elles sont transitoires et majeures lorsqu'elles persistent et deviennent invalidantes. Les complications mineures touchent surtout le secteur ophtalmologique. La diplopie peut être

rencontrée dans toutes les voies d'abord dans environ 15%. Majoritairement, elle semble liée à une atteinte du IV (traction, compression, lésion thermique), de par sa position au niveau de l'incisure tentorielle. La fragilité de ce nerf explique la fréquence de la diplopie, bien qu'il soit recouvert par la tente. L'atteinte du III peut être liée aux adhérences arachnoïdiennes entre III et uncus, surtout en cas d'abord sylvien. Les atteintes systématisées du champ visuel, dominées par la quadranopsie, sont rarement considérées comme des complications mais plutôt comme un effet indésirable de la chirurgie, de par leur caractère systématique, selon certains, en cas de voie transcorticale. Cependant, la quadranopsie peut aussi apparaître par voie transsylvienne par phénomène de compression-écartement.

Les complications majeures impliquent des conséquences invalidantes. Le risque hémorragique est commun aux autres interventions de neurochirurgie, mais peut être majoré lors d'un traitement pré-opératoire par Dépakine. Nous avons à déplorer un cas d'hématome intracérébral per-opératoire mais à distance du site (capsulothalamique). La présence d'hématomes sous-duraux sub-aigus à distance du geste par atrophie sous-jacent est décrite dans quelques séries. Nous en avons présenté 2 cas. Dans la littérature, la cavité d'exérèse peut prendre des allures de véritables kystes. Une ischémie temporo-occipitale par probable vasospasme sans autre conséquence qu'une confusion post-opératoire. Les troubles neuropsychologiques post-opératoires sont fréquents et sont décrits dans le paragraphe concerné.

II Voie d'abord et étendue de résection :

A) Voie d'abord :

Il n'est pas, à l'heure actuelle, démontré de supériorité en termes de résultats sur le statut épileptologique d'une voie d'abord par rapport aux autres. Le choix dépend essentiellement de l'habitude du chirurgien. En revanche, il est possible de différencier ces voies d'abord par leurs complications et effets indésirables spécifiques.

Ainsi, des travaux anatomiques récents ont confirmé le risque majeur de lésions des radiations optiques (surtout le bras antérieur ou Meyer's loop) lors d'abord transcorticaux. Ces radiations pourraient recouvrir la totalité de la paroi antérieure et latérale du ventricule ou tout au moins épargner les 2 premiers centimètres. Il en résulte la présence d'une quadranopsie supérieure, rarement remarquée par le patient. Cependant, il semble que ces déficits du champ visuel peuvent aussi apparaître lors d'abords transsylviens à une fréquence similaire par probable compression-écartement.

Les abords transsylviens permettent de disséquer les éléments vasculaires de la vallée sylvienne afin de les contrôler. Cette dissection, par phénomènes mécaniques, chimiques, inflammatoire, induit un risque important de vasospasme, dont les conséquences sur l'artère choroïdienne provoquent une hémiplegie définitive par ischémie capsulaire. Le risque de vasospasme existe aussi pour la voie transcorticale, mais il n'est maximum que dans les trois premiers jours alors que pour la voie transsylvienne, il se maintient pendant une semaine post-opératoire, avec une fréquence plus importante.

D'un point de vue neuropsychologique, il semble qu'il n'y ait pas de réelles différences entre ces voies d'abord, sauf pour la fluence phonémique qui est améliorée de

façon significative lors d'abord transcorticaux. La traction du lobe frontal lors des abords sylviens est évoquée.

Bref, il appartient au chirurgien de décider de la voie d'abord, en fonction de l'innocuité qu'il souhaite obtenir et de ses habitudes.

B) Etendue d'exérèse :

L'étendue d'exérèse des structures mésales est connue comme facteur prédictif. Quant à l'exérèse polaire ou néocorticale associée, c'est-à-dire le caractère sélectif ou non sélectif de l'intervention, les avis divergent.

L'introduction des interventions sélectives [195] était motivée par la préservation des structures essentiellement néocorticales, lorsqu'elles n'étaient pas impliquées dans le phénomène déclenchant. Les séries d'amygdalohippocampectomies sélectives [191, 193] ont des résultats légèrement moins bons mais elles englobent des interventions dites « palliatives » où la zone épileptogène déborde largement la zone de résection. De plus, une intervention sélective impose la délimitation précise de la zone épileptogène par enregistrements EEG invasifs. Les travaux récents réalisés en SEEG [79, 163] concluent à l'implication fréquente du pôle temporal tant d'un point de vue électrophysiologique qu'histologique. L'hypométabolisme intercritique au PET concerne aussi le néocortex antéro-latéral, de même que pour l'hyperdébit critique SPECT [25]. Enfin, l'IRM peut montrer une mauvaise différenciation entre substance blanche et substance grise. Ainsi, étant donné ces considérations et l'absence de bilan pré-chirurgical invasif, la technique utilisée dans notre série repose sur l'ablation du complexe amygdalohippocampique et du pôle temporal.

III) Causes des échecs :

Nous avons à déplorer la présence de 2 véritables échecs post-opératoires, avec des résultats modestes sur les crises d'épilepsie. Afin de déterminer les raisons de ces échecs, nous allons reprendre l'histoire clinique de chaque patient.

La première patiente (n°17) est âgée de 35 ans au moment de la chirurgie. Elle est droitère, mariée, exerce la profession d'employée au sein d'une entreprise familiale et mère de 2 enfants. Elle possède son permis de conduire B, mais ne conduit pas. Ses antécédents se résument à un traumatisme crânien dans l'enfance. Les premières crises sont apparues tardivement à 32 ans et débutent par une impression bizarre, rapidement suivie par des mouvements dystoniques de la main gauche, mâchonnement et troubles phasiques post-critiques. Ces crises, en moyenne une par semaine, peuvent être morphéiques impliquant seulement les mâchonnements. Une étude neuropsychologique pré-opératoire retrouve des performances interictales normales-supérieures (QIglobal 117). L'EEG intercritique est dépourvu d'anomalies électrophysiologiques. En période critique, un ralentissement du rythme de base apparaît en temporal gauche qui disparaît en postérieur gauche. Les pointes se développent en temporobasal gauche, continuent en postérieur gauche avec irradiation frontopolaire gauche. Un rythme lent hémisphérique gauche s'installe en post-critique. L'IRM ne retrouve pas d'aspect de sclérose hippocampique. Un SPECT per-critique a pu montrer une augmentation du débit sanguin percritique temporal gauche. Il n'y a pas eu d'étude inter-critique. Après plusieurs tentatives infructueuses, son traitement préopératoire consistait à Neurontin® 2400 mg/j et Tegretol® 800 mg/j.

L'intervention a eu lieu le 13/11/2002 et consistait en une amygdalohippocampectomie gauche. Les suites opératoires ont été marquées par quelques troubles de la mémoire antérograde et des troubles phasiques, tous transitoires. Les auras sont apparues fin 2003 et

des crises ont émergé courant 2004. La fréquence des crises a diminué (en moyenne 2 par mois) mais elles se sont modifiées en crises partielles complexes avec sensation de fourmillement ascendant, hallucinations auditives complexes musicales, mâchonnement, automatisme gestuel, perte de connaissance suivie de troubles phasiques post-critiques. Ceci implique actuellement la partie postérieure du gyrus temporal supérieur gauche, et l'insula gauche. L'IRM ne montre pas de complications et l'hippocampe gauche a fait l'objet d'une exérèse suffisante. En revanche, il persiste un résidu postérieur de T1 gauche, en rapport avec la limite postérieure de résection du côté dominant.

Il en résulte donc que le foyer épileptogène semble s'étendre en T1 postérieur, au-delà de toute ressource chirurgicale, sous peine de provoquer des troubles du langage post-opératoires, qui étaient déjà présents de façon transitoire après l'intervention. La normalité de l'IRM préopératoire et l'absence de bilan intercritique du débit sanguin cérébral ont participé à considérer ce cas comme atypique, malgré la bonne concordance électroclinique. En revanche, il est difficile de prévoir si la réalisation d'enregistrements intra-cérébraux par SEEG aurait pu être intéressante pour préciser l'indication chirurgicale.

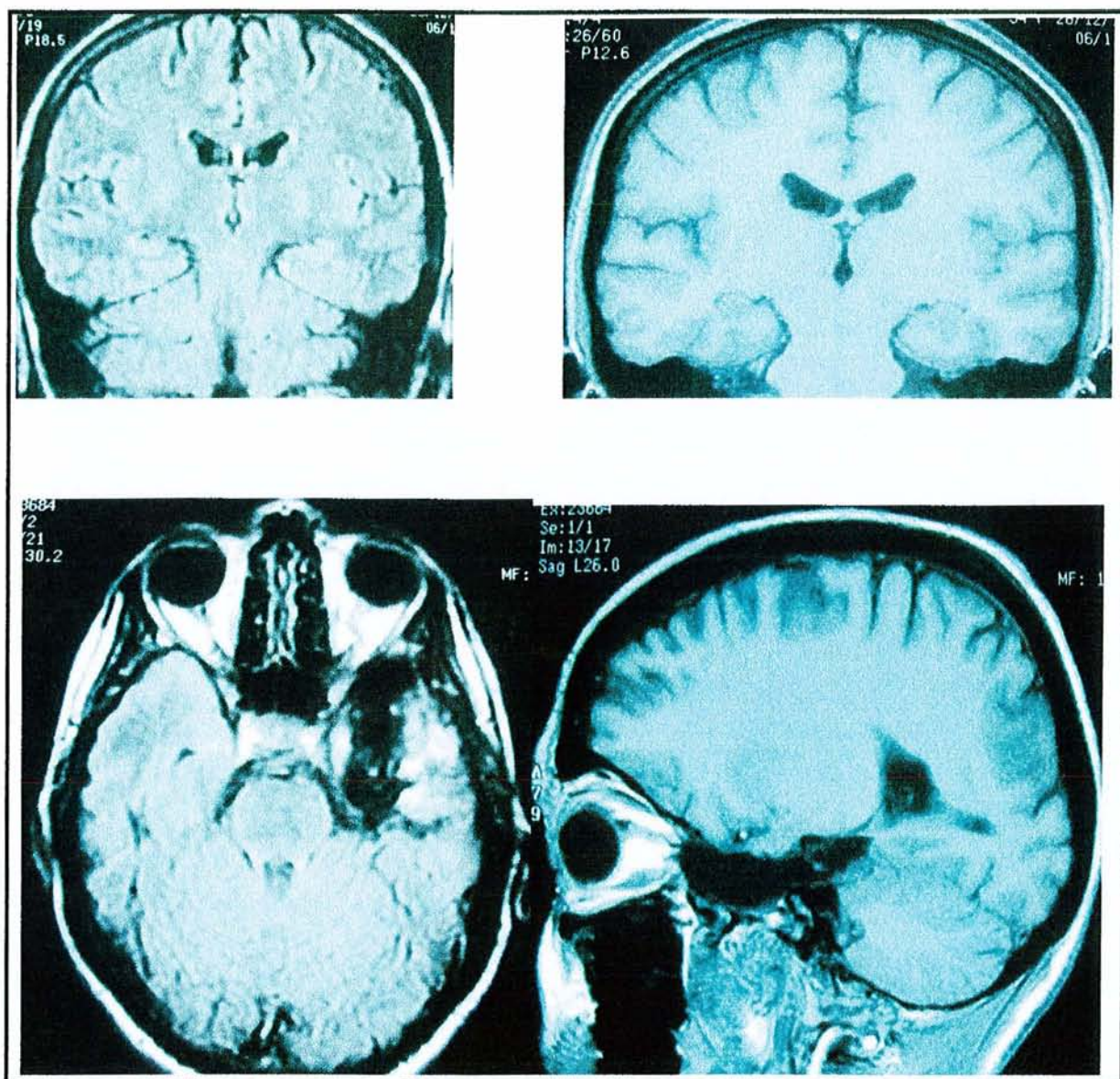


Figure n°51 : Imagerie par IRM pré (en haut) et post-opératoire (en bas) du patient n° 17.

Le deuxième patient (n°25) est droitier et âgé de 41 ans à la date de la chirurgie. Il est marié, père d'un enfant et travaille dans les travaux publics de l'état. Il est titulaire du permis de conduire B et conduit sous couvert de la commission médicale du permis de conduire. On ne retrouve dans ses antécédents qu'un traumatisme crânien. Les premières crises ont débuté à l'âge de 17 ans. Elles se présentent par une crispation de la mâchoire et une perte de contact et apparaissent à une fréquence d'une crise tous les 2 mois. De rares généralisations étaient également décrites. L'EEG inter-critique ne retrouvait qu'un

ralentissement temporel gauche. L'EEG critique mettait en évidence des décharges de pointes temporales antérieures et moyennes gauche. L'IRM était démonstrative d'un aspect de sclérose hippocampique typique. Les études par SPECT se sont révélées normales en intercritique mais montraient en per-critique un hypermétabolisme temporel interne et externe gauche. Le traitement préopératoire comportait Keppra® et Epitomax®.

Bref, l'ensemble de ces éléments concorde avec une indication chirurgicale de lobectomie temporelle avec amygdalohippocampectomie gauche, qui a lieu le 17/9/2003. Les suites opératoires sont simples mais il persiste des troubles de la mémoire antérograde. Les crises sont réapparues 8 mois après chirurgie, sous la forme de crises partielles brèves avec altération de la vigilance, difficultés d'expression. Progressivement, la fréquence augmente jusqu'à 2 crises par mois avec apparition de généralisations. L'EEG post-opératoire retrouve la présence de figures paroxystiques isolées, temporales moyennes et postérieures gauche. Un bilan neuropsychologique post-opératoire montre une amélioration des tâches de raisonnement non-verbal, une chute de la mémoire verbale et une baisse transitoire de la mémoire antérograde. L'IRM semble mettre en évidence la persistance d'un résidu hippocampique postérieur qui pourrait expliquer la persistance des crises. Le patient est toujours en cours de bilan pour déterminer l'origine de ces crises.

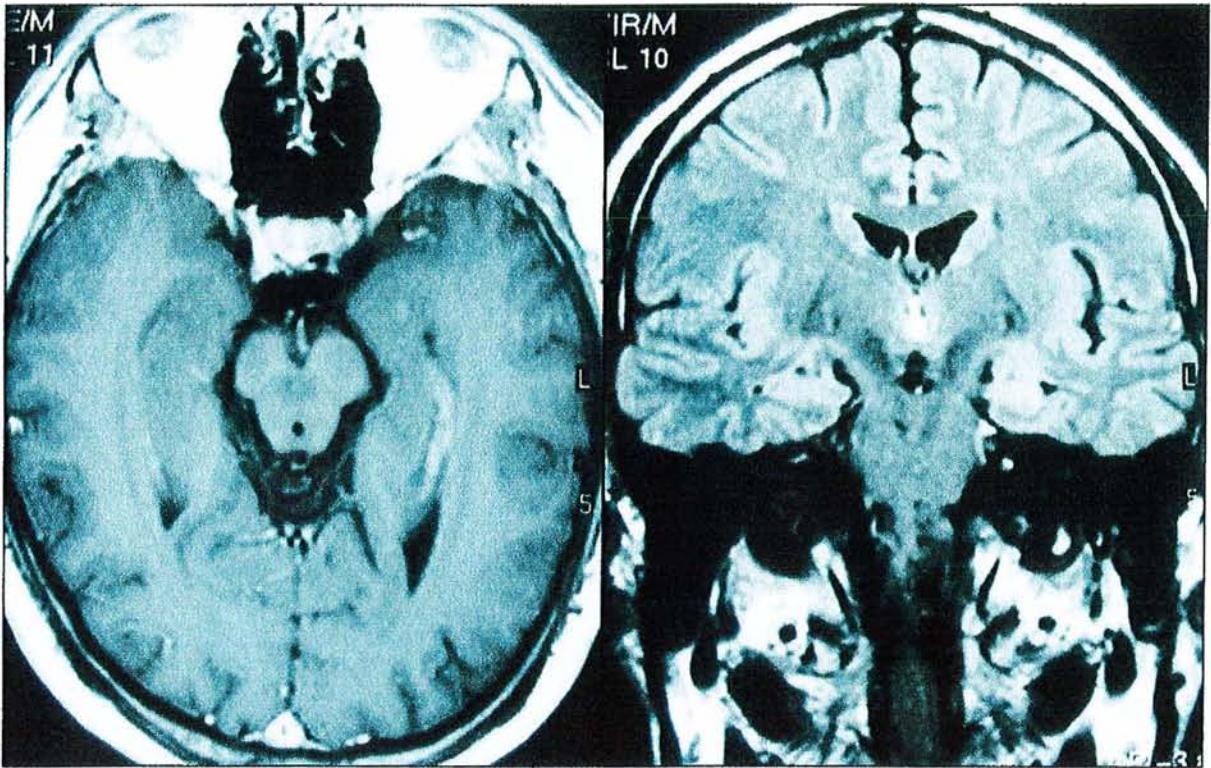


Figure n° 52: Imagerie préopératoire par IRM du patient n°25. On note la présence d'une atrophie hippocampique avec dilatation passive de la corne ventriculaire à gauche et l'hypersignal en FLAIR avec sclérose hippocampique à droite.

Les principales causes d'échecs décrites sont les suivantes : l'épilepsie bitemporale, l'épilepsie temporale "plus", l'absence de lésion IRM, la persistance d'anomalies épileptiformes post-opératoires à l'EEG de scalp, l'insuffisance de **résection** [1, 102, 149, 199]. Dans certains cas, il est impossible de proposer un traitement chirurgical complémentaire comme l'épilepsie bitemporale. Cependant, il est possible de réintervenir après une lobectomie temporale pour fournir un complément d'exérèse sur un résidu tumoral responsable de la persistance des crises. Hennessy et al. [60] se sont intéressés à 44 patients sur 282, portant sur les crises persistantes en chirurgie et pour lesquels un nouveau bilan pré-chirurgical était nécessaire. Dans les 2/3 des cas, les crises réapparaissent dans l'hémisphère homolatéral à la résection. Seuls 5 cas radiologiques sont d'exérèse incomplète. Dans la

majorité, la prédominance de l'épilepogénèse extrahippocampique et extratemporale explique les échecs et non le tissu résiduel.

Les insuffisances de notre série portent sur l'absence de diagnostic anatomopathologique. Notre technique par utilisation du dissecteur ultrasonique par voie transcorticale ne permet pas de résection "en bloc". La sclérose hippocampique reste un élément pronostique déterminant, avec des résultats proche de 95% lorsqu'elle est présente. Notre suivi minimum de 12 mois est aussi à souligner. La classification d'Engel utilise plusieurs classes dont la période sans crises est de 2 ans. Le recul moyen est de l'ordre de 2 ans même si quelques études à long terme ont eu lieu. Cependant, certains auteurs rapportent

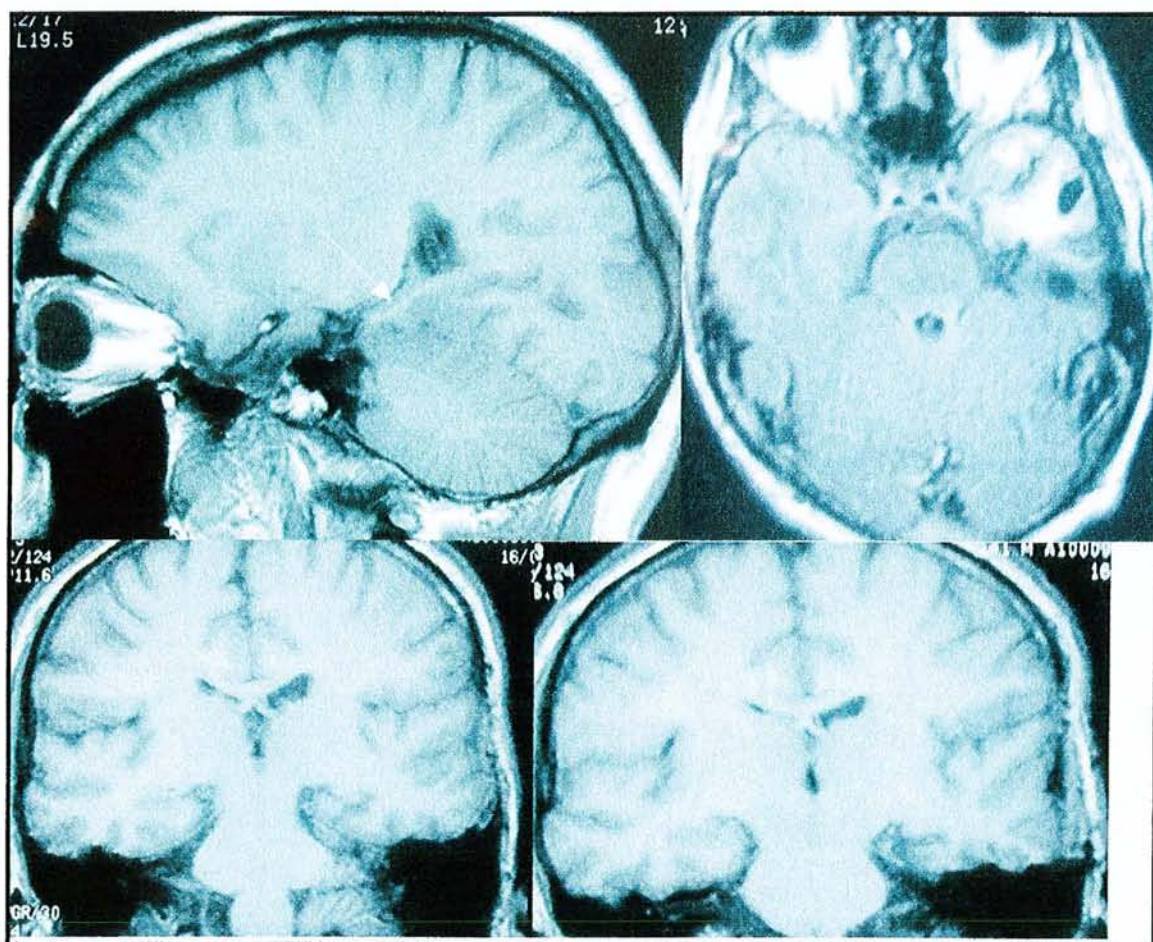


Figure n° 53 : Imagerie post-opératoire IRM du patient n°25. La flèche montre un résidu du corps et de la queue de l'hippocampe.

d'excellents pronostics post-opératoires en cas d'absence de récurrences post-opératoires précoces [102, 132]. Par ailleurs, certains patients peuvent présenter de nouvelles crises malgré une longue période de guérison et d'autres peuvent se libérer de crises malgré des récurrences post-opératoires précoces. Dans notre série, à 1 an de recul, on note 78% de classe Ia à 1 an et la proportion chute rapidement, ce qui sous-entend la présence de crises à distance de l'intervention. Afin de les évaluer, une nouvelle étude avec recul supérieur de 2 ans et des effectifs plus importants pourrait permettre de statuer sur la nécessité d'un recul conséquent.

IV) Au-delà des crises :

A) Arrêt traitement anti-épileptique:

Le suivi du traitement anti-épileptique est aussi un reflet du statut de crises, mais aussi du degré de handicap et de qualité de vie. Un patient sans crise depuis l'intervention peut alors voir son traitement décroître ou s'interrompre. Ainsi, après chirurgie le nombre moyen d'anti-épileptiques par patient passe de 2,12 à 1,1, avec une réduction volontaire du traitement en post-opératoire immédiat, surtout en cas de polythérapie. Il ne persiste qu'en post-opératoire tardif que 6 bithérapies (devant persistance de quelques crises ou manifestations pseudocritiques suite à la décroissance du traitement). L'arrêt n'a pu avoir lieu que pour des patients strictement libres de crises depuis l'intervention. Pour l'un, le suivi est de 48 mois et l'autre, de 16 mois seulement mais avec sclérose hippocampique avérée histologiquement et absence d'anomalies intercritiques et post-opératoires. L'évolution du traitement reste à l'appréciation du neurologue habituel, qui étudiera au cas par cas l'évolution du traitement en fonction du statut épileptique. Habituellement, il est rare d'interrompre un traitement avant 2 ans sans crises.

Peu d'études se sont penchées sur l'évolution du traitement anti-épileptique en post-opératoire. Wieser et al. [189, 190] ont étudié le traitement chez 376 patients ayant subi une amygdalohippocampectomie sélective. Le groupe des scléroses hippocampiques (2,3 anti-épileptiques par patients) a plus d'anti-épileptiques que le groupe « lésionnel » car l'âge de début des crises est plus ancien, l'épilepsie active depuis plus longtemps, et ils satisfont plus fréquemment l'ensemble des critères de pharmacorésistance contrairement aux lésions tumorales abordées en première intention. De même, la décroissance du traitement est plus marquée en cas de lésion tumorale. Bien montré que près de 80% des patients avec épilepsie temporo-mésiale pharmacorésistante non opérés contre 36% des patients opérés avaient une polythérapie[8]. Ceci sous-entend que l'épilepsie temporo-mésiale répond mal aux anti-épileptiques. L'arrêt est identique dans le sous-groupe des scléroses hippocampiques que dans la population chirurgicale.

Indépendamment de ces sous-catégories, l'arrêt définitif du traitement peut toucher jusqu'à 36% des patients à 5 ans. Parmi les patients sans crise à 5 ans, 74% ont arrêtés leur traitement. Wieser préconise une interruption du traitement au cas par cas en fonction de : évaluation pré-chirurgicale, statut épileptique post-opératoire précoce, histologie, EEG post-opératoire avec précautions particulières en cas d'anomalies persistantes sur l'EEG post-opératoire[190]. Peu de patients arrêtent d'eux-mêmes leur traitement en cas de libération de crises (entre 2 et 4% selon Wieser). Il est plus fréquent que des patients poursuivent leur traitement malgré les recommandations de leur neurologue (27% à 5 ans post-opératoires). Les raisons principales reposent sur la peur de refaire de nouvelles crises et/ou la nécessité de garder leur permis de conduire à des fins professionnelles.

B) Situation professionnelle :

Il est clairement envisageable que l'épilepsie pharmacorésistante peut être un frein à l'emploi, surtout en cas de perte de conscience, troubles du comportement, déficit neurologique. Le taux de chômage est légèrement supérieur à la population générale[177]. Ainsi, certaines professions sont interdites aux épileptiques : personnel navigant sur les compagnies aériennes, chauffeur poids lourds ou transports en commun, plongeur professionnel, maître-nageur, carrières militaires. On peut malgré tout penser que la chirurgie puisse améliorer la situation professionnelle, par l'arrêt des crises. Jensen en 1977 supposait déjà une amélioration légère du nombre de travailleurs après chirurgie[72]. Sperling, [168], trouve une différence significative entre taux de chômage pré et post-opératoire, ainsi qu'entre les patients libres de crise (dont le taux de chômage tendait à s'annuler) et ceux présentant des crises (dont la situation professionnelle restait inchangée). De plus, parmi les étudiants diplômés en post-opératoire, tous ont trouvé un emploi à plein temps.

Reid constate que les patients libérés de crises sont plus susceptibles de trouver un emploi de façon significative[138]. Reeves décrit une élévation significative des revenus professionnels après intervention ainsi que du nombre d'employés. Les facteurs associés sont surtout : une expérience d'emploi à plein temps ou à mi-temps avant chirurgie, l'absence d'aide sociale, une amélioration du statut critique, l'autorisation de conduire après intervention, la poursuite des études après chirurgie[140].

Notre série contraste légèrement avec ces descriptions idéales. Si le taux de chômage préopératoire est voisin de la population générale, il augmente franchement jusque 27% après intervention. Non seulement aucun des chômeurs n'a retrouvé d'emploi, mais 5 ont été licenciés. Le statut épileptique est plutôt bon (2 Ia, 1 Ic, 1 Id, et 1 IIb) mais ils présentent des troubles psychologiques, du comportement ou de la mémoire rendant la poursuite de leur

activité compromise. C'est là qu'est posé l'ensemble de la problématique de la relation entre emploi et épilepsie. L'épilepsie ne peut pas être à elle seule responsable du taux de chômage de la population épileptique. Sperling [168] a montré que l'âge est un facteur indépendant de l'épilepsie, argumentant qu'il est plus difficile de trouver un emploi après un certain âge. De plus, il a fallu au moins 2 ans pour que la moitié des sans-emploi en préopératoire retrouve du travail, ce qui pose le problème des études au suivi à court terme. Enfin, si les crises sont le frein à l'emploi, la libération de ces crises après chirurgie constitue un excellent élément pronostic pour un nouvel emploi. En revanche, si le chômage est lié à des problèmes cognitivocomportementaux et psychosociaux, la chirurgie affectera lors peu le taux de chômage.

C) Permis de conduire [177, 183]:

La conduite d'un véhicule automobile reste l'une des préoccupations principales des épileptiques. Elle participe à l'insertion sociale en conférant une liberté de mouvement, qui peut être largement réduite dans des régions mal desservies par les transports en commun. Par ailleurs, l'obtention du permis de conduire devient indispensable à la recherche d'un emploi (pour consulter les différentes offres d'emploi, se rendre aux entretiens d'embauche ou prévaloir d'un argument de mobilité) ou au cours de l'exercice professionnel (soit par la profession exigeant des déplacements ou simplement par la distance entre domicile et lieu de travail. Le permis B est ainsi un témoin du retentissement psychosocial de l'épilepsie.

En France, on considère qu'environ 0,325% des conducteurs souffrent d'épilepsie, si on considère que la moitié des épileptiques conduisent. Ce nombre est nettement supérieur à celui des conducteurs se déclarant aux commissions médicales du permis de conduire.

L'épilepsie fait partie de la législation routière au même titre que les perturbations brutales de l'état de conscience, dont les conséquences les rassemblent en particulier pour les crises partielles complexes avec rupture de la conscience ou les crises dont la sémiologie retentit sur la maîtrise du véhicule.

La législation française actuelle suit l'arrêté du 7 Mai 1997 qui contre-indique formellement la conduite automobile en cas d'épilepsie active. Au moment du passage du permis de conduire, le candidat doit déclarer sur l'honneur s'il est épileptique ou non. De même, tout titulaire du permis présentant une crise inaugurale est orienté vers une commission médicale qui évaluera l'aptitude à la conduite.

2 catégories de véhicules sont définies par l'article R221-4 du code de la route. Le groupe 1 dit "léger" comprend les véhicules de type A, B, E (sous-type b). Pour ce groupe, la commission peut accorder une compatibilité temporaire à la conduite entre 6 mois et 5 ans, après avis du spécialiste traitant sur le caractère non actif de l'épilepsie. Des visites médicales régulières assurent le suivi médical indispensable au renouvellement de ces permis temporaires. Le groupe 2 dit "lourd" comprend les véhicules de type C, D, E (sous-types c et d), auxquels sont rattachés les enseignants du permis de conduire, les conducteurs de taxis, d'ambulances, et de véhicules affectés au ramassage scolaire. Pour ce groupe, l'épilepsie constitue une incompatibilité définitive à la conduite, du fait essentiellement du temps passé au volant (6 fois plus important qu'un conducteur du groupe 1), ce qui augmente la probabilité de crise au volant. Dans d'autres pays comme la Canada, des dispositions sont prises pour assurer un reclassement professionnel en cas de profession imposant la conduite de véhicules automobiles. Des réformes tendent à étendre ce groupe aux conducteurs dits "professionnels", roulant un minimum de 40000 km par an, indépendamment de la catégorie de véhicule conduit, qui influe surtout sur la gravité des accidents et non sur la probabilité de crises.

Le médecin a alors obligation d'informer son malade de la législation routière en vigueur, mais il ne peut lever le secret médical qui l'unit au patient. La législation fonctionne donc sur la bonne volonté des malades. Le médecin peut émettre un avis auprès de la commission du permis de conduire en tenant compte du statut épileptique mais aussi du type, caractère spontané, répété des crises, du traitement, de l'absence de troubles associés, en particulier psychiatriques.

Dans notre série, 5 patients ont présenté des accidents responsables parmi les 24 titulaires du permis B avant intervention (20%). Seuls 6 patients sont passés devant une commission médicale (3 préopératoires et 3 post-opératoires). Cela traduit bien la sous-estimation des épileptiques conduisant sans autorisation légale. Cependant, quelques patients ont arrêtés d'eux-mêmes la conduite en raison de crises persistantes avec ou sans accidents responsables ou par peur persistante du retour des crises. Cela concerne 5 patients de notre série. Seul un patient est titulaire du permis après chirurgie et 3 sont en cours d'apprentissage.

Le conducteur n'est pas tenu d'avertir son assurance de son épilepsie, la seule condition pour être assuré étant d'être titulaire légal du permis de conduire correspondant à la catégorie de véhicule assuré. Il n'y a pas en théorie de surprime, comme en cas de responsabilité civile. Cependant, en cas d'accident et de fausse déclaration dans le formulaire obligatoire lors du passage du permis de conduire et/ou de non-présentation devant la commission médicale si le conducteur est déjà titulaire, les assurances peuvent se retourner contre l'usager et refuser la prise en charge.

Par ailleurs, la conduite automobile dans le cadre de sports mécaniques reste une contre-indication formelle. Certaines activités sportives sont également interdites en raison de la mise en jeu du pronostic vital en cas de crise. Cela comprend les sports mécaniques (autos, motos...), aériens (deltaplane, parapente...) ainsi que des sports nautiques (plongée, planche à

voile, natation non surveillée...), la noyade constituant la principale cause de décès accidentels des épileptiques.

D) Données psychosociales :

De façon identique à la situation professionnelle et au permis de conduire, l'épilepsie réfractaire a des répercussions importantes sur le bien-être psychosocial et la qualité de vie. Le but principal de la chirurgie, outre de réduire les crises, impose le respect de l'autonomie et de la qualité de vie.

La situation familiale est un indicateur d'insertion sociale. Une épilepsie invalidante chronique contraint ceux qui en souffrent à un isolement par la fréquence des crises ou les comportements psychosociaux qui s'y rapportent. Aussi, les jeunes épileptiques masculins sont plus fréquemment célibataires. Dans la population préopératoire de notre série, on retrouve 19 célibataires (51%), pour une majorité masculine (58%). En post-opératoire, cette proportion chute à 44% (16 patients) avec un même nombre de mariage. Reid a étudié l'évolution psychosociale après chirurgie temporale et n'a pas retrouvé de différence significative entre groupes sans et avec crises en terme de mariage et d'enfants [138].

Le fait d'avoir des enfants est particulier pour les épileptiques. Pour les femmes, l'interaction entre grossesse et épilepsie est complexe. La fréquence des crises peut augmenter en début et fin de grossesse. Le métabolisme des médicaments anti-épileptiques est modifié. Les crises convulsives ont un risque de létalité foetale et surtout d'accouchement prématuré. Enfin, les risques de malformations congénitales est le double de la population générale (6-8%) : tératogénicité des anti-épileptiques, antécédents familiaux de malformation congénitale, déficit en folates. Les malformations du tube neural (spina bifida) sont corrélées au traitement par Dépakine ou Tégrétol et imposent la supplémentation en folates dès 2 mois avant la

conception [177]. D'autres malformations sont décrites : cardiaque, squelettique, urogénitale... Dans notre série, 17 patients en préopératoire ont eu 1 ou plusieurs enfants avec un cas de spina bifida (6%). En post-opératoire, 3 hommes et une femme ont eu un enfant, sans anomalies. Pour la femme, le statut était Ia avec monothérapie par Gardéna.

De plus, Reid a montré que la qualité de vie après opération était meilleure chez les patients sans crise [138]. Ils ont plus d'indépendance, de confiance en eux, la possibilité de conduire et de travailler. Ils se sentent moins anxieux, dépressifs et plus heureux. Ainsi, tous les patients de classe Ia sont satisfaits de l'intervention contre 47% des patients avec récurrences. Notre série montre une majorité de patients satisfaits malgré persistance des crises. En revanche, 3 patients insatisfaits sur la totalité des insatisfaits ont un statut épileptique plutôt satisfaisant et les raisons invoquées sont : les troubles du comportement, psychosociaux et mnésiques ainsi que leur retentissement sur la vie professionnelle.

Les troubles de l'humeur sont particulièrement fréquents en post-opératoire. La dépression peut apparaître en dépit du contrôle des crises. De plus, le taux de suicide est plus important chez les épileptiques que dans la population générale [112]. Derry a montré que de bons résultats post-opératoires sur les crises sont associés à de bons résultats psychosociaux [24, 76]. Cependant, malgré un contrôle satisfaisant sur les crises, des troubles psychosociaux sont plus fréquents en cas de troubles d'adaptation préopératoires. En cas de dépression post-opératoire évaluée par échelle CES-D, les patients avec réduction limitée des crises ou sans réduction, décrivent une aggravation de leur dépression. De plus, le critère d'adaptation émotionnel de l'échelle psychosociale de WPSI est un facteur prédictif de dépression post-opératoire. Enfin, l'âge (élevé), la présence de crises généralisées, d'un déficit préopératoire, d'antécédents familiaux psychiatriques et/ou d'épilepsie, un score psychosocial mauvais étaient des facteurs prédictifs de dépression dans les 2 ans. Ainsi, dans notre série, 12 cas de syndromes dépressifs post-opératoires ont été rapportés (28,5%), dont la moitié transitoire.

Par ailleurs, 15 patients sur 42 ont spontanément émis le souhait d'un soutien psychologique post-opératoire, afin de faire face au nouveau statut conféré par la guérison de l'épilepsie. Les troubles du comportement sont majeurs chez 5 patients, à type d'irritabilité, agressivité, impulsivité, en général associés à la décroissance du traitement anti-épileptique et à la diminution de la fréquence des crises. Ils ont eu des répercussions sur la vie conjugale (2 séparations et 1 difficulté conjugale) et professionnelles (4 licenciements).

Les modifications des fonctions supérieures sont également fréquentes et multifactorielles. En 1982 [93], Lieb, étudiant les changements de scores d'intelligence après chirurgie du lobe temporal dans l'épilepsie réfractaire. Sur l'EEG critique, il retrouvait que les ondes synchrones bilatérales et multifocales sont corrélées avec une chute des scores post-opératoires. De même, les patients avec de mauvais résultats avaient des scores préopératoires plus mauvais que le groupe sans crise. Ainsi, les patients ayant le plus de risque de baisse des fonctions supérieures étaient des patients avec des résultats chirurgicaux mauvais, une absence de lésion à l'histologie, des signes EEG. Gleissner a étudié les effets de l'amygdalohippocampectomie sélective sur la mémoire chez 140 patients [45, 46]. Il en résulte qu'une baisse significative de tous les aspects de la mémoire et apprentissage verbal touchait les patients opérés à gauche. La mémoire verbale, touchant le lobe temporo-mésial gauche, est altérée en cas de performances de mémoire verbale préopératoire élevées, de performances de mémoire non-verbale préopératoires diminuées, d'âge élevé et de début tardif des crises (en ce qui concerne un geste gauche). Le déficit en mémoire verbale observé après 3 mois, est en général persistant.

Jones-Gotman a montré qu'en mémoire verbale, le rappel libre et l'apprentissage sont altérés en cas de résection temporale gauche, indépendamment de la technique utilisée [77]. En mémoire non verbale, ces constatations sont valables pour l'apprentissage des dessins abstraits surtout pour l'amygdalohippocampectomie sélective droite et néocortectomie droite.

Classiquement, la voie d'abord modifie peu les performances mnésiques sauf pour la fluence phonémique qui est significativement améliorée par amygdalohippocampectomie sélective par voie transcorticale. En revanche, les enfants semblent avoir un risque moindre d'atteinte mnésique après lobectomie temporale. Il est alors supposé un large potentiel de plasticité cérébrale, et le fait que la durée de l'épilepsie soit plus courte, réduisant le risque de déficit cognitif.

Conclusion

En définitive, la chirurgie est le traitement de choix de l'épilepsie temporo-mésiale pharmacorésistante [187]. Elle agit sur la fréquence des crises et aussi sur la qualité de vie.

Notre travail sur 42 patients opérés entre 2001 et 2004 a montré une guérison totale des crises dans 62% des cas et seulement 2 échecs chirurgicaux. La mortalité est nulle et la morbidité faible, dominée par des troubles transitoires. En revanche, elle ne semble pas avoir d'effet sur les troubles de l'humeur ou psychiatriques pré-opératoires. La qualité de vie paraît globalement améliorée en regard de la satisfaction post-opératoire mais aucune réelle étude de qualité de vie (avec questionnaires précis type HQOL) n'a été réalisée. Si aucun facteur prédictif n'a été isolé au sein de cette étude, il convient de proposer la chirurgie dès que le bilan de pharmacorésistance de l'épilepsie temporo-mésiale est établi.

Le bilan préchirurgical exclusivement non invasif est parfaitement indiqué, étant donné des résultats post-opératoires proches des séries utilisant un bilan invasif. Cependant, nous écartons un certain nombre de patients en raison d'une discordance du bilan préopératoire. Il convient alors de poursuivre des explorations chez ces patients pour identifier la zone épileptogène qui peut se révéler extirpable avec un faible risque de morbidité. De nouvelles techniques sont prometteuses : PET, spectro-IRM...[168]. Pour notre part, l'utilisation d'enregistrement EEG invasif, grâce à la SEEG par exemple, permettrait de définir in situ la zone épileptogène.

Enfin, on considère qu'en France, environ 6000 patients seraient susceptibles de bénéficier de cette chirurgie, ce qui est bien supérieur aux capacités des services de neurochirurgie. Il est alors nécessaire de développer les moyens, humains et matériels, indispensables à l'essor de cette chirurgie.

Références

- [1] Abosch A, Bernasconi N, Boling W, Jones-Gotman M, Poulin N, Dubeau F, Andermann F, Olivier A. Factors predictive of suboptimal seizure control following selective amygdalohippocampectomy. *J Neurosurg.* 2002 Nov;97(5):1142-51.
- [2] Anderson J, Awad IA, Hahn JF. Delayed facial nerve palsy after temporal lobectomy for epilepsy: report of four cases and discussion of possible mechanisms. *Neurosurgery.* 1991 Mar;28(3):453-6.
- [3] Arruda F, Cendes F, Andermann F, Dubeau F, Villemure JG, Jones-Gotman M, Poulin N, Arnold DL, Olivier A. Mesial atrophy and outcome after amygdalohippocampectomy or temporal lobe removal. *Ann Neurol.* 1996 Sep;40(3):446-50.
- [4] Auque J. Le sacrifice veineux en neurochirurgie. *Neurochirurgie.* 1996;42 Suppl 1: 2-109.
- [5] Bartha L, Trinka E, Ortler M, Donnemiller E, Felber S, Bauer G, Benke T. Linguistic deficits following left selective amygdalohippocampectomy: a prospective study. *Epilepsy Behav.* 2004 Jun;5(3):348-57.
- [6] Bengzon AR, Rasmussen T, Gloor P, Dussault J, Stephens M. Prognostic factors in the surgical treatment of temporal lobe epileptics. *Neurology.* 1968 Aug;18(8):717-31.
- [7] Bhaskara Rao M, Radhakrishnan K, Radhakrishnan VV, Gupta AK. Expanding cyst following temporal lobectomy: an unusual complication of epilepsy surgery. *Clin Neurol Neurosurg.* 1999 Jun;101(2):141-4.
- [8] Bien CG, Kurthen M, Baron K, Lux S, Helmstaedter C, Schramm J, Elger CE. Long-term seizure outcome and antiepileptic drug treatment in surgically treated temporal lobe epilepsy patients : a controlled study. *Epilepsia.* 2001 Nov;42(11) : 1416-1421.
- [9] Blume WT, Girvin JP. Altered seizure patterns after temporal lobectomy. *Epilepsia.* 1997 Nov;38(11):1183-7.
- [10] Blumer D, Wakhlu S, Davies K, and Hermann B. Psychiatric Outcome of Temporal Lobectomy for Epilepsy: Incidence and Treatment of Psychiatric Complications. *Epilepsia* 1998;39(5):478-486.
- [11] Bramham J, Morris RG. Pre- and postoperative intracarotid amytal procedure: an assessment of validity. *Epilepsy Behav.* 2003 Oct;4(5):556-63.
- [12] Buchanan TW, Tranel D, Adolphs R. A specific role for the human amygdala in olfactory memory. *Learn Mem.* 2003 Sep-Oct;10(5):319-25.
- [13] Chabardes S, Kahane P, Minotti L, Koukssie A, Hirsch E, Benabid AL. Deep brain stimulation in epilepsy with particular reference to the subthalamic nucleus. *Epileptic Disord.* 2002 Dec;4 Suppl 3:S83-93.
- [14] Chung CK, Lee SK, Kim KJ. Surgical outcome of epilepsy caused by cortical dysplasia. *Epilepsia.* 2005;46 Suppl 1:25-9.
- [15] Clusmann H, Kral T, Gleissner U, Sassen R, Urbach H, Blumcke I, Bogucki J, Schramm J. Analysis of different types of resection for pediatric patients with temporal lobe epilepsy. *Neurosurgery.* 2004 Apr;54(4):847-59; discussion 859-60.
- [16] Clusmann H, Schramm J, Kral T, Helmstaedter C, Ostertun B, Fimmers R, Haun D, Elger CE. Prognostic factors and outcome after different types of resection for temporal lobe epilepsy. *J Neurosurg.* 2002 Nov;97(5):1131-41.
- [17] Cohen-Gadol AA, Leavitt JA, Lynch JJ, Marsh WR, Cascino GD. Prospective analysis of diplopia after anterior temporal lobectomy for mesial temporal lobe sclerosis. *J Neurosurg.* 2003 Sep;99(3):496-9.
- [18] Cohen-Gadol AA, Ozduman K, Bronen RA, Kim JH, Spencer DD. Long-term outcome after epilepsy surgery for focal cortical dysplasia. *J Neurosurg.* 2004 Jul;101(1):55-65.
- [19] Cohen-Gadol AA, Westerveld M, Alvarez-Carilles J, Spencer DD. Intracarotid Amytal memory test and hippocampal magnetic resonance imaging volumetry: validity of the Wada

test as an indicator of hippocampal integrity among candidates for epilepsy surgery. *J Neurosurg*. 2004 Dec;101(6):926-31.

[20] Cukiert A, Buratini JA, Machado E, Sousa A, Vieira J, Forster C, Argentoni M, Baldauf C. Seizure-related outcome after corticoamygdalohippocampectomy in patients with refractory temporal lobe epilepsy and mesial temporal sclerosis evaluated by magnetic resonance imaging alone. *Neurosurg Focus*. 2002 Oct 15;13(4):ecp2.

[21] C:son Silander H, Blom S, Malmgren K, Rosen I, Uvebrant P. Surgical treatment for epilepsy: a retrospective Swedish multicenter study. *Acta Neurol Scand*. 1997 Jun;95(6):321-30.

[22] Daumas-Duport C, Varlet P. [Dysembryoplastic neuroepithelial tumors]. *Rev Neurol (Paris)*. 2003 Jul;159(6-7 Pt 1):622-36.

[23] Daumas-Duport C, Scheithauer BW, Chodkiewicz JP, Laws ER Jr, Vedrenne C. Dysembryoplastic neuroepithelial tumor: a surgically curable tumor of young patients with intractable partial seizures. Report of thirty-nine cases. *Neurosurgery*. 1988 Nov;23(5):545-56.

[24] Derry PA, Rose KJ, McLachlan RS. Moderators of the effect of preoperative emotional adjustment on postoperative depression after surgery for temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 2000 Feb;41(2):177-85.

[25] Dupont S, Croize AC, Semah F, Hasboun D, Samson Y, Clemenceau S, Baulac M. Is amygdalohippocampectomy really selective in medial temporal lobe epilepsy? A study using positron emission tomography with (18)fluorodeoxyglucose. *Epilepsia*. 2001 Jun;42(6):731-40.

[26] Duvernoy H. *The Human Hippocampus: An Atlas of Applied Anatomy*. 1st ed. München : Springer-Verlag (1988) 166 p.

[27] Egan RA, Shults WT, So N, Burchiel K, Kellogg JX, Salinsky M. Visual field deficits in conventional anterior temporal lobectomy versus amygdalohippocampectomy. *Neurology*. 2000 Dec 26;55(12):1818-22.

[28] Eliashiv SD, Dewar S, Wainwright I, Engel J Jr, Fried I. Long-term follow-up after temporal lobe resection for lesions associated with chronic seizures. *Neurology*. 1997 May;48(5):1383-8. Erratum in: *Neurology* 1997 Sep;49(3):904.

[29] Ellamushi H, Moran NF, Kitchen ND, Stevens JM, Kendall BE, Lemieux L. Generalised cerebral atrophy following temporal lobectomy for intractable epilepsy associated with mesial temporal sclerosis. *Magn Reson Imaging*. 2000 Apr;18(3):269-74.

[30] Elwes RD, Dunn G, Binnie CD, Polkey CE. Outcome following resective surgery for temporal lobe epilepsy: a prospective follow up study of 102 consecutive cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991 Nov;54(11):949-52.

[31] Engel J Jr, Driver MV, Falconer MA. Electrophysiological correlates of pathology and surgical results in temporal lobe epilepsy. *Brain*. 1975 Mar;98(1):129-56.

[32] Engel J Jr, Van Ness PC, Rasmussen TB, et al: Outcome with respect to epileptic seizures, in Engel J Jr (ed): **Surgical Treatment of the Epilepsies, ed 2**. New York: Raven Press, 1993, pp 609–621

[33] Engel J Jr (ed) : **Surgical treatment of the epilepsies, ed 2**. New-York : Raven Press.1993.786 p.

[34] Engel, J. Jr., Wiebe S, French J, Sperling M, Williamson P, Spencer D, Gumnit R, Zahn C, Westbrook E, Enos B. Practice parameter: Temporal lobe and localized neocortical resections for epilepsy. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American

Academy of Neurology, in Association with the American Epilepsy Society and the American Association of Neurological Surgeons. *NEUROLOGY* 2003;60:538–547.

[35] Erickson JC, Ellenbogen RG, Khajevi K, Mulligan L, Ford GC, Jabbari B. Temporal lobectomy for refractory epilepsy in the U.S. military. *Mil Med.* 2005 Mar;170(3):201-5.

Abstract

[36] Feindel W, Rasmussen T. Temporal lobectomy with amygdectomy and minimal hippocampal resection: review of 100 cases. *Can J Neurol Sci.* 1991 Nov;18(4 Suppl):603-5.

[37] Fernandez G, Hufnagel A, Van Roost D, Helmstaedter C, Wolf HK, Zentner J, Schramm J, Elger CE. Safety of intrahippocampal depth electrodes for presurgical evaluation of patients with intractable epilepsy. *Epilepsia.* 1997 Aug;38(8):922-9.

[38] Fish DR, Smith SJ, Quesney LF, Andermann F, Rasmussen T. Surgical treatment of children with medically intractable frontal or temporal lobe epilepsy: results and highlights of 40 years' experience. *Epilepsia.* 1993 Mar-Apr;34(2):244-7.

[39] Foldvary N, Nashold B, Mascha E, Thompson EA, Lee N, McNamara JO, Lewis DV, Luther JS, Friedman AH, Radtke RA. Seizure outcome after temporal lobectomy for temporal lobe epilepsy: a Kaplan-Meier survival analysis. *Neurology.* 2000 Feb 8;54(3):630-4.

[40] Freiman TM, Surges R, Vougioukas VI, Hubbe U, Talazko J, Zentner J, Honegger J, Schulze-Bonhage A. . Complex visual hallucinations (Charles Bonnet syndrome) in visual field defects following cerebral surgery. Report of four cases. *J Neurosurg.* 2004 Nov;101(5):846-53.

[41] Gilliam F, Wyllie E, Kashden J, Faught E, Kotagal P, Bebin M, Wise M, Comair Y, Morawetz R, Kuzniecky R. Epilepsy surgery outcome: comprehensive assessment in children. *Neurology.* 1997 May;48(5):1368-74.

[42] Gil-Nagel A, Risinger MW. Ictal semiology in hippocampal versus extrahippocampal temporal lobe epilepsy. *Brain.* 1997 Jan;120(Pt 1):183-92.

[43] Giulioni M, Galassi E, Zucchelli M, Volpi L. Seizure outcome of lesionectomy in glioneuronal tumors associated with epilepsy in children. *J Neurosurg.* 2005 Apr;102(3 Suppl):288-93.

[44] Gleissner U, Helmstaedter C, Elger CE. Right hippocampal contribution to visual memory: a presurgical and postsurgical study in patients with temporal lobe epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1998 Nov;65(5):665-9.

[45] Gleissner U, Helmstaedter C, Schramm J, Elger CE. Memory outcome after selective amygdalohippocampectomy: a study in 140 patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsia.* 2002 Jan;43(1):87-95.

[46] Gleissner U, Helmstaedter C, Schramm J, Elger CE. Memory outcome after selective amygdalohippocampectomy in patients with temporal lobe epilepsy: one-year follow-up. *Epilepsia.* 2004 Aug;45(8):960-2.

[47] Glosser G, Zvil AS, Glosser DS, O'Connor MJ, Sperling MR. Psychiatric aspects of temporal lobe epilepsy before and after anterior temporal lobectomy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2000 Jan;68(1):53-8.

[48] Goncalves-Ferreira A, Miguens J, Farias JP, Melancia JL, Andrade M. Selective amygdalohippocampectomy: which route is the best? An experimental study in 80 human cerebral hemispheres. *Stereotact Funct Neurosurg.* 1994;63(1-4):182-91.

[49] Guenot M, Isnard J, Ryvlin P, Fischer C, Mauguiere F, Sindou M. SEEG-guided RF thermocoagulation of epileptic foci: feasibility, safety, and preliminary results. *Epilepsia.* 2004 Nov;45(11):1368-74.

[50] Guenot M, Isnard J, Ryvlin P, Fischer C, Ostrowsky K, Mauguiere F, Sindou M. Neurophysiological monitoring for epilepsy surgery: the Talairach SEEG method.

StereoElectroEncephaloGraphy. Indications, results, complications and therapeutic applications in a series of 100 consecutive cases. *Stereotact Funct Neurosurg.* 2001;77(1-4):29-32.

[51] Guenot M. [Surgical treatment of epilepsy: outcome of various surgical procedures in adults and children] *Rev Neurol (Paris)*. 2004 Jun;160 Spec No 1:5S241-50.

[52] Guenot M [Indications and risk of neurosurgical techniques in the adult presenting with drug-resistant partial epilepsy (radiosurgery included)] *Rev Neurol (Paris)*. 2004 Jun;160 Spec No 1:5S185-94.

[53] Guldvog B, Loyning Y, Hauglie-Hanssen E, Flood S, Bjornaes H. Surgical versus medical treatment for epilepsy. I. Outcome related to survival, seizures, and neurologic deficit. *Epilepsia*. 1991 May-Jun;32(3):375-88.

[54] Guldvog B, Loyning Y, Hauglie-Hanssen E, Flood S, Bjornaes H. Surgical versus medical treatment for epilepsy. II. Outcome related to social areas. *Epilepsia*. 1991 Jul-Aug;32(4):477-86.

[55] Hanoglu L, Ozkara C, Keskinilic C, Altin U, Uzan M, Tuzgen S, Dincer A, Ozyurt E. Correlation between 1H MRS and memory before and after surgery in mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsia*. 2004 Jun;45(6):632-40.

[56] Helmstaedter C, Van Roost D, Clusmann H, Urbach H, Elger CE, Schramm J. Collateral brain damage, a potential source of cognitive impairment after selective surgery for control of mesial temporal lobe epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004 Feb;75(2):323-6.

[57] Helmstaedter C, Reuber M, Elger CC. Interaction of cognitive aging and memory deficits related to epilepsy surgery. *Ann Neurol*. 2002 Jul;52(1):89-94.

[58] Helmstaedter C, Kurthen M, Lux S, Reuber M, Elger CE. Chronic epilepsy and cognition: a longitudinal study in temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol*. 2003 Oct;54(4):425-32.

[59] Henke K, Treyer V, Weber B, Nitsch RM, Hock C, Wieser HG, Buck A. Functional neuroimaging predicts individual memory outcome after amygdalohippocampectomy. *Neuroreport*. 2003 Jul 1;14(9):1197-202.

[60] Hennessy MJ, Elwes RD, Binnie CD, Polkey CE. Failed surgery for epilepsy. A study of persistence and recurrence of seizures following temporal resection. *Brain*. 2000 Dec;123 Pt 12:2445-66.

[61] Hennessy MJ, Elwes RD, Rabe-Hesketh S, Binnie CD, Polkey CE. Prognostic factors in the surgical treatment of medically intractable epilepsy associated with mesial temporal sclerosis. *Acta Neurol Scand*. 2001 Jun;103(6):344-50.

[62] Hennessy MJ, Elwes RD, Honavar M, Rabe-Hesketh S, Binnie CD, Polkey CE. Predictors of outcome and pathological considerations in the surgical treatment of intractable epilepsy associated with temporal lobe lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001 Apr;70(4):450-8.

[63] Hori T, Kondo S, Takenobu A, Hirao J, Kohaya N, Takeuchi H, Watanabe T. Retrolabyrinthine presigmoid transpetrosal approach for selective subtemporal amygdalohippocampectomy. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1999 Mar;39(3):214-24; discussion 224-5.

[64] Hori T, Tabuchi S, Kurosaki M, Kondo S, Takenobu A, Watanabe T. Subtemporal amygdalohippocampectomy for treating medically intractable temporal lobe epilepsy. *Neurosurgery*. 1993 Jul;33(1):50-6; discussion 56-7.

[65] Hori T, Yamane F, Takenobu A. Microanatomy of medial temporal area and subtemporal amygdalohippocampectomy. *Stereotact Funct Neurosurg.* 2001;77(1-4):208-12.

- [66] Iakovlev G, Devaux B, Ghossoub M, Beuvon F, Brami F, Roux FX. [Cerebral cavernomas, epilepsy and seizures. Natural history and therapeutic strategy]. *Neurochirurgie*. 2005 Feb;51(1):3-14.
- [67] Ikeda K, Shoin K, Mohri M, Kijima T, Someya S, Yamashita J. Surgical indications and microsurgical anatomy of the transchoroidal fissure approach for lesions in and around the ambient cistern. *Neurosurgery*. 2002 May;50(5):1114-9; discussion 1120.
- [68] ILAE Commission Report. The epidemiology of the epilepsies: future directions. International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 1997 May;38(5):614-8.
- [69] Immonen A, Jutila L, Kalviainen R, Mervaala E, Partanen K, Partanen J, Vanninen R, Ylinen A, Alafuzoff I, Paljarvi L, Hurskainen H, Rinne J, Puranen M, Vapalahti M. Preoperative clinical evaluation, outline of surgical technique and outcome in temporal lobe epilepsy. *Adv Tech Stand Neurosurg*. 2004;29:87-132.
- [70] Janszky J, Janszky I, Schulz R, Hoppe M, Behne F, Pannek HW, Ebner A. Temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: predictors for long-term surgical outcome. *Brain*. 2005 Feb;128(Pt 2):395-404.
- [71] Jarrar RG, Buchhalter JR, Meyer FB, Sharbrough FW, Laws E. Long-term follow-up of temporal lobectomy in children. *Neurology*. 2002 Nov 26;59(10):1635-7.
- [72] Jensen I, Vaernet K. Temporal lobe epilepsy. Follow-up investigation of 74 temporal lobe resected patients. *Acta Neurochir (Wien)*. 1977;37(3-4):173-200.
- [73] Jeong SW, Lee SK, Kim KK, Kim H, Kim JY, Chung CK. Prognostic factors in anterior temporal lobe resections for mesial temporal lobe epilepsy: multivariate analysis. *Epilepsia*. 1999 Dec;40(12):1735-9.
- [74] Jeong SW, Lee SK, Hong KS, Kim KK, Chung CK, Kim H. Prognostic factors for the surgery for mesial temporal lobe epilepsy: longitudinal analysis. *Epilepsia*. 2005 Aug;46(8):1273-9.
- [75] Jinnai D, Mukawa J. Surgery for epilepsy. In : *Progress in neurological surgery*. Kraysenbühl. Basel : Karger, 1973. p.222-297.
- [76] Jones JE, Berven NL, Ramirez L, Woodard A, Hermann BP. Long-term psychosocial outcomes of anterior temporal lobectomy. *Epilepsia*. 2002 Aug;43(8):896-903.
- [77] Jones-Gotman M, Zatorre RJ, Olivier A, Andermann F, Cendes F, Staunton H, McMackin D, Siegel AM, Wieser HG. Learning and retention of words and designs following excision from medial or lateral temporal-lobe structures. *Neuropsychologia*. 1997 Jul;35(7):963-73.
- [78] Jutila L, Immonen A, Mervaala E, Partanen J, Partanen K, Puranen J, Kalviainen R, Alafuzoff I, Hurskainen H, Vapalahti M, Ylinen A. Long term outcome of temporal lobe epilepsy surgery : analysis of 140 consecutive patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* . 2002 Nov;73(5):486-94.
- [79] Kahane P, Chabardes S, Minotti L, Hoffmann D, Benabid AL, Munari C. The role of the temporal pole in the genesis of temporal lobe seizures. *Epileptic Disord*. 2002 Sep;4 Suppl 1:S51-8.
- [80] Kawai K, Shimizu H, Maehara T, Murakami H. Outcome of long-term vagus nerve stimulation for intractable epilepsy. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2002 Nov;42(11):481-9; discussion 490.
- [81] King DW, Flanigin HF, Gallagher BB, So EL, Murvin AJ, Smith DB, Oommen KJ, Feldman DS, Power J. Temporal lobectomy for partial complex seizures: evaluation, results, and 1-year follow-up. *Neurology*. 1986 Mar;36(3):334-9.
- [82] Kirkpatrick PJ, Honavar M, Janota I, Polkey CE. Control of temporal lobe epilepsy following en bloc resection of low-grade tumors. *J Neurosurg*. 1993 Jan;78(1):19-25.

- [83] Koutroumanidis M, Binnie CD, Hennessy MJ, Alarcon G, Elwes RD, Toone BK, Chandler C, Selway R, Polkey CE, O'Connor SA. VNS in patients with previous unsuccessful resective epilepsy surgery: antiepileptic and psychotropic effects. *Acta Neurol Scand.* 2003 Feb;107(2):117-21.
- [84] Kraemer DL, Spencer DD. Temporal lobectomy under general anesthesia. *Techniques in neurosurgery.* 1995;1(1):32-39.
- [85] Kral T, Clusmann H, Blumcke I, Fimmers R, Ostertun B, Kurthen M, Schramm J. Outcome of epilepsy surgery in focal cortical dysplasia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003 Feb;74(2):183-8.
- [86] Krolak-Salmon P, Guenot M, Tiliket C, Isnard J, Sindou M, Mauguiere F, Vighetto A. Anatomy of optic nerve radiations as assessed by static perimetry and MRI after tailored temporal lobectomy. *Br J Ophthalmol.* 2000 Aug;84(8):884-9.
- [87] Kumlien E, Doss RC, Gates JR . Treatment outcome in patients with mesial temporal sclerosis. *Seizure* 2002 Oct;11(7):413-7.
- [88] Labiner DM, Weinand ME, Brainerd CJ, Ahern GL, Herring AM, Melgar MA. Prognostic value of concordant seizure focus localizing data in the selection of temporal lobectomy candidates. *Neurol Res.* 2002 Dec;24(8):747-55.
- [89] Lacruz ME, Alarcon G, Akanuma N, Lum FC, Kissani N, Koutroumanidis M, Adachi N, Binnie CD, Polkey CE, Morris RG. Neuropsychological effects associated with temporal lobectomy and amygdalohippocampectomy depending on Wada test failure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004 Apr;75(4):600-7.
- [90] Lang FF, Epstein FJ, Ransohoff J, Allen JC, Wisoff J, Abbott IR, Miller DC. Central nervous system gangliogliomas. Part 2: Clinical outcome. *J Neurosurg.* 1993 Dec;79(6):867-73.
- [91] Leblanc R, Tampieri D, Robitaille Y, Olivier A, Andermann F, Sherwin A. Developmental anterobasal temporal encephalocele and temporal lobe epilepsy. *J Neurosurg.* 1991 Jun;74(6):933-9.
- [92] Lendt M, Helmstaedter C, Elger CE. Pre- and postoperative neuropsychological profiles in children and adolescents with temporal lobe epilepsy. *Epilepsia.* 1999 Nov;40(11):1543-50.
- [93] Lieb JP, Rausch R, Engel J Jr, Brown WJ, Crandall PH. Changes in intelligence following temporal lobectomy: relationship to EEG activity, seizure relief, and pathology. *Epilepsia.* 1982 Feb;23(1):1-13.
- [94] Lowe AJ, David E, Kilpatrick CJ, Matkovic Z, Cook MJ, Kaye A, O'Brien TJ. Epilepsy surgery for pathologically proven hippocampal sclerosis provides long-term seizure control and improved quality of life. *Epilepsia.* 2004 Mar;45(3):237-42.
- [95] Lüders HO (ed) :**Epilepsy surgery.** New-York : Raven Press.1991.854p.
- [96] Lutz MT, Clusmann H, Elger CE, Schramm J, Helmstaedter C. Neuropsychological outcome after selective amygdalohippocampectomy with transsylvian versus transcortical approach: a randomized prospective clinical trial of surgery for temporal lobe epilepsy. *Epilepsia.* 2004 Jul;45(7):809-16.
- [97] Luyken C, Blumcke I, Fimmers R, Urbach H, Elger CE, Wiestler OD, Schramm J. The spectrum of long-term epilepsy-associated tumors: long-term seizure and tumor outcome and neurosurgical aspects. *Epilepsia.* 2003 Jun;44(6):822-30.
- [98] Luyken C, Blumcke I, Fimmers R, Urbach H, Wiestler OD, Schramm J. Supratentorial gangliogliomas: histopathologic grading and tumor recurrence in 184 patients with a median follow-up of 8 years. *Cancer.* 2004 Jul 1;101(1):146-55.
- [99] Marinkovic, S V; Milisavljevic, M M; Vuckovic, V D .Microvascular anatomy of the uncus and the parahippocampal gyrus. *Neurosurgery.* 1991 Dec;29(6):805-14.

- [100] Marinkovic S, Milisavljevic M, Puskas L. Microvascular anatomy of the hippocampal formation. *Surg Neurol*. 1992 May;37(5):339-49.
- [101] Mauguière F. Pet-scan in the interictal period : its contribution to evaluation of functional deficit and epileptogenic zone. In : Rosenow F, Lüders HO. **Presurgical assessment of the epilepsies with clinical, neurophysiology and functional imaging**. Handbook of clinical neurophysiology Volume 3. Elsevier. 2004.p 219-244.
- [102] McIntosh AM, Wilson SJ, Berkovic SF. Seizure outcome after temporal lobectomy: current research practice and findings. *Epilepsia*. 2001 Oct;42(10):1288-307.
- [103] McIntosh AM, Kalnins RM, Mitchell LA, Fabinyi GCA, Briellmann RS, Berkovic SF. Temporal lobectomy: Long-term seizure outcome, late recurrence and risks for seizure recurrence. *Brain*. 2004 Sep;127(9):2018-2030.
- [104] Miller DC, Lang FF, Epstein FJ. Central nervous system gangliogliomas. Part 1: Pathology. *J Neurosurg*. 1993 Dec;79(6):859-66.
- [105] Milner B, Johnsrude I, Crane J. Right medial temporal-lobe contribution to object-location memory. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 1997 Oct 29;352(1360):1469-74.
- [106] Miyagi Y, Shima F, Ishido K, Araki T, Kamikaseda K. Inferior temporal sulcus as a site of corticotomy: magnetic resonance imaging analysis of individual sulcus patterns. *Neurosurgery*. 2001 Dec;49(6):1394-7; discussion 1397-8.
- [107] Miyagi Y, Shima F, Ishido K, Araki T, Taniwaki Y, Okamoto I, Kamikaseda K. Inferior temporal sulcus approach for amygdalohippocampectomy guided by a laser beam of stereotactic navigator. *Neurosurgery*. 2003 May;52(5):1117-23; discussion 1123-4.
- [108] Miyamoto S, Kataoka H, Ikeda A, Takahashi J, Usui K, Takayama M, Satow T, Hashimoto N. A combined subtemporal and transventricular/transchoroidal fissure approach to medial temporal lesions. *Neurosurgery*. 2004 May;54(5):1162-7; discussion 1167-9.
- [109] Morris AA. Temporal lobectomy with removal of the uncus, hippocampus and amygdala. *Arch Neurol Psy* 1956;76:479-496.
- [110] Narabayashi H. Stereotactic operations for behavioural disorders. In : Progress in neurological surgery. Krayenbühl. Basel : Karger, 1973. p.113-159.
- [111] Nakasato N, Levesque MF, Babb TL. Seizure outcome following standard temporal lobectomy: correlation with hippocampal neuron loss and extrahippocampal pathology. *J Neurosurg*. 1992 Aug;77(2):194-200.
- [112] Naylor AS, Rogvi-Hansen Ba, Kessing L, Kruse-Larsen C. Psychiatric morbidity after surgery for epilepsy: short-term follow up of patients undergoing amygdalohippocampectomy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994 Nov;57(11):1375-81.
- [113] Niemeyer P: The transventricular amygdala-hippocampectomy in the temporal lobe epilepsy, in Baldwin M, Bailey P (eds):**The Temporal Lobe Epilepsy**. Springfield, Ill: Charles C Thomas, 1958, pp 461–482.
- [114] Novak K, Czech T, Prayer D, Dietrich W, Serles W, Lehr S, Baumgartner C. Individual variations in the sulcal anatomy of the basal temporal lobe and its relevance for epilepsy surgery: an anatomical study performed using magnetic resonance imaging. *J Neurosurg*. 2002 Mar;96(3):464-73.
- [115] O'Brien TJ, So EL, Meyer FB, Parisi JE, Jack CR. Progressive hippocampal atrophy in chronic intractable temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol*. 1999 Apr;45(4):526-9.
- [116] Ogino T, Ohtsuka Y, Ido Y, Mayanagi Y, Watanabe E, Oka E. Memory function decline over 18 months after selective amygdalohippocampectomy. *Epileptic Disord*. 2004 Jun;6(2):115-20.

- [117] Ojemann GA. Surgical therapy for medically intractable epilepsy. *J Neurosurg.* 1987 Apr;66(4):489-99
- [118] Olivier A. Temporal resections in the surgical treatment of epilepsy. *Epilepsy Res Suppl.* 1992;5:175-88.
- [119] Olivier A. Transcortical selective amygdalohippocampectomy in temporal lobe epilepsy. *Can J Neurol Sci.* 2000 May;27 Suppl 1:S68-76; discussion S92-6.
- [120] Ono MI, Ono MA, Rhoton AL Jr, Barry M : Microsurgical anatomy of the region of the tentorial incisura. *J Neurosurg* 1984;60:365-399.
- [121] Ozmen M, Erdogan A, Duvenci S, Ozyurt E, Ozkara C. Excessive masturbation after epilepsy surgery. *Epilepsy Behav.* 2004 Feb;5(1):133-6.
- [122] Paglioli E, Palmi A, Paglioli E, da Costa JC, Portuguez M, Martinez JV, Calcagnotto ME, Hoefel JR, Raupp S, Barbosa-Coutinho L. Survival analysis of the surgical outcome of temporal lobe epilepsy due to hippocampal sclerosis. *Epilepsia.* 2004 Nov;45(11):1383-91.
- [123] Park TS, Bourgeois BF, Silbergeld DL, Dodson WE. Subtemporal transparahippocampal amygdalohippocampectomy for surgical treatment of mesial temporal lobe epilepsy. Technical note. *J Neurosurg.* 1996 Dec;85(6):1172-6.
- [124] Parra J, Iriarte J, Kanner A, Bergen D. De Novo Psychogenic Nonepileptic Seizures After Epilepsy Surgery. *Epilepsia* 1998;39(5):474-477.
- [125] Parrent AG, Blume WT. Stereotactic amygdalohippocampotomy for the treatment of medial temporal lobe epilepsy. *Epilepsia.* 1999 Oct;40(10):1408-16.
- [126] Penfield W, Flanigin H. Surgical therapy of temporal lobe seizures. *Arch Neurol Psychiatry* 1950;64:491-500.
- [127] Penfield W, Baldwin M. *Ann Surg.* 1952 Oct;136(4):625-34. Temporal lobe seizures and the technic of subtotal temporal lobectomy.
- [128] Philippon J, Clemenceau S, Baulac M. [Surgery for temporal lobe epilepsy]. *Rev Neurol (Paris).* 1994;150(3):185-95.
- [129] Pohlmann-Eden B, Peters CN, Wennberg R, Dempfle CE. Valproate induces reversible factor XIII deficiency with risk of perioperative bleeding. *Acta Neurol Scand.* 2003 Aug;108(2):142-5.
- [130] Prevedello DM, Sandmann MC, Ebner A. Prognostic factors in mesial temporal lobe epilepsy surgery. *Arq Neuropsiquiatr.* 2000 Jun;58(2A):207-13.
- [131] Quarato PP, Di Gennaro G, Mascia A, Grammaldo LG, Meldolesi GN, Picardi A, Giampà T, Falco C, Sebastiano F, Onorati P, Manfredi M, Cantore G, Esposito V. Temporal lobe epilepsy surgery : different surgical strategies after a non-invasive diagnostic protocol. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005; 76:815-824.
- [132] Radhakrishnan K, So EL, Silbert PL, Jack CR Jr, Cascino GD, Sharbrough FW, O'Brien PC. Predictors of outcome of anterior temporal lobectomy for intractable epilepsy: a multivariate study. *Neurology.* 1998 Aug;51(2):465-71.
- [133] Rasmussen T. Surgical aspects of temporal lobe epilepsy. Results and problems. *Acta Neurochir Suppl (Wien).* 1980;30:13-24.
- [134] Rasmussen T, Feindel W. Temporal lobectomy: review of 100 cases with major hippocampectomy. *Can J Neurol Sci.* 1991 Nov;18(4 Suppl):601-2.
- [135] Regis J, Peragut JC, Rey M, Samson Y, Levrier O, Porcheron D, Regis H, Sedan R. First selective amygdalohippocampal radiosurgery for 'mesial temporal lobe epilepsy'. *Stereotact Funct Neurosurg.* 1995;64 Suppl 1:193-201.

- [136] Regis J, Bartolomei F, Rey M, Genton P, Dravet C, Semah F, Gastaut JL, Chauvel P, Peragut JC. Gamma knife surgery for mesial temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 1999 Nov;40(11):1551-6.
- [137] Regis J, Bartolomei F, Hayashi M, Roberts D, Chauvel P, Peragut JC. The role of gamma knife surgery in the treatment of severe epilepsies . Review . *Epileptic Disord*. 2000 Jun;2(2):113-22.
- [138] Reid K, Herbert A, Baker GA. Epilepsy surgery: patient-perceived long-term costs and benefits. *Epilepsy Behav*. 2004 Feb;5(1):81-7.
- [139] Renowden SA, Matkovic Z, Adams CB, Carpenter K, Oxbury S, Molyneux AJ, Anslow P, Oxbury J. Selective amygdalohippocampectomy for hippocampal sclerosis: postoperative MR appearance. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1995 Oct;16(9):1855-61.
- [140] Reeves AL, So EL, Evans RW, Cascino GD, Sharbrough FW, O'Brien PC, Trenerry MR. Factors associated with work outcome after anterior temporal lobectomy for intractable epilepsy. *Epilepsia*. 1997 Jun;38(6):689-95.
- [141] Rhoton AL Jr, Fujii K, Fradd B. Microsurgical anatomy of the anterior choroidal artery. *Surg Neurol*. 1979 Aug;12(2):171-87.
- [142] Robinson S, Park TS, Blackburn LB, Bourgeois BF, Arnold ST, Dodson WE. Transparahippocampal selective amygdalohippocampectomy in children and adolescents: efficacy of the procedure and cognitive morbidity in patients. *J Neurosurg*. 2000 Sep;93(3):402-9.
- [143] Rosati A, Aghakhani Y, Bernasconi A, Olivier A, Andermann F, Gotman J, Dubeau F. Intractable temporal lobe epilepsy with rare spikes is less severe than with frequent spikes. *Neurology*. 2003 Apr 22;60(8):1290-5.
- [144] Rosenow F, Lüders HO. **Presurgical assessment of the epilepsies with clinical, neurophysiology and functional imaging**. Handbook of clinical neurophysiology Volume 3. Amsterdam : Elsevier. 2004.582p.
- [145] Rossi GF, Colicchio G, Scerrati M. Resection surgery for partial epilepsy. Relation of surgical outcome with some aspects of the epileptogenic process and surgical approach. *Acta Neurochir (Wien)*. 1994;130(1-4):101-10.
- [146] Rougier A, Saint-Hilaire JM, Bouvier G, Loiseau P. Investigations et traitement chirurgical des épilepsies. *Neurochirurgie Vol 38, Supplément 1, Juin 1992* : 2-112.
- [147] Rydenhag B, Silander HC. Complications of epilepsy surgery after 654 procedures in Sweden, September 1990-1995: a multicenter study based on the Swedish National Epilepsy Surgery Register. *Neurosurgery*. 2001 Jul;49(1):51-6; discussion 56-7.
- [148] Ryvlin P, Mauguire F. [Functional neuroimaging in adults]. *Rev Neurol (Paris)*. 2004 Jun;160 Spec No 1:5S117-30.
- [149] Ryvlin P. Beyond pharmacotherapy: surgical management. *Epilepsia* 2003;44(Suppl 5):23-28.
- [150] Ryvlin P, Coste S, Hermier M, Mauguire F. Temporal pole MRI abnormalities in temporal lobe epilepsy. *Epileptic Disord*. 2002 Sep;4 Suppl 1:S33-9.
- [151] Ryvlin P, Mauguire F, Sindou M, Froment JC, Cinotti L. Interictal cerebral metabolism and epilepsy in cavernous angiomas. *Brain*. 1995 Jun;118 (Pt 3):677-87.
- [152] Salanova V, Markand O, Worth R . Temporal lobe epilepsy surgery : outcome, complications, and late mortality rate in 215 patients. *Epilepsia* 2002 Feb;43(2):170-4.
- [153] Salanova V, Markand O, Worth R. Longitudinal follow-up in 145 patients with medically refractory temporal lobe epilepsy treated surgically between 1984 and 1995. *Epilepsia*. 1999 Oct;40(10):1417-23.

- [154] Saluja S, Sato N, Kawamura Y, Coughlin W, Putman CM, Spencer DD, Sze G, Bronen RA. Choroid plexus changes after temporal lobectomy. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000 Oct;21(9):1650-3.
- [155] Schaller C, Jung A, Clusmann H, Schramm J, Meyer B. Rate of vasospasm following the transsylvian versus transcortical approach for selective amygdalohippocampectomy. *Neurol Res*. 2004 Sep;26(6):666-70.
- [156] Schaller C, Zentner J. Vasospastic reactions in response to the transsylvian approach. *Surg Neurol*. 1998 Feb;49(2):170-5.
- [157] Schramm J, Kral T, Clusmann H. Transsylvian keyhole functional hemispherectomy. *Neurosurgery*. 2001 Oct;49(4):891-900; discussion 900-1.
- [158] Schwartz TH, Marks D, Pak J, Hill J, Mandelbaum DE, Holodny AI, Schulder M. Standardization of amygdalohippocampectomy with intraoperative magnetic resonance imaging: preliminary experience. *Epilepsia*. 2002 Apr;43(4):430-6.
- [159] Shimizu H, Suzuki I, Isijima B: Zygomatic approach for resection of mesial temporal epileptic focus. *Neurosurgery* 1989 ;25:798–801.
- [160] Sincoff EH, Tan Y, Abdulrauf SI . White matter fiber dissection of the optic radiations of the temporal lobe and implications for surgical approaches to the temporal horn. *J Neurosurg*. 2004 Nov;101(5):739-46.
- [161] Sindou M, Emery E, Acevedo G, Ben-David U. Respective indications for orbital rim, zygomatic arch and orbito-zygomatic osteotomies in the surgical approach to central skull base lesions. Critical, retrospective review in 146 cases. *Acta Neurochir (Wien)*. 2001 Oct;143(10):967-75.
- [162] Sindou M, Guenot M. Surgical anatomy of the temporal lobe for epilepsy surgery. *Adv Tech Stand Neurosurg*. 2003;28:315-43.
- [163] Sindou M, Guenot M, Isnard J, Ryvlin P, Fischer C, Mauguière F. Temporo-mesial Epilepsy Surgery : outcome and complications in 100 consecutive adult patients. *Acta Neurochir(Wien)*. In press.
- [164] Sirven JI, Malamut BL, O'Connor MJ, Sperling MR. Temporal lobectomy outcome in older versus younger adults. *Neurology*. 2000 Jun 13;54(11):2166-70.
- [165] Smith JR, Lee MR, Jenkins PD, King DW, Murro AM, Park YD, Lee GP, Meador KJ, Loring DW (1999). A 13-year experience with epilepsy surgery. *Stereotact Funct Neurosurg* 73 : 98-103.
- [166] Smith JR, VanderGriff A, Fountas K. Temporal lobotomy in the surgical management of epilepsy: technical report. *Neurosurgery*. 2004 Jun;54(6):1531-4; discussion 1534-6.
- [167] Son YJ, Chung CK, Lee SK, Chang KH, Lee DS, Yi YN, Kim HJ. Comparison of localizing values of various diagnostic tests in non-lesional medial temporal lobe epilepsy. *Seizure*. 1999 Dec;8(8):465-70.
- [168] Sperling MR, Saykin AJ, Roberts FD, French JA, O'Connor MJ. Occupational outcome after temporal lobectomy for refractory epilepsy. *Neurology*. 1995 May;45(5):970-7.
- [169] Sperling MR, Schnur JK. Temporal lobectomy. *Arch Neurol*. 2002 Mar;59(3):482-4.
- [170] Spencer DD, Spencer SS, Mattson RH, Williamson PD, Novelly RA. Access to the posterior medial temporal lobe structures in the surgical treatment of temporal lobe epilepsy. *Neurosurgery*. 1984 May;15(5):667-671.
- [171] Spencer DC, Szumowski J, Kraemer DF, Wang PY, Burchiel KJ, Spielman DM. Temporal lobe magnetic resonance spectroscopic imaging following selective amygdalohippocampectomy for treatment-resistant epilepsy. *Acta Neurol Scand*. 2005 Jul;112(1):6-12.
- [172] Srikijvilaikul T, Najm IM, Hovinga CA, Prayson RA, Gonzalez-Martinez J, Bingaman WE. Seizure outcome after temporal lobectomy in temporal lobe cortical dysplasia. *Epilepsia*. 2003 Nov;44(11):1420-4.

- [173] Talairach J, Bancaud J. Stereotactic approach to epilepsy. In : Progress in neurological surgery. Krayenbühl. Basel : Karger, 1973. p.297-354.
- [174] Talairach J, Bancaud J, Skila G, Bonis A, Geier S, Vedrenne C. Approche nouvelle de la neurochirurgie de l'épilepsie. Méthodologie stéréotaxique et résultats thérapeutiques. Neurochirurgie Vol 20, supplément 1, June 1974 : 3-250.
- [175] Taylor DC, Falconer MA, Bruton CJ, Corsellis JA. Focal dysplasia of the cerebral cortex in epilepsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1971 Aug;34(4):369-87.
- [176] Téllez-Zenteno JF, Dhar R, Wiebe S. Long-term seizure outcomes following epilepsy surgery: a systematic review and meta-analysis. Brain. 2005 May;128(Pt 5):1188-98.
- [177] Thomas P, Arzimanoglou A (ed) : **Epilepsies**, 3^{ème} édition. Abrégés Masson.2003. 270p.
- [178] Trenerry MR, Jack CR Jr, Ivnik RJ, Sharbrough FW, Cascino GD, Hirschorn KA, Marsh WR, Kelly PJ, Meyer FB. MRI hippocampal volumes and memory function before and after temporal lobectomy. Neurology. 1993 Sep;43(9):1800-5.
- [179] Vajkoczy P, Krakow K, Stodieck S, Pohlmann-Eden B, Schmiedek P. Modified approach for the selective treatment of temporal lobe epilepsy: transsylvian-transcisternal mesial en bloc resection. J Neurosurg. 1998 May;88(5):855-62.
- [180] Van Buren JM, Ajmone-Marsan C, Mutsuga N, Sadowsky D. Surgery of temporal lobe epilepsy. Adv Neurol. 1975;8:155-96.
- [181] Velasco M, Velasco F, Velasco AL, Boleaga B, Jimenez F, Brito F, Marquez I. Subacute electrical stimulation of the hippocampus blocks intractable temporal lobe seizures and paroxysmal EEG activities. Epilepsia. 2000 Feb;41(2):158-69.
- [182] Velasco F, Velasco M, Jimenez F, Velasco AL, Brito F, Rise M, Carrillo-Ruiz JD. Predictors in the treatment of difficult-to-control seizures by electrical stimulation of the centromedian thalamic nucleus. Neurosurgery. 2000 Aug;47(2):295-304; discussion 304-5.
- [183] Vespignani H, Beaussart M. [Epilepsy and road legislation]. Rev Prat. 2005 Feb 15;55(3):294-8.
- [184] Walczak TS, Radtke RA, McNamara JO, Lewis DV, Luther JS, Thompson E, Wilson WP, Friedman AH, Nashold BS. Anterior temporal lobectomy for complex partial seizures: evaluation, results, and long-term follow-up in 100 cases. Neurology. 1990 Mar;40(3 Pt 1):413-8.
- [185] Wen HT, Rhoton AL Jr, de Oliveira E, Cardoso AC, Tedeschi H, Baccanelli M, Marino R Jr. Microsurgical anatomy of the temporal lobe: part 1: mesial temporal lobe anatomy and its vascular relationships as applied to amygdalohippocampectomy. Neurosurgery. 1999 Sep;45(3):549-91; discussion 591-2.
- [186] Wertheimer P, David M, Sindou M, Redondo A. [The birth and development of knowledge in neurosurgery]. Neurochirurgie. 1979;25(5-6):247-63.
- [187] Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M. A randomized, controlled trial of surgery for temporal lobe epilepsy. N Eng J Med 2001 Aug 2;345(5):311-8.
- [188] Wieser HG. ILAE Commission Report. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. Epilepsia 2004 Jun;45(6):695-714.
- [189] Wieser HG, Hane A. Antiepileptic drug treatment before and after selective amygdalohippocampectomy. Epilepsy Res. 2003 Aug;55(3):211-23.
- [190] Wieser HG, Hane A. Antiepileptic drug treatment in seizure-free mesial temporal lobe epilepsy patients with hippocampal sclerosis following selective amygdalohippocampectomy. Seizure. 2004 Dec;13(8):534-6.

- [191] Wieser HG, Ortega M, Friedman A, Yonekawa Y. Long-term seizure outcomes following amygdalohippocampectomy. *J Neurosurg.* 2003 Apr;98(4):751-63.
- [192] Wieser HG, Schwarz U. Topography of foramen ovale electrodes by 3D image reconstruction. *Clin Neurophysiol.* 2001 Nov;112(11):2053-6.
- [193] Wieser HG, Siegel AM, Yasargil GM. The Zurich amygdalo-hippocampectomy series: a short up-date. *Acta Neurochir Suppl (Wien).* 1990;50:122-7.
- [194] Wieser HG, Siegel AM. Analysis of foramen ovale electrode-recorded seizures and correlation with outcome following amygdalohippocampectomy. *Epilepsia.* 1991 Nov-Dec;32(6):838-50.
- [195] Wieser HG, Yasargil MG . Selective amygdalohippocampectomy as a surgical treatment of mesiobasal limbic epilepsy. *Surg Neurol.* 1982 Jun;17(6):445-57 .
- [196] Wieser HG. Selective amygdalohippocampectomy: indications, investigative technique and results. *Adv Tech Stand Neurosurg.* 1986;13:39-133.
- [197] Wilson S, Bladin P, Saling M. The "burden of normality": concepts of adjustment after surgery for seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001 May;70(5):649-56.
- [198] Wurm G, Wies W, Schnizer M, Trenkler J, Holl K. Advanced surgical approach for selective amygdalohippocampectomy through neuronavigation. *Neurosurgery.* 2000 Jun;46(6):1377-82; discussion 1382-3.
- [199] Wyler AR, Hermann BP, Somes G. Extent of medial temporal resection on outcome from anterior temporal lobectomy: a randomized prospective study. *Neurosurgery.* 1995 Nov;37(5):982-90; discussion 990-1.
- [200] Yasargil MG, Teddy PJ, Roth P. Selective amygdalo-hippocampectomy. Operative anatomy and surgical technique. *Adv Tech Stand Neurosurg.* 1985;12:93-123.
- [201] Yasargil MG, Ture U, Yasargil DC. Impact of temporal lobe surgery. *J Neurosurg.* 2004 Nov;101(5):725-38.
- [202] Yoon HH, Kwon HL, Mattson RH, Spencer DD, Spencer SS. Long-term seizure outcome in patients initially seizure-free after resective epilepsy surgery. *Neurology.* 2003 Aug 26;61(4):445-50.
- [203] York MK, Rettig GM, Grossman RG, Hamilton WJ, Armstrong DD, Levin HS, Mizrahi EM. Seizure control and cognitive outcome after temporal lobectomy: a comparison of classic Ammon's horn sclerosis, atypical mesial temporal sclerosis, and tumoral pathologies. *Epilepsia.* 2003 Mar;44(3):387-98.
- [204] Zaatreh MM, Firlik KS, Spencer DD, Spencer SS. Temporal lobe tumoral epilepsy: characteristics and predictors of surgical outcome. *Neurology.* 2003 Sep9;61(5):636-41.
- [205] Zentner J, Wolf HK, Helmstaedter C, Grunwald T, Aliashkevich AF, Wiestler OD, Elger CE, Schramm J. Clinical relevance of amygdala sclerosis in temporal lobe epilepsy. *J Neurosurg.* 1999 Jul;91(1):59-67.



VU

NANCY, le **12 août 2005**

Le Président de Thèse

Professeur J. AUQUE

NANCY, le **5 septembre 2005**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Par délégation

Mme le Professeur M.C. BENE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **9 septembre 2005**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY I

Professeur J.P. FINANCE

La chirurgie de la face antéro-interne du lobe temporal dans le traitement de l'épilepsie temporo-mésiale pharmaco-résistante : étude rétrospective de 42 patients.

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

La chirurgie du lobe temporal a montré son efficacité dans le traitement de l'épilepsie temporo-mésiale, lorsqu'elle devient résistante aux traitements anti-épileptiques. Nous allons étudier les résultats de la chirurgie chez 42 patients opérés entre 2001 et 2004 dans le département de Neurochirurgie du CHU de Nancy. Après un rappel de l'anatomie chirurgicale du lobe temporal et des actualités du bilan neurologique, nous exposerons nos résultats et les discuterons avec une revue de la littérature. L'âge moyen est de 33 ans, le recul moyen de 28,6 mois (12-48). 5 patients ont moins de 15 ans. L'ensemble de bilan préopératoire est non invasif : bilan neurologique et neuropsychologique, EEG de scalp couplé au vidéo-EEG continu, SPECT critique et intercritique, IRM encéphalique, PET, Wada.. Tous les patients adultes ont été opérés par le même opérateur. Les résultats montrent un taux de libération totale des crises de 62% (Classe Ia d'Engel) et 2 réels échecs chirurgicaux (Classes III et IV d'Engel). Les complications sont rares et majoritairement mineures. L'intervention ne semble pas améliorer les troubles psychiatriques préopératoires. Il n'y a pas de décès en post-opératoire immédiat. L'analyse de cette série montre l'intérêt de cette chirurgie comme traitement efficace et sûr de l'épilepsie temporo-mésiale, même si des moyens utiles restent encore à développer.

TITRE EN ANGLAIS

Temporal lobe surgery in drug-resistant temporo-mesial epilepsy: retrospective study of 42 patients.

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE - ANNÉE 2005

MOTS CLEFS :

Epilepsie temporale – Chirurgie
Lobe temporal – Chirurgie
Amygdalohippocampectomie

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'U.F.R. :

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex