UNIL | Université de Lausanne
Faculté de biologie
et de médecine

Centre hospitalier
universitaire vaudois

Mémoire de Maîtrise en médecine No 3456

Troubles de la mémoire épisodique spécifiques à une modalité suite à une atteinte unilatérale de l'hippocampe

Specifics episodic memory troubles following an unilateral hippocampal injury

Etudiant
Pedrazzi Nadine

Tuteur
Bindschaedler Claire
Dpt des neurosciences cliniques

Expert
Demonet Jean-François
Dpt des neurosciences cliniques

Lausanne, 12.12.2016

Résumé

Objectifs : Le présent travail analyse les spécialisations au niveau du lobe temporal médial, en particulier de l'hippocampe, et vise à prédire l'évolution de la symptomatologie mnésique lors d'atteintes hippocampiques unilatérales : la spécificité mnésique verbale versus non-verbale se confirme-t-elle ? En outre, cette revue de littérature s'intéresse aux éventuels effets que la plasticité neuronale pourrait avoir sur les déficits mnésiques secondaires aux lésions de l'hippocampe. Existe-t-il des données, chez l'adulte ou chez l'enfant, montrant une possible compensation des fonctions de l'hippocampe lésé, par exemple par l'hippocampe controlatéral préservé ?

Méthodologie : Revue de littérature. La recherche d'articles a été conduite de la manière la plus approfondie possible grâce aux bases de données bibliographiques PubMed et Psycinfo. Un total de 61 articles a été sélectionné. Une partie, constituée de 36 articles directement pertinents pour objectif du mémoire, a été intégrée dans un tableau de synthèse qui vise à répondre aux questions de recherche.

Conclusions :
Concernant la spécialisation hémisphérique en mémoire matériel-spécifique, il est possible de conclure qu'une majorité des scientifiques directement ou indirectement soutiennent ce modèle. Toutefois, cette revue de littérature ne peut pas confirmer cette hypothèse de manière absolue : une autre partie (même si moins consistante) ne la confirme que partiellement, voire la dément. Dans ces incongruences, il y a l'influence des probables « biais » commis par les auteurs : premièrement, par le manque de spécificité de certains tests neuropsychologiques standards utilisés dans ces évaluations et deuxièmement par le choix d'évaluer ou pas la dominance hémisphérique du langage. L'autre élément empêchant des résultats univoques est représenté par la complexité intrinsèque de la mémoire avec toutes ses facettes et dichotomies, chacune modulée par des structures anatomiques ou des voies neuronales différentes. En outre, il semble impossible de confirmer ou infirmer la spécificité mnésique matérielle des hémisphères en détachant cette question du cadre constitué par le type de mémoire considéré (par ex. recollection et familiarité), l'élément temporel ou le processus mnésique (encodage, stockage et récupération). Les deux hémisphères semblent travailler ensemble, sous forme d'une « collaboration » plutôt que d'une compétition. Pour cette raison, dans le futur il faudra probablement changer d'approche d'étude, en abordant la question de la latéralisation fonctionnelle à travers les connexions entre les structures anatomiques, entre les deux hémisphères, plutôt qu'en se basant sur les troubles conséquents à des lésions unilatérales.
Par rapport à la plasticité neuronale qui se met en place pour compenser des troubles mnésiques secondaires à des lésions cérébrales, les résultats de cette revue littéraire sont plus flous. Il est admis que, après une lésion au niveau des lobes temporaux médiaux, des processus de réorganisation concrète se mettent en place. Cependant, tous ces mécanismes ne résultent pas forcément en une plasticité bénéfique : à dépendance de la zone considérée (ipsi- ou contra-lésionnelle, intra- ou extra-hippocampique), les auteurs voient dans ces nouvelles sur-activations cérébrales une compensation mnésique efficace mais aussi des réorganisations dysfonctionnelles nocives pour les patients. En outre, d'autres nombreux éléments semblent influencer la plasticité post-lésionnelle, comme l'âge au début de la maladie, la durée de la maladie, la fréquence des crises épileptiques, le sexe du patient, son QI et niveau d'éducation.

Mots clés

Mémoire épisodique – Lésion hippocampique unilatérale – Lobe temporal médial – Mémoire verbale – Mémoire non verbale

Troubles de la mémoire épisodique spécifiques à une modalité suite à une atteinte unilatérale de l'hippocampe

Auteur : Nadine Pedrazzi
Tutrice : Claire Bindschaedler
Expert : Jean-François Demonet

Table des matières

Introduction **- 1 -**

Objectifs et questions de recherche **- 3 -**

Méthodologie **- 4 -**
La recherche *- 4 -*
Les critères de sélection *- 4 -*
Extraction des données et présentation des résultats *- 5 -*

Résultats **- 6 -**
Recherche de littérature *- 6 -*
Spécialisation hémisphérique matériel-spécifique pour les mémoires verbale et non-verbale *- 6 -*
Plasticité neuronale compensatoire du déficit mnésique spécifique *- 8 -*

Discussion **- 9 -**
Spécialisation hémisphérique matériel-spécifique pour les mémoires verbale et non-verbale *- 9 -*
Plasticité neuronale compensatoire du déficit mnésique spécifique *- 12 -*

Conclusion **- 14 -**

Abréviations **- 15 -**

Références **- 16 -**

Introduction

La mémoire est définie comme la capacité d'apprendre, de stocker et d'évoquer une nouvelle information, verbalement ou non-verbalement, consciemment ou inconsciemment, et de mieux performer une habileté. Si la notion de mémoire apparaît simple, de nombreuses dichotomies ont été formulées pour rendre compte de ses différentes facettes, certaines desquelles seront appréciées au cours de ce travail. La mémoire peut être catégorisée temporellement en mémoire à court terme / mémoire de travail et mémoire à long terme ; et cette dernière est à la fois différenciable qualitativement en mémoire implicite (non-déclarative ou procédurale) et mémoire explicite

(déclarative). En outre, la mémoire déclarative est constituée par une composante sémantique, c'est à dire la connaissance des faits et des concepts, et une composante épisodique, qui consiste en la capacité de se souvenir des événements personnellement vécus dans un contexte temporel et spatial particulier [1]. Il est généralement admis que la mémoire épisodique est strictement dépendante des structures anatomiques constituant le circuit de Papez au sein duquel l'hippocampe semble jouer un rôle de premier plan. Ce travail se concentre principalement sur la mémoire épisodique et sur l'hippocampe.
Parmi les plaintes mnésiques survenant après une lésion cérébrale, celles concernant la mémoire des événements personnels (épisodique) est parmi les plus fréquentes [2]. De nombreuses études, ayant comme colonne portante le cas du patient épileptique H.M., ont démontré qu'une résection (ou un autre type d'atteinte) bilatérale du lobe temporal médial a pour conséquence une perte de mémoire généralisée et sévère. Le prototype de déficit consécutif à une atteinte hippocampique bilatérale est le *syndrome amnésique,* qui représente un trouble important et permanent affectant la mémoire antérograde additionné à une amnésie rétrograde d'intensité variable [1]. À côté de ces déficits, nous trouvons de nombreuses capacités épargnées : la mémoire à court terme et les autres fonctions cognitives peuvent rester intactes si le syndrome amnésique est isolé [3]. Une hypothèse serait que ces habiletés dépendraient majoritairement de la mémoire non-déclarative et donc qu'elles seraient moins dépendantes de l'hippocampe, qui est habituellement lésé dans ces syndromes [3]. Cependant des controverses persistent et, étant donné que chaque mise en place d'une trace mnésique est sous-tendue par des changements synaptiques dans des circuits neuronaux, la plasticité neuronale est souvent évoquée.

À côté de ces difficultés mnésiques globales, il y a des atteintes moins sévères, conséquentes à des lésions unilatérales du lobe temporal médian qui laissent intacte l'hémisphère controlatéral. Dans ce cas, il s'agit plutôt d'un déficit mnésique spécifique au côté de la lésion, témoignant donc d'une spécialisation complémentaire des deux hémisphères. C'est dans cette perspective que l'une des hypothèses de ce travail se développe, étant donné que chacun des deux hippocampes (gauche et droit) semble être prioritairement associé à un certain type de matériel mnésique. Il s'agit de la projection au niveau hippocampique d'une spécialisation qui est désormais connue au niveau hémisphérique cortical. En effet, des réflexions nées il y a plus de 150 ans s'intéressant à l'étude des troubles acquis du langage ont mis en évidence la spécialisation de l'hémisphère gauche pour le matériel verbal, linguistique, le traitement analytique ou encore propositionnel et de l'hémisphère droit pour le matériel non verbal, visuo-spatial, le traitement holistique ou encore appositionnel [4]. La même spécialisation semble se refléter au niveau des régions cérébrales sous-jacentes à la mémoire. En effet, le lobe temporal gauche semble être intrinsèquement lié à la mémoire verbale : les patients atteints par des lésions de ce côté ont démontré des difficultés à récupérer les informations après avoir écouté une lecture ou après avoir lu un texte [2]. Par contre, le lobe temporal droit est plus souvent associé à la mémoire non-verbale : les patients atteints au niveau de leur hémisphère droit montrent des difficultés au moment de récupérer des éléments visuels complexes (par ex. des visages) ou des éléments auditifs (par ex. des mélodies), difficilement codés en mots [2]. En outre, les patients présentant une lésion de l'hémisphère droit montrent parfois aussi des difficultés pour se souvenir de la localisation des objets : nous pouvons en déduire que ces sujets, si la lésion hippocampique est extensive, montrent des troubles de la mémoire spatiale [2]. Cependant tous les auteurs n'ont pas obtenu ces résultats au cours de leurs études et aucune théorie ne semble suffire à elle seule à donner un modèle claire et unique sur la spécificité liée au matériel et à expliquer ces troubles fonctionnellement hétérogènes. Par souci de concision et de lisiblité, nous parlerons dans la suite de ce travail de spécialisation ou de mémoire « matériel-spécifique » en référence à des compétences spécifiques au matériel verbal vs. non-verbal.

Il est nécessaire de noter qu'il est impossible d'aborder la thématique de la spécialisation hémisphérique mnésique simplement en considérant la latéralisation de la lésion. Plusieurs autres

éléments doivent être connus et considérés. Les stades de la mémorisation sont l'encodage (*encoding*), le stockage et la récupération (*retrieval*) [1]. Le modèle HERA (*Hemispheric Encoding / Retrieval Asymmetry*) postule une implication asymétrique des hémisphères dans les processus d'encodage et de récupération. Ainsi, ce modèle annonce une action plus significative du cortex préfrontal gauche pour le processus d'encodage et droit pour le processus de récupération [5]. Une ultérieure binarité, qui ne sera pas approfondie au cours de ce travail mais qui n'est pas négligeable, est celle considérant les deux composantes sous-tendant la mémoire de reconnaissance : la recollection (*recollection*) et la familiarité (*familiarity*). La récollection exprime la récupération du souvenir d'un événement passé spécifique avec son contexte et s'accompagne d'un état particulier de conscience. Le sentiment de familiarité est une récupération mnésique sans revivre un épisode passé de sa vie et sans référence à des expériences personnelles subjectives [1]. Il est possible de regrouper grossièrement les hypothèses sur les réseaux cérébraux à la base de ces deux mécanismes en deux courants. D'une part, des auteurs comme notamment Aggleton, Eichenbaum et Brown (et beaucoup d'autres pourraient être cités), soutiennent un modèle modulaire proposant que les processus de recollection seraient sous-tendus principalement par l'hippocampe, alors que les processus de familiarité dépendraient du gyrus parahippocampal. D'autre part, d'autres scientifiques s'opposent à cette double dissociation structurelle entre recollection et familiarité. Il s'agit d'une minorité, mais ce point de vue reste non-négligeable en raison de la renommée des auteurs le soutenant. Ainsi, Squire et son équipe soutiennent un modèle plutôt unitaire et ils considèrent que toutes les structures composant le lobe temporal médial sont impliquées tant dans la recollection que dans la familiarité [1,6]. Les thématiques de processus mnésique et de distinction entre recollection et familiarité s'entrelacent très souvent avec l'argument de la spécialisation mnésique hémisphérique matériel-spécifique.

L'hippocampe humain est une structure assez vulnérable dont le fonctionnement peut être compromis par différents processus physiopathologiques. Parmi les étiologies les plus communes, il est possible de nommer l'épilepsie et les accidents vasculaires cérébraux (AVC), tandis que les infections et encéphalopathies de différentes origines sont moins fréquentes [7]. Soixante pourcent des cas d'épilepsie focale sont des cas d'épilepsie du lobe temporal et le site d'épileptogenèse le plus fréquent est le lobe temporal médial, avec l'hippocampe et les sous-régions antérieures (y compris le cortex parahippocampique antérieur) [8]. Il est intéressant de noter le grand nombre d'étiologies qui sont à la base du début des crises d'épilepsie : la sclérose et atrophie hippocampique, la dysplasie corticale focale, les tumeurs bénignes et malignes, les malformations développementales, les kystes et d'autres pourraient sûrement être cités. Vu que l'épilepsie est assez souvent réfractaire aux médicaments et qu'une résection chirurgicale est fréquemment requise, les patients épileptiques représentent un échantillon illustrant parfaitement la perturbation des structures et des réseaux impliqués dans la fonction mnésique [8]. Les études ciblées sur les déficits en mémoire secondaires à cette pathologie ou à la résection anatomique qui en est conséquente constituent une partie importante des connaissances actuelles concernant la mémoire [8]. En outre, le fait que la lésion soit souvent unilatérale a permis l'analyse de la spécialisation hémisphérique matériel-spécifique.

Objectifs et questions de recherche

Le présent travail vise à enrichir les connaissances sur les spécialisations au niveau du lobe temporal médial, en particulier de l'hippocampe, chez l'Homme et donc à améliorer la capacité de prédire l'évolution de la symptomatologie mnésique lors d'atteintes hippocampiques unilatérales. En outre, cette revue de littérature s'intéresse aux éventuels effets que la plasticité neuronale (dépendant de différents facteurs) pourrait avoir sur les déficits mnésiques secondaires aux lésions de la formation hippocampique.

Dans ce contexte, il est intéressant d'explorer et clarifier certaines de ces hypothèses en suivant deux questions conductrices :

1) La spécificité mnésique verbale versus non-verbale se confirme-t-elle vraiment ?
2) Si oui, existe-t-il des données, chez l'adulte ou chez l'enfant, montrant une possible compensation des fonctions de l'hippocampe lésé, par exemple par l'hippocampe controlatéral préservé ?

Méthodologie

La recherche

La recherche d'articles a été conduite de la manière la plus approfondie possible grâce aux bases de données bibliographiques PubMed et Psycinfo. Les mots clés utilisés ont été les suivants : *amnesia, electrical stimulation, epilepsy surgery, face recognition, fMRI, hippocampal injury, hippocampal sclerosis, hippocampus, intracarotid amobarbital test, material-specific effects, medial temporal lobe, memory for face, memory for scenes, memory, plasticity, spatial memory, specific memory impairment, temporal lobe epilepsy, temporal lobe surgery, verbal memory, Wada test, word recognition.*

Une première sélection a été réalisée en se basant sur l'information fournie par le titre des articles. De plus, un dépistage a été entrepris via les abstracts en retenant ceux pertinents pour le thème du travail, pour lesquels le texte en version complète ou e résumé ont été obtenus. Un total de 61 articles a été sélectionné. Une première partie de ces publications a été très utile pour enrichir mes connaissances de bases afin de faire face à la vaste thématique de ce travail. Une deuxième partie, constituée de 36 articles directement pertinents pour le thème et objectif du mémoire, a été intégrée dans un tableau de synthèse qui vise à répondre aux questions de recherche.

Finalement, les listes de référence des études lues ont été analysées pour en sortir du matériel additionnel, pertinent pour la question de recherche, non identifié au cours de la première recherche. Une aide importante m'a aussi été apportée par ma tutrice qui a su me guider à travers la recherche et me donner quelques références initiales concernant les connaissances de base de la mémoire et l'anatomo-physiologie, en plus des références d'articles traitant des étiologies plus rares en littérature.

Les critères de sélection

Cette revue de littérature scientifique concerne les données déjà acquises sur le sujet de la mémoire matériel-spécifique et sur la plasticité de compensation post-lésionnelle. La population considérée est l'être humain de n'importe quel sexe et âge (adulte et enfant), exposé à une atteinte du lobe temporal médial, et principalement de l'hippocampe. La population animale a été exclue en raison des résultats trop vastes d'une recherche incluant ce type d'expérimentation. En termes d'atteintes du lobe temporal, les lésions considérées au cours des lectures sont unilatérales ou bilatérales, focales de l'hippocampe ou étendue à des régions extra-hippocampiques. Cependant, le tableau, dans le but de considérer la question de la spécialisation hémisphérique, cible les atteintes du lobe temporal médian (principalement hippocampiques) unilatérales. Les lésions incluent :

(1) L'épilepsie du lobe temporal (médial), d'origines diverses : sclérose et atrophie de l'hippocampe, dysplasie corticale focale, kystes, tumeur neuroépithélial dysembryoblastique, gangliome, astrocytome, hémangiome caverneux, d'autres typologies de tumeur bénigne ou maligne, d'origine indéterminée ;
   - Un autre échantillon de patients est représenté par les patients épileptiques traités par chirurgie : lésionectomie, résection du lobe temporal antérieur,

amygdalohippocampectomie sélective seule ou combinée avec la résection du pôle temporal ;

(2) L'AVC / infarctus de l'artère cérébrale postérieure ;
(3) L'hypoxie / anoxie 2aire à un arrêt cardiaque, à une naissance prématurée accompagnée de crises apnéiques ;
(4) L'hypoxie / anoxie 2aire à une méningite ou à une encéphalite ;
(5) L'atteinte cérébrale traumatique.

Des autres sources importantes d'information ont été les articles considérant les sujets sains et les articles traitant de l'imagerie fonctionnelle chez le sujet normal et malade. Cependant, ces articles n'ont pas été inclus dans le tableau. Enfin, les données chez l'enfant épileptique ou présentant une amnésie développementale (en gardant en tête les possibles remaniements chez ces patients) ont été exploitées.

Extraction des données et présentation des résultats

Les résultats de cette revue de littérature scientifique ont été résumés sous la forme d'un tableau synthétique accompagné d'une interprétation et d'éventuels commentaires.
Pour chaque étude choisie, certains éléments spécifiques ont été identifiés et extraits pour être présentés dans un deuxième temps, dans le tableau synthétique, par ordre alphabétique et par auteur.
Les éléments sélectionnés sont les suivants :

- Source : auteur, année de publication, référence bibliographique
- Population étudiée :
    1) Nombre de participants
    2) Données démographiques : sexe, âge moyenne, âge au début de la maladie, durée de la maladie, niveau d'éducation / intelligence
    3) Etiologie, localisation de la lésion et type de lésion
- Critères d'inclusion et critères d'exclusion
- Présence d'une évaluation de la dominance hémisphérique du langage
- Variables mesurées : évaluations neuropsychologiques et imageries éventuelles
- But / plan de l'étude
- Résultats / conclusions de l'étude
- Éventuelles réflexions personnelles et critiques

La corrélation entre les lésions focales et les troubles mnésiques spécifiques conséquents est présentée dans le tableau synthétique suivant, accompagné d'une interprétation de la confirmation ou pas de l'hypothèse d'une latéralisation hémisphérique matériel-spécifique. Quand l'article l'aborde, le commentaire dans le tableau mentionne aussi la thématique de la plasticité neuronale post-lésionnelle plus ou moins compensatoire.
Les résultats sont tirés du tableau et ils se focalisent principalement sur les deux questions de recherche. Des éléments non ciblés par la question de recherche sont ressortis de la lecture approfondie des nombreuses études. Étant donné leur importance et le fait qu'ils sont étroitement liés aux notions de latéralisation matériel-spécifique et de plasticité post-lésionnelle, ils seront approfondis dans la discussion.
Les abréviations utilisées dans le tableau sont expliquées à la page 15.
Le tableau synthétique est placé en annexe.

Résultats

Recherche de littérature

La recherche d'articles de littérature pertinents a été moins évidente que prévu. Concernant la latéralisation mnésique matériel-spécifique, il est nécessaire de préciser que, parmi les articles exposés dans le tableau, deux groupes d'études abordant ce thème peuvent être distingués. D'une part, il y a des auteurs s'intéressant à la spécialisation hémisphérique avec le but principal de la confirmer ou la contredire ; d'autre part, d'autres auteurs donnent leur opinion par rapport à cette question uniquement de manière indirecte ou en considérant la latéralisation comme sous-entendue, malgré le fait que leur but principal soit tout autre.
La majorité de la littérature trouvée et sélectionnée au cours de cette recherche est focalisée sur des cas de patients atteints d'une épilepsie du lobe temporal. L'évaluation de la mémoire post-lésion épileptogénique ou post-résection chirurgicale unilatérale du lobe temporal met en évidence le rôle spécifique de l'hippocampe dans la rétention des nouvelles informations et la spécialisation hémisphérique, déterminant le type de tâche déficitaire [2]. Cependant, les auteurs s'intéressant à la différence de performance de ces patients en pré- et post-opératoire pourraient présenter des résultats biaisés par la mise en place d'une réorganisation neuronale pré-opératoire induite par la maladie épileptique elle-même. Cette problématique permet de remettre en question les patients épileptiques comme échantillon idéal pour ce type de recherche et elle sera abordée ultérieurement dans la discussion.
Une deuxième étiologie exploitée (en moindre mesure) pour enrichir les connaissances sur le fonctionnement de la mémoire est l'AVC, en particulier l'ischémie touchant le territoire de l'artère cérébrale postérieure. Cependant, ce type d'atteinte s'avère être moins focalisé (sur le lobe temporal médial et l'unilatéralité) et donc un peu moins pertinent pour distinguer les fonctions mnésiques respectives des hémisphères gauche et droit. La même problématique pourrait être citée avec les rares cas d'atteinte hippocampique traumatique.
Un autre moyen utilisé fréquemment pour approfondir les thématiques ciblées par cette revue de littérature est l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf). L'IRMf est une technique qui a pris de plus en plus de place ces deux dernières décennies parce qu'elle s'est démontrée une technique non invasive et assez précise, applicable tant aux patients qu'aux sujets sains [9]. Cet outil permet d'explorer de manière directe et dynamique l'activation du cerveau et d'évaluer comment les différentes aires agissent et interagissent quand elles sont soumises à des épreuves cognitives [9]. Malgré les nombreux points forts de cette technologie, elle n'est toutefois pas parfaite et certains auteurs lui reprochent de ne pas être assez sensible pour repérer les changements les plus subtils au niveau de la connectivité neuronale sous-jacente de la fonction mnésique [10]. Une nouvelle approche d'analyse semble prendre petit à petit plus d'importance : il s'agit d'une démarche focalisée sur les connexions neuronales, qui emploie des techniques aptes à évaluer les réseaux cérébraux, telles que le DTI (*Diffusion Tensor Image*) [10].

Spécialisation hémisphérique matériel-spécifique pour les mémoires verbale et non-verbale

Concernant la latéralisation mnésique matériel-spécifique, il est intéressant de constater que dix-neuf articles, directement ou indirectement, confirment l'existence d'une spécialisation hémisphérique matériel-dépendante. Onze études confirment cette hypothèse en considérant des patients atteints d'une épilepsie du lobe temporal [11-21]. Tous considèrent uniquement les atteintes unilatérales focales des hippocampes gauches ou droites, et une partie considère aussi l'*outcome* post-résection de la source épileptogène et le compare avec le statut pré-opératoire [11-18,20]. Certains de ces patients épileptiques ont bénéficié aussi de l'IRMf [11,16,18,19] en plus d'une évaluation neuropsychologique minutieuse. Une autre catégorie de pathologie qui a permis d'aborder et de confirmer l'argument de

la spécialisation mnésique liée au matériel est celle des cas d'hypoxie / ischémie (de différentes origines) [22] et des AVC [23]. Il est nécessaire de souligner que ce type d'atteinte résulte être moins focalisé, donc ces auteurs intègrent dans leurs recherches des sujets avec une atteinte unilatérale de l'hippocampe qui est toujours accompagnée par un endommagement plus étendu en dehors de l'hippocampe ou même en dehors du lobe temporal médial, comme aussi des sujets avec une atteinte cérébrale bilatérale [22,23]. Une étude valide la spécialisation mnésique matérielle en sélectionnant des sujets avec lésion cérébrale traumatique, cependant, les informations concernant la localisation précise des atteintes ne sont pas suffisamment explicitées [24]. Une confirmation claire de l'hypothèse de la spécialisation hémisphérique matériel-spécifique résulte aussi des évaluations sur des sujets sains [25-27] et de leur soumission à l'analyse de l'activation cérébrale par IRMf [25,27]. En outre, une des études analysant des participants sans lésions cérébrales, étend le modèle de la spécialisation matérielle-spécifique également aux structures en dehors de l'hippocampe et du lobe temporal médial, vers le cortex frontal / préfrontal [25].

À côté des articles soutenant une vision « pure » de la spécialisation hémisphérique, des courants moins radicaux appuient une version plus modérée de cette théorie en confirmant une spécialisation partielle uniquement de l'hémisphère gauche pour la mémoire verbale, ou seulement de l'hémisphère droit pour la mémoire non-verbale. Il y a neuf études qui se montrent en faveur de la spécialisation du lobe temporal gauche pour la mémoire verbale et qui soulignent l'absence d'un lien clair entre l'hémisphère droit et la mémoire non-verbale [28-36]. À nouveau, il s'agit d'évaluations sur des patients atteints d'épilepsie du lobe temporal, avec atteinte unilatérale de l'hippocampe, dont une partie ayant subi une résection chirurgicale [32-34]. Deux autres auteurs, en évaluant des patients épileptiques, soutiennent la théorie inverse et ils mettent clairement en évidence la spécialisation du lobe temporal droit pour la mémoire non-verbale, en contestant la sélectivité de l'hémisphère gauche pour les fonctions verbales [37,38].

Enfin, six auteurs nient l'existence de la spécialisation hémisphérique [39-44]. La majorité de ces études infirme l'hypothèse de spécialisation matériel-spécifique des hémisphères en la démontant chez des patients épileptiques avec lésion unilatérale de l'hippocampe [39-43], dont une partie a subi une résection chirurgicale [39-42]. Ces auteurs soutiennent l'absence d'un déficit spécifique en mémoire verbale ou non-verbale après des lésions ou résections focales gauches ou droites, respectivement. Ces sujets présentent des déficits mnésiques généralisés : des patients avec lésion cérébrale gauche peuvent montrer des troubles en mémoire non-verbale et des patients avec lésion à droite des troubles en mémoire verbale. Un autre cadre de figure est la préservation des fonctions mnésiques verbales après une lésion focale gauche et l'épargne en fonction mnésique non-verbale après une lésion focale droite.

Il est important de noter que la différenciation en verbal et non verbal reste une catégorisation encore très vaste. La mémoire verbale peut se diviser en mémoire verbale phonologique (qui requiert donc l'intégration auditive) et mémoire verbale orthographique (qui demande une intégration visuelle) [25]. La mémoire non-verbale est souvent subdivisée en mémoire visuelle pour les objets ou les scènes, mémoire visuelle pour les visages inconnus et mémoire visuospatiale / topographique [26]. En particulier, la sous-catégorie non-verbale de la mémoire visuospatiale est utilisée comme colonne portante par les auteurs qui contestent l'existence d'une spécialisation hémisphérique ou par les études qui ont réussi à confirmer uniquement la spécialisation hémisphérique gauche pour la mémoire verbale. Ce courant soutient en fait qu'une participation bihémisphérique est nécessaire dans le processus de mémoire topographique [11,29,32,39,41]. Donc, la latéralité fonctionnelle du langage, à cause de ces sous-catégories « lexicosémantiques », semble ne pas être classifiable en « tout ou rien » et la supériorité fonctionnelle de l'hémisphère droit pour les traitements visuo-spatiaux semble être relative [4].

En élargissant l'échantillon et en analysant les patients épileptiques d'âge pédiatrique, d'autres remarques notables en ressortent. Chez l'enfant le cerveau, qui est en pleine maturation, est moins « matériel-spécialisé » [38]. L'adulte chez qui la maladie a débuté précocement en âge pédiatrique présente une fonction et une mémoire verbale qui semblent se distribuer sur les deux hémisphères : la spécialisation de l'hémisphère gauche pour ces fonctions est donc perdue [45,46]. Il pourrait s'agir d'une forme de compensation neuronale post-lésionnelle. L'argumentation concernant la plasticité, avec d'autres éléments qui peuvent influencer la vision sur la spécialisation hémisphérique matériel-spécifique, seront approfondis ultérieurement dans la discussion finale de ce travail.

Plasticité neuronale compensatoire du déficit mnésique spécifique

Vingt-trois des articles sélectionnés abordent le thème de la plasticité neuronale par différentes voies et une partie considérable d'entre eux incluent (aussi) des sujets en âge pédiatrique dans leur analyse [14,28,34,38,40,47]. La plasticité cérébrale se subdivise en 3 catégories : la plasticité adaptative (développementale chez l'enfant et de compensation après une lésion à tout âge), la plasticité mal adaptative (réorganisation post-lésionnelle menant à des circuits cérébraux inefficients) et la plasticité « talon d'Achille » (rendant les sujets très vulnérables aux atteintes mnésiques) [48]. Il est admis que les enfants ont une plasticité adaptative majeure par rapport aux adultes [14,47], vu qu'en plus de la réorganisation compensatoire, ils présentent une souplesse neuronale et synaptique liée à la période de plein développement cérébral.

Les études sur les patients épileptiques mettent en évidence une autre distinction notable en termes de plasticité, qui est celle entre la plasticité qui se met en place avant la résection chirurgicale (donc sous l'influence de la maladie) et la réorganisation neuronale qui a lieu après la chirurgie. Certains auteurs voient dans la réorganisation pré-opératoire (la réorganisation stimulée par le tissu malade pas encore réséqué) une forme de plasticité efficiente qui compense la lésion et protège au moment de la résection et qui, dans certains cas, permet de maintenir une performance mnésique dans les limites (basses) de la norme [11,12,14,16]. Par contre, la modification des connectivités neuronales en post-opératoire est le plus souvent vue comme un processus de plasticité mal adaptée, inefficiente [11,16]. Par opposition à ce courant de pensée, d'autres scientifiques soutiennent que l'effet du tissu malade (par ex. le tissu épileptogène) sur le résidu cérébral sain est intrinsèquement nocif et qu'il ne représente pas une forme de plasticité compensatoire pré-opératoire mais uniquement une réorganisation dysfonctionnelle, non efficiente [10,17,21,31,32,37,38,40,45,49]. Selon ces auteurs donc la résection chirurgicale précoce reste la seule solution pour préserver la fonction mnésique, vu que l'absence d'un hippocampe représente un cas de figure plus bénéfique par rapport à la présence d'un hippocampe malade ayant une influence négative sur le reste du réseau cérébral mnésique. La chirurgie de résection du tissu épileptogène représente un traitement purement bénéfique [13,14,17,37-39,46,50], qui n'apporte pas de déclins mnésiques additionnels [39], et qui parfois résulte en une amélioration de la fonction mnésique controlatérale à la résection : après une résection du lobe temporal gauche il est possible d'avoir une amélioration en performance mnésique visuospatiale et après une résection droite une amélioration mnésique verbale [17,50].

Une plasticité compensatoire efficace est conçue différemment par les divers auteurs. Des évaluations par IRMf l'ont explorée chez des sujets épileptiques soumis à des tâches mnésiques et ils ont constaté un « transfert fonctionnel » de l'activité cérébrale [15,16,29,35] : les patients avec source épileptique (ou résection) à gauche montrent une activation cérébrale accrue dans l'hémisphère droit et les patients avec lésion droite ont une activation augmentée dans l'hémisphère gauche. La plasticité contra-lésionnelle joue donc un rôle essentiel et bénéfique pour la performance mnésique [15,35], par opposition à la réorganisation neuronale ipsi-lésionnelle qui semble être inefficace et qui exerce un effet nocif en termes de mémoire chez certains patients [33,51,52]. Cette théorie est contestée par les études qui voient dans l'activation contra-lésionnelle un processus compensatoire inefficace et dans

la réorganisation ipsilatérale, des tissus sains adjacents à la lésion, une plasticité adaptative efficiente [11,18,19,29,30,46]. Une troisième hypothèse est que l'intervention des deux hémisphères est requise pour obtenir une compensation compétente : plus précisément, l'activation des régions ipsi-lésionnelles extra-hippocampiques et de l'hippocampe contralésionnel est nécessaire [16]. Les auteurs qui se sont focalisés sur le lobe temporal médian ont constaté un bénéfice de l'intervention post-lésionnelle de la partie postérieure de cette région et une perte mnésique en cas d'activation de l'aire antérieure médiane du lobe temporal [11]. D'autres scientifiques, au lieu de se concentrer uniquement sur les lobes temporaux médians et sur la latéralité de la lésion, se sont focalisés sur l'activation des régions extra-hippocampiques. Dans le but de compenser un déficit mnésique, le cerveau semble mettre en place une activation d'aires cérébrales autres que l'hippocampe et parfois de régions qui habituellement n'interviennent pas dans le processus mnésique [10,16,21,25,29,31,33,45,51,52,53]. Les territoires les plus souvent concernés par ce mécanisme sont le lobe pariétal, le lobe occipital, le lobe (pré-)frontal, le gyrus fusiforme et le gyrus parahippocampique. Ce point de vue n'est pas partagé par tous car l'intervention de régions extra-temporales peut aussi être interprétée comme une activation de régions non contributives à la mémoire et elle peut donc représenter une réorganisation post-lésionnelle dysfonctionnelle [19].

Une fraction des articles traitant de la plasticité neuronale ne se focalise pas spécifiquement sur l'hippocampe, le lobe temporal médial et les structures anatomiques à proprement parler : certains auteurs focalisent leurs recherches sur les *networks* et sur les connexions entre les régions impliquées dans le processus de mémorisation [10,33,43,49,52,54]. Le déficit mnésique est le résultat d'une disruption de certaines connexions et du conséquent dysfonctionnement secondaire du réseau de structures interconnectées [10,43]. Pour confirmer cette idée, il y a la technique de tractographie qui révèle, chez les patients épileptiques, une atteinte de la substance blanche qui corrèle spécifiquement avec la réduction des performances mnésiques [43]. Une des voies qui s'est démontrée être essentielle pour le bon fonctionnement mnésique et qui est souvent atteinte dans les cas de patients déficitaires en mémoire est le fornix [10]. Ces études identifient une compensation efficiente dans une réorganisation par des changements subtils au niveau des réseaux préexistants plutôt que des véritables *shifts* fonctionnels inter-hémisphériques [33,49,52,54].

Concernant l'intensité de la plasticité neuronale, l'IRMf parle pour le « principe de proportionnalité » : l'importance de la réorganisation cérébrale post-lésionnelle croît proportionnellement à la sévérité de l'atteinte tissulaire [18].
Les autres nombreux facteurs pouvant influencer la plasticité qui se met en place en réponse à une lésion cérébrale et au déficit mnésique seront approfondis dans la discussion.

Discussion

Spécialisation hémisphérique matériel-spécifique pour les mémoires verbale et non-verbale

Concernant la spécialisation hémisphérique matériel-spécifique, il est à noter que, de cette revue de littérature il ne ressort pas un résultat univoque. Malgré une majorité des études qui soutiennent la théorie de la spécialisation mnésique, une partie d'entre eux ne retrouve pas ce résultat chez la totalité des patients [15,21]. Une autre partie confirme cette hypothèse seulement pour l'une des deux modalités mnésiques et un groupe non négligeable de ces auteurs dément scientifiquement cette hypothèse. Plusieurs explications, parfois mentionnées par les auteurs eux-mêmes, peuvent être avancées pour éclaircir ces incongruences.

Premièrement, un possible motif d'absence de la confirmation de la spécialisation mnésique hémisphérique pourrait être le manque de spécificité des tests neuropsychologiques standards utilisés pour évaluer la fonction mnésique chez les sujets aux cours des expérimentations [11,28,29,34,36,42]. Le biais majeur est constitué par le manque de spécificité des tests évaluant la performance mnésique non-verbale visuelle. En effet, plusieurs épreuves soumettent les sujets à des stimulus visuels d'objets ou de scènes possiblement verbalisables : de cette manière l'activation à l'IRMf ne se fera pas spécifiquement dans l'hémisphère droit [11] et une lésion de l'hippocampe droit ne mènera pas forcément à un déficit spécifique en mémoire non-verbale, vu que l'hémisphère gauche (appelé en aide par la verbalisation) pourra compenser ce trouble [28,29,34,36,42]. Les tests évaluant la mémoire pour les visages inconnus, difficilement verbalisables, semblent être plus spécifiques au matériel visuel et avec un risque de biais mineur [51].

Deuxièmement, une autre cause possible de la non confirmation de la spécialisation est représentée par le choix de certains auteurs d'inclure dans leurs épreuves des patients avec des lésions non focales ou non unilatérales. En effet, les lésions vasculaires n'endommagent pas uniquement l'hippocampe gauche ou droit mais elles s'étendent sur des territoires vasculaires qui vont difficilement donner des troubles mnésiques matériel-spécifiques. Cependant, cette supposition est remise en doute par le fait que d'autres analyses, concernant aussi des patients avec des atteintes vasculaires et donc aussi moins focales, ont retrouvé des atteintes légères à modérées en mémoire verbale chez les patients post-infarctus gauche et en mémoire non-verbale post-infarctus droit [24]. Lorsque les auteurs s'expriment par rapport à la spécialisation hémisphérique sans fournir de données exactes (d'imagerie par exemple) concernant le côté et la localisation précise de la lésion, qu'ils confirment [24] ou infirment l'hypothèse, le lien causal lésion-déficit mnésique est très criticable.

Troisièmement, le terme « mémoire » est très vaste et, en considérant ses dichotomies et les processus qui la composent, la conclusion par rapport à la spécialisation hémisphérique peut se présenter différemment. Certains auteurs considèrent cette thématique en prenant en compte la différence entre la reconnaissance par recollection et la reconnaissance par familiarité [22,42,44,55]. Des études s'appuient sur le *Dual-process model*, où l'hippocampe est à la base de la recollection et de la mémoire verbale et le cortex périrhinal est à la base de la familiarité et de la reconnaissance des visages. D'autres auteurs soutiennent la conception de Squire selon laquelle l'hippocampe joue un rôle essentiel pour les deux processus de reconnaissance. Les études se basant sur le *Dual-process model* ont souvent comme résultat des patients avec des lésions hippocampiques qui, indépendamment du côté, présentent une mémoire verbale déficitaire et une mémoire préservée pour les visages [44,55]. De cette manière la spécialisation hémisphérique est démentie : malgré la lésion de l'hippocampe droit, la mémoire non-verbale visuelle pour les visages (basée sur la familiarité et donc dépendante du cortex périrhinal intact) est épargnée et la même lésion droite (qui touche donc le processus de recollection) va mener à un trouble de mémoire verbale. Au contraire, les auteurs de l'école de Squire peuvent confirmer, de manière objective, la spécificité mnésique des hémisphères, vu que l'hippocampe est essentiel pour les deux processus de recollection et de familiarité et qu'il n'y a pas un lien direct entre le matériel mémorisé et le type de processus de reconnaissance [22].
Un autre élément qui ressort souvent est le processus mnésique : les mécanismes d'encodage, de stockage de l'information mémorisée et de récupération après un délai plus ou moins long, peuvent se présenter par une activité cérébrale plus ou moins latéralisée en fonction du matériel verbal ou non-verbal considéré. Une étude a démontré l'activation bihémisphérique pendant l'encodage et l'activation droite au cours de la récupération : à cause de l'influence du modèle HERA, l'auteur n'a pas pu confirmer de manière flagrante la théorie de la spécialisation hémisphérique [29]. D'autres articles parlent d'un encodage hémisphérique matériel-spécifique, s'opposant à une récupération purement hémisphérique droite [31,45]. Concernant le processus mnésique appliqué à la question de recherche de ce travail, une autre analyse a mis en évidence une décroissance de l'importance de la spécificité mnésique matérielle au cours du temps suivant l'apprentissage initial [24]. Les

incongruences entre les études seraient expliquées par le fait que la latéralisation hémisphérique matériel-spécifique s'applique au processus initial d'acquisition d'une nouvelle information, elle s'applique en partie au rappel après délai d'une information récemment apprise, mais elle ne s'applique pas à la rétention de l'information sur le long terme [24].
Finalement, d'autres dichotomies peuvent être prises en compte pour la confirmation ou l'infirmation de la spécificité mnésique matérielle [14,30,42] : mémoire antérograde vs. rétrograde ; mémoire associative vs. d'item individuel ; mémoire à court terme vs. à long terme ; mémoire épisodique vs. sémantique.

Un quatrième élément qui pourrait donner lieu à des incohérences entre les études est la présence ou l'absence d'une évaluation de la dominance hémisphérique du langage et de la préférence manuelle. Les fonctions du langage sont, dans la majorité de la population, localisées dans l'hémisphère gauche. Il existe quand même une minorité de sujets chez qui ces fonctions se trouvent représentées dans l'hémisphère droit ou bilatéralement [11] et ces cas sont plus nombreux chez les gauchers par rapport aux droitiers [15]. Vingt-cinq articles attestent de la vérification de la dominance du langage par différents moyens : le *Wada test* ou Test d'amobarbital intracarotidien [12,15,17,21,36-38,42,45,50] ; l'IRMf [1,11,14,19,42,46] ; la détermination de la préférence manuelle [31,35,51,52,54] et celle-ci, plus précisément, à travers des outils tels que le *Oldfield Inventory* [12,37], le *Edinburg Handedness Inventory* [28] ou d'autres questionnaires [14,15,18,19,45]. Une partie de ces études, après avoir déterminé la dominance hémisphérique du langage, incluent dans leur analyse uniquement les sujets avec représentation typique gauche [14,16,20,21,28,31,35-39,50], tandis qu'une autre partie des auteurs ne voit pas cet élément comme un critère de sélection des participants [11,15,37,45,46,52]. Comme pour cette dernière typologie de recherche, un autre groupe incluant des participants avec représentation du langage typique et atypique est celui constitué par les études ne testant pas la dominance du langage : c'est le cas pour un nombre non négligeable d'études [13,21-23,26,30,32-34,41,44,55]. Cette distinction devient importante à partir du moment où il y a des épreuves de l'influence de la représentation des fonctions du langage sur les troubles mnésiques matériel-spécifiques. L'atteinte de la mémoire matériel-spécifique chez les patients épileptiques avec source de crises au niveau du lobe temporal gauche n'est pas déterminée uniquement par le côté de la lésion mais aussi par la dominance hémisphérique du langage [12]. La représentation atypique semble protéger les patients (de manière incomplète) du déficit mnésique post-lésionnel [12,15] : les patients avec lésion gauche et représentation atypique du langage présentent un déficit en mémoire verbale moins sévère par rapport aux patients avec la même lésion mais avec représentation typique [12]. Chez les sujets à dominance du langage typique la spécialisation hémisphérique mnésique matériel-spécifique se confirme, tandis que chez les sujets à dominance atypique (droite ou bilatérale) ce n'est pas le cas [15]. Plus précisément, une étude a démontré que chez les sujets à représentation du langage atypique droite, les tâches mnésiques verbales activent l'hémisphère droit et les tâches mnésiques visuelles activent l'hémisphère gauche, tandis que chez les sujets à dominance atypique bilatérale, il y a une véritable absence de latéralisation des fonctions mnésiques [27]. Pour toutes ces raisons, il est justifié de remettre en doute la véridicité des conclusions des études qui n'évaluent pas la dominance hémisphérique des fonctions du langage. Finalement, si l'on considère transversalement les études qui sélectionnent uniquement les participants chez qui la dominance du langage typique a été démontrée, les résultats parlent plutôt en faveur de l'existence d'une spécialisation mnésique hémisphérique matériel-spécifique. Six articles confirment la latéralisation [14,16,18,20,21,50] et six articles confirment au moins partiellement la spécialisation, gauche pour la mémoire verbale [28,31,35,36] ou droite pour la mémoire non-verbale [37,38], tandis que seul un auteur infirme l'hypothèse de la spécialisation mnésique matériel-spécifique [39].

Enfin, une dernière constatation qui est soulignée par la comparaison entre les patients avec lésions unilatérales gauches ou droites est la vulnérabilité plus importante de l'hémisphère gauche et de la mémoire verbale à un fonctionnement déficitaire [11]. En postopératoire, les patients avec résection gauche ont une incidence de déclin en mémoire verbale plus grande que l'incidence du déclin en

mémoire visuelle chez les patients ayant subi une résection droite [11]. Cette vulnérabilité est inversée chez l'enfant : la mémoire visuelle se révèle être plus vulnérable et plus facilement atteinte que la mémoire verbale [14].

Plasticité neuronale compensatoire du déficit mnésique spécifique

Les facteurs influençant la plasticité neuronale et par conséquent *l'outcome* mnésique post-opératoire sont nombreux. Premièrement, l'un des plus pertinents est l'âge au moment de la survenue de la maladie (par ex. l'âge au début des crises épileptiques) et la durée de la maladie (les années vécues avec la maladie, avant la guérison par traitement chirurgical). Une partie des auteurs soutient que les patients chez qui la maladie débute plus précocement et chez qui la durée de celle-ci est plus longue auront des troubles mnésiques plus importants à cause de la fenêtre temporelle élargie durant laquelle le tissu malade peut exercer son influence négative sur le tissu sain [19,38-40]. En opposition à cette vision, d'autres analyses parlent pour un effet bénéfique sur l'*outcome* mnésique d'un début précoce et d'une durée prolongée de la maladie. Ce bénéfice est obtenu grâce à deux mécanismes : (1) un délai temporel plus long au cours duquel des processus compensatoires pré-opératoires peuvent se mettre en place [51,56] et (2) une souplesse neuronale développementale plus importante à un âge plus jeune [47]. Une dernière hypothèse s'exprimant sur cette thématique est que l'âge au début de la maladie et la durée de celle-ci n'ont aucune influence et donc que les enfants ayant commencé tôt ou tard à avoir des crises épileptiques auront des scores mnésiques comparables [14].

Un deuxième facteur pris en compte comme modulateur de la plasticité neuronale est le sexe des patients. Une des études sélectionnées pour cette revue littéraire s'exprime en faveur d'une égalité des sexes en termes de mémoire en pré- et post-opératoire [39], tandis qu'un autre auteur affirme que les femmes ont généralement un meilleur *outcome* mnésique post-opératoire par rapport aux hommes et encore plus si elles ont une représentation hémisphérique atypique du langage [12].

Les troisièmes éléments à prendre en compte pour prédire la fonction cognitive sont le QI et le niveau d'éducation des sujets. Un QI bas et un faible niveau d'éducation correspondent à des connexions cérébrales pré-lésionnelles moins denses et donc à une réserve fonctionnelle moindre qui résultera en une performance mnésique moins bonne après la survenue de la lésion ou en post-opératoire [30,39].

L'influence de la fréquence des crises épileptiques sur la performance mnésique est un quatrième facteur qui est souvent remis en doute. Une des études sélectionnées ne voit aucune influence de la fréquence des crises sur l'*outcome* post-opératoire en mémoire [40], mais d'autres recherches ont démontré qu'une basse fréquence des crises est liée à l'activation de régions utiles à la formation efficiente des traces mnésiques verbales et non-verbales et qu'une fréquence élevée résulte en une réorganisation extra-temporale inefficace [19].

Le dernier élément, qu'il est pertinent de prendre en compte, est la guérison ou pas de l'épilepsie après la résection chirurgicale. La persistance de crises en post-opératoire est un facteur de risque pour une moins bonne performance mnésique : la persistance de tissu électriquement nocif pour les réseaux neuronaux sains empêche la mise en place d'une plasticité compensatoire optimale [46].

Les résultats de cette revue littéraire décèlent l'opposition entre les auteurs soutenant que la compensation fonctionnelle mnésique post-lésionnelle / postopératoire dérive de l'hémisphère ipsi-lésionnel et ceux qui appuient une compensation plutôt controlatérale. Les études en faveur de la réorganisation ipsi-lésionnelle efficace appuient de manière plus ou moins explicite le *Functional adequacy model* [11,18,30,46,50], un modèle selon lequel la clé du support structurel de la mémoire en post-opératoire est représentée par la réserve fonctionnelle de l'hippocampe ipsilatéral [11]. Dans cette optique, le statut fonctionnel mnésique préopératoire devient alors un facteur prédictif du résultat

post-chirurgical. Les patients avec une bonne performance avant la chirurgie sont plus à risque d'assister à un déclin de leurs habilités de mémoire à cause de la résection insuffisamment sélective comprenant aussi du tissu sain sur lequel la fonction mnésique se basait fortement [36,46]. Les patients avec des scores mnésiques pré-opératoires moins bons sont moins à risque d'un déclin important de leurs habiletés et, au contraire, ils ont plus de chances de bénéficier d'une amélioration de leurs performances par la libération du tissu sain de l'influence du tissu malade [46]. Par conséquent, une chirurgie sélective très ciblée sur le tissu malade, visant à épargner le maximum de tissu sain adjacent à la lésion, est souhaitée et nécessaire pour le bon fonctionnement mnésique post-opératoire [13].
Le deuxième modèle est représenté par l'*Hippocampal reserve theory* qui est plus cohérent avec la pensée des auteurs qui considèrent l'hémisphère contra-lésionnel comme l'intervenant principal dans la plasticité compensatoire [15,35]. Selon ce point de vue, en post-opératoire, la réserve fonctionnelle du lobe temporal médial controlatéral supporte la fonction mnésique de l'hémisphère ipsilatéral [46].

Le thème de la plasticité neuronale post-lésionnelle s'entrelace avec celui de la spécialisation hémisphérique matériel-spécifique à travers la dominance hémisphérique du langage. Comme mentionné auparavant, une représentation atypique du langage protège (au moins partiellement) les fonctions mnésiques verbales après résection chirurgicale du lobe temporal gauche [12]. Cette « protection » fonctionnelle pourrait représenter une forme de plasticité compensatoire, étant donné que la conformation atypique du langage ne correspond pas à une variante anatomique populationnelle mais semble être induite par la maladie [12,15,18,45,46]. A l'appui de cette hypothèse, citons le fait que, chez les sujets à début très précoce des crises épileptiques, il y a une incidence plus élevée de représentations hémisphériques atypiques (droite ou bilatérale) du langage [12,53].

Conclusion

Concernant la spécialisation hémisphérique en mémoire matériel-spécifique, il est possible de conclure qu'une majorité des scientifiques directement ou indirectement soutiennent ce modèle. Toutefois, cette revue de littérature ne peut pas confirmer cette hypothèse de manière absolue : une autre partie (même si moins consistante) ne la confirme que partiellement, voire la dément. Dans ces incongruences, il y a l'influence des probables « biais » commis par les auteurs : premièrement, par le manque de spécificité de certains tests neuropsychologiques standards utilisés dans ces évaluations et deuxièmement par le choix d'évaluer ou pas la dominance hémisphérique du langage. L'autre élément empêchant des résultats univoques est représenté par la complexité intrinsèque de la mémoire avec toutes ses facettes et dichotomies, chacune modulée par des structures anatomiques ou des voies neuronales différentes. Dans le futur, pour avoir une réponse claire, il sera nécessaire d'appliquer des épreuves totalement spécifiques aux matériaux mnésiques testés. En outre, il semble impossible de confirmer ou infirmer la spécificité mnésique matérielle des hémisphères en détachant cette question du cadre constitué par le type de mémoire considéré (par ex. recollection et familiarité), l'élément temporel ou le processus mnésique. Les deux hémisphères semblent travailler ensemble, sous forme d'une « collaboration » plutôt que d'une compétition. Pour cette raison, dans le futur il faudra probablement changer d'approche d'étude, en abordant la question de la latéralisation fonctionnelle à travers les connexions entre les structures anatomiques, entre les deux hémisphères, plutôt qu'en se basant sur les troubles conséquents à des lésions unilatérales.

Par rapport à la plasticité neuronale qui se met en place pour compenser des troubles mnésiques secondaires à des lésions cérébrales, les résultats de cette revue littéraire sont plus flous. Il est admis que, après une lésion au niveau des lobes temporaux médiaux, des processus de réorganisation concrète se mettent en place. Cependant, tous ces mécanismes ne résultent pas forcément en une plasticité bénéfique : à dépendance de la zone considérée (ipsi- ou contra-lésionnelle, intra- ou extra-hippocampique), les auteurs voient dans ces nouvelles sur-activations cérébrales une compensation mnésique efficace mais aussi des réorganisations dysfonctionnelles nocives pour les patients. En outre, d'autres nombreux éléments semblent influencer la plasticité post-lésionnelle, comme l'âge au début de la maladie, la durée de la maladie, la fréquence des crises épileptiques, le sexe du patient, son QI et niveau d'éducation. En conclusion, nous sommes encore loin d'avoir un cadre détaillé de ce qui se passe au niveau du cerveau après la survenue d'une lésion atteignant la mémoire et de savoir si tous ces changements sont finalement bénéfiques ou pas pour la performance mnésique du patient. Des recherches ultérieures à ce propos sont nécessaires, en exploitant des techniques comme l'IRMf et en ciblant les nombreux éléments influents.

ANNEXES :

1) Liste des abréviations utilisées dans le tableau
2) Tableau récapitulatif des 36 études retenues comme pertinentes pour les questions de recherche

Abréviations

- ↓ = diminution ; ↑ = augmentation
- ++ = important / significatif / intense
- > = majeur à ; < = mineur à
- = = équivalent / égal à
- aN = anormal
- bilat = bilatéral(es)
- BOLD = Blood Oxygenation Level Dependent
- CA1/2/3/4 = Cornu Ammonis 1/2/3/4
- cx = cortex
- D = R = droite
- DTI = Diffusion Tensor Image
- DWI : Diffusion-weighted IRM = IRM de diffusion
- dx = diagnostic
- ECoG = électrocorticographie prérésection
- EEG = Electroencéphalographie
- Encoding = encodage
- F = females = femelles
- FDG = Fluorodéoxyglucose
- FdR = facteur(s) de risque
- G = L = gauche
- gy = gyrus
- HC = hippocampe
- HS = sclérose hippocampique
- IED = décharges épileptiques interictales
- inf = inférieur
- IRM = Imagerie par résonance magnétique
- j = jour(s)
- lat = latéral
- LES = lésionectomie
- LHLD = Dominance du langage de l'hémisphère G
  NLHLD = '' non hémisphère G
- M = males = mâles
- MTL = lobe temporal médial
- mTLE = épilepsie du lobe temporal médial
- MTS = sclérose du lobe temporal médial
- MTT = tractus mammillo-thalamique
- N = normal
- paraHC = parahippocampique
- PCA = artère cérébrale postérieure
- ant = antérieur
- ATCD = antécédents
- ATLR / ATL = résection du lobe temporal antérieur
- AVC = Accident vasculaire cérébral
- PET = Tomographie par émission de positron
- post = postérieur
- postOP / préOP = postopératoire / préopératoire
- pts = patient(s)
- Recall = rappel
- Retrieval = récupération
- SAH = amygdalohippocampectomie sélective (transsylvienne)
- SNC = système nerveux central
- SPECT = Tomographie par émission monophotonique
- sup = supérieur
- Sy = syndrome
- TL = lobe temporal
- TLE = épilepsie du lobe temporal
- Trbl = trouble(s)
- TRL+ = amygdalohippocampectomie + pôle temporal
- TTT = traitement
- unilat = unilatéral(es)
- V = Volume

Évaluation neuropsychologique :

- -I / -II / -III / -IV = 1ère / 2ième / 3ième / 4ième edition
- AVLT = Auditory Verbal Learning Test
- BADDS = Brown Attention Deficit Disorder Scales
- BEM = Batterie d'Efficience Mnésique / Signoret Memory Battery
- BFRT = Benton Face Recognition Test
- BMIPB = BIRT Memory and Information Processing Battery : avec les subtests
  - VL = verbal learning
  - DL = design learning
- BNT = Boston Naming Test : avec les subtests
  - Verbal fluency test
  - Confrontation naming

- BPVS = British Picture Vocabulary Scale
- BSAT = Brixton Spatial Anticipation Test
- CAVLT = Children's Auditory Verbal Learning Test
- CDLT = Coughlan Design Learning Test
- CSRT = Choice Stepping Reaction Time
- CVLT = California Verbal Learning Test
- d2 test : test de suppression de lettre
- DCS(-R) = Diagnosticum für Cerebralschädigung (Revised)
- Dichotic listening test : pour déterminer la dominance hémisphérique du langage
- DMS = Delayed Match-to-Sample
- DPT = Doors and People Test : Doors subtest, Names subtest, Shapes subtest, People subtest
- Dynamic causal modelling
- Edinburg Handedness Inventory : déterminer la dominance hémisphérique du langage
- EMQ20 : questionnaire de 20 items qui évalue à travers une tierce personne la mémoire de tous les jours du pts
- f = faces = visages
- FPRT = Faux pas recognition test
- FSIQ = Full Scale IQ
- GHFMT = Graduate Hospital Facial Memory Test
- GNT = Graded Naming Test
- HERA = Hemispheric Encoding / Retrieval Asymmetry
- Hidden Goal Task : equivalent humain du Morris Water-Maze Test
- HKLLT = Hong Kong Liste Learning Test
- IAT = IAP = Test / procédure d'amobarbital intracarotidien
- IQ = quotient intellectuel
- p = pictures = images / scènes
- PASAT = Paced Auditory Serial Addition Test
- PIQ = Performance IQ
- RAVLT = Rey Auditori Verbal Learning Test
- RBMT(-E) = Rivermead Behavioural Memory Test (–Extended)
- RKMT = Rey-Kim Memory Test :
  - KAVLT = K-Auditory Verbal Learning Test : version coréenne du RAVLT
  - KCFT = K-Complex Figure Test : version coréenne du RCFT
- RMT = Recognition Memory Test
- ROC = Receiver Operating Characteristic
- ROCFT / RCFT / ROCF = Rey Osterrieth Complex Figure Test
- RPMA = Ravens Progressive Matrices – Advanced Set I
- RVDLT = Rey Visual Design Learning Test
- SNST = Stroop Neuropsychological Screening Test
- STPI = State Trait Personality Inventory
- Strub and Black Vigilance Test
- TMT-A = Trail Making Test A
- TMT-B = Trail Making Test B
- Token test : pour évaluer la dysphasie et les difficultés expressives.
- TOVA = Test of variables of Attention-Visual
- VDLT = Visual Design Learning Test
- VFT = Verbal Fluency Test
- VIQ = Verbal IQ
- VLMT = Verbaler Lern- un Merkfähigkeitstes (version allemande du RAVLT)
- VSLT = Visual Spatial Learning Test
- VWM = Virtual Morris Water-Maze Test
- w = words = mots
- Wada Test = IAT = IAP = Test / Procédure d'amobarbital intracarotidien
- WAIS(-R) = Wechsler Adult Intelligence Scale (-Revised) :
  - WAIS-R IQ
- WCST-64 = Wisconsin Card Sorting Test -64
- WIS = Whechsler Intelligence Scale
- WMS(-R) = Wechsler Memory Scale (-Revised) : avec les subtests « Logical memory », « Verbal paired associates », « Figural memory », « Visual reproduction », « Visual paired associates »
- WOND = Wechsler Objective Numerical Dimension
- WORD = Wechsler Objective Reading Dimension
- WSC = Wechsler Scale for Children

Références

1. Seron, X., & Van der Linden, M. Traité de neuropsychologie clinique de l'adulte: Tome 1 - Évaluation (2ème édition). Paris: De Boeck-Solal. 2014;15:211-48.
2. Michael G. Shafto, editor, How We Know: Nobel Conference XX, Harper & Row, San Francisco, CA, 1985.
3. Spiers HJ, Maguire EA, Burgess N. Hippocampal Amnesia. Neurocase. 1 Jan 2001;7(5):357–82.
4. Lechevalier B, Eustache F, Viader F. Traité de neuropsychologie clinique. De Boeck Supérieur; 2008.
5. Owen AM. HERA today, gone tomorrow? Trends Cogn Sci (Regul Ed). Sept 2003;7(9):383–4.
6. Squire LR, Stark CEL, Clark RE. The medial temporal lobe. Annu Rev Neurosci. 2004;27:279–306.
7. Förster A, Griebe M, Gass A, Kern R, Hennerici MG, Szabo K. Diffusion-weighted imaging for the differential diagnosis of disorders affecting the hippocampus. Cerebrovasc Dis. 2012;33(2):104–15.
8. Willment KC, Golby A. Hemispheric Lateralization Interrupted: Material-Specific Memory Deficits in Temporal Lobe Epilepsy. Front Hum Neurosci [Internet]. 2013 Sep 2 [cited 2016 Aug 5];7.
9. Yancey SW, Phelps EA. Functional neuroimaging and episodic memory: a perspective. J Clin Exp Neuropsychol. Feb 2001;23(1):32–48.
10. Voets NL, Adcock JE, Stacey R, Hart Y, Carpenter K, Matthews PM, et al. Functional and structural changes in the memory network associated with left temporal lobe epilepsy. Hum Brain Mapp. 2009 Dec;30(12):4070–81.
11. Bonelli SB, Thompson PJ, Yogarajah M, Powell RHW, Samson RS, McEvoy AW, et al. Memory reorganization following anterior temporal lobe resection: a longitudinal functional MRI study. Brain. June 2013;136(Pt 6):1889–900.
12. Helmstaedter C, Brosch T, Kurthen M, Elger CE. The impact of sex and language dominance on material-specific memory before and after left temporal lobe surgery. Brain. 2004 Jul;127(Pt 7):1518–25.
13. Helmstaedter C, Richter S, Röske S, Oltmanns F, Schramm J, Lehmann T-N. Differential effects of temporal pole resection with amygdalohippocampectomy versus selective amygdalohippocampectomy on material-specific memory in patients with mesial temporal lobe epilepsy. Epilepsia. 2008 Jan 1;49(1):88–97.
14. Jambaqué I, Dellatolas G, Fohlen M, Bulteau C, Watier L, Dorfmuller G, et al. Memory functions following surgery for temporal lobe epilepsy in children. Neuropsychologia. 20 Sept 2007;45(12):2850–62.
15. Kim H, Yi S, Son EI, Kim J. Material-specific memory in temporal lobe epilepsy: effects of seizure laterality and language dominance. Neuropsychology. Jan 2003;17(1):59–68.
16. Milian M, Zeltner L, Erb M, Klose U, Wagner K, Frings L, et al. Incipient preoperative reorganization processes of verbal memory functions in patients with left temporal lobe epilepsy. Epilepsy & Behavior. 2015 Jan 1;42:78–85.
17. Patrikelis P, Lucci G, Siatouni A, Zalonis I, Sakas DE, Gatzonis S. Simulating memory outcome before right selective amygdalohippocampectomy. Neuropsychol Rehabil. 2013;23(3):401–15.
18. Powell HWR, Richardson MP, Symms MR, Boulby PA, Thompson PJ, Duncan JS, et al. Reorganization of verbal and nonverbal memory in temporal lobe epilepsy due to unilateral hippocampal sclerosis. Epilepsia. 2007 Aug;48(8):1512–25.
19. Sidhu MK, Stretton J, Winston GP, Symms M, Thompson PJ, Koepp MJ, et al. Factors

affecting reorganisation of memory encoding networks in temporal lobe epilepsy. Epilepsy Research. 2015 Feb;110:1–9.
20. Witt J-A, Coras R, Schramm J, Becker AJ, Elger CE, Blümcke I, et al. The overall pathological status of the left hippocampus determines preoperative verbal memory performance in left mesial temporal lobe epilepsy. Hippocampus. avril 2014;24(4):446–54.
21. Castro LH, Silva LCAM, Adda CC, Banaskiwitz NHC, Xavier AB, Jorge CL, et al. Low prevalence but high specificity of material-specific memory impairment in epilepsy associated with hippocampal sclerosis. Epilepsia. 2013 Oct 1;54(10):1735–42.
22. Chris M Bird TS. Fractionation of memory in medial temporal lobe amnesia. Neuropsychologia. 2007;45(6):1160–71.
23. Szabo K, Förster A, Jäger T, Kern R, Griebe M, Hennerici MG, et al. Hippocampal lesion patterns in acute posterior cerebral artery stroke: clinical and MRI findings. Stroke. 2009 Jun;40(6):2042–5.
24. Vanderploeg RD, Curtiss G, Schinka JA, Lanham RA. Material-specific memory in traumatic brain injury: differential effects during acquisition, recall, and retention. Neuropsychology. 2001 Apr;15(2):174–84.
25. Cabeza R, Nyberg L. Imaging cognition II: An empirical review of 275 PET and fMRI studies. J Cogn Neurosci. Jan 2000;12(1):1–47.
26. Coleshill SG, Binnie CD, Morris RG, Alarcón G, van Emde Boas W, Velis DN, et al. Material-specific recognition memory deficits elicited by unilateral hippocampal electrical stimulation. J Neurosci. 18 Feb 2004;24(7):1612–6.
27. Weber B, Fliessbach K, Lange N, Kügler F, Elger CE. Material-specific memory processing is related to language dominance. Neuroimage. 2007 Aug 15;37(2):611–7.
28. Jeyaraj MK, Menon RN, Justus S, Alexander A, Sarma PS, Radhakrishnan K. A critical evaluation of the lateralizing significance of material-specific memory deficits in patients with mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. Epilepsy Behav. 2013 Sep;28(3):460–6.
29. Andréa Alessio FRSP. Brain plasticity for verbal and visual memories in patients with mesial temporal lobe epilepsy and hippocampal sclerosis: An fMRI study. Human brain mapping. 2013;34(1).
30. Campo P, Garrido MI, Moran RJ, García-Morales I, Poch C, Toledano R, et al. Network reconfiguration and working memory impairment in mesial temporal lobe epilepsy. Neuroimage. 2013 May 15;72:48–54.
31. Dupont S, Moortele PFV de, Samson S, Hasboun D, Poline JB, Adam C, et al. Episodic memory in left temporal lobe epilepsy: a functional MRI study. Brain. 2000 Aug 1;123(8):1722–32.
32. Helmstaedter C, Roeske S, Kaaden S, Elger CE, Schramm J. Hippocampal resection length and memory outcome in selective epilepsy surgery. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 12 Jan 2011;82(12):1375–81.
33. Holmes M, Folley BS, Sonmezturk HH, Gore JC, Kang H, Abou-Khalil B, et al. Resting state functional connectivity of the hippocampus associated with neurocognitive function in left temporal lobe epilepsy. Hum Brain Mapp. Mar 2014;35(3):735–44.
34. Leunen D, Caroff X, Chmura S, Fohlen M, Delalande O, Jambaqué I. Verbal and spatial learning after temporal lobe excisions in children: an adaptation of the Grober and Buschke procedure. Epilepsy Behav. Nov 2009;16(3):534–8.
35. Richardson MP, Strange BA, Duncan JS, Dolan RJ. Preserved verbal memory function in left medial temporal pathology involves reorganisation of function to right medial temporal lobe. Neuroimage. Nov 2003;20 Suppl 1:S112–9.
36. Vingerhoets G, Miatton M, Vonck K, Seurinck R, Boon P. Memory performance during the intracarotid amobarbital procedure and neuropsychological assessment in medial temporal lobe epilepsy: the limits of material specificity. Epilepsy Behav. 2006 Mar;8(2):422–8.

37. Gleissner U, Helmstaedter C, Elger C. Right hippocampal contribution to visual memory: a presurgical and postsurgical study in patients with temporal lobe epilepsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. Nov 1998;65(5):665–9.
38. Mabbott DJ, Smith ML. Memory in children with temporal or extra-temporal excisions. Neuropsychologia. 2003;41(8):995–1007.
39. Amlerova J, Laczo J, Vlcek K, Javurkova A, Andel R, Marusic P. Risk factors for spatial memory impairment in patients with temporal lobe epilepsy. Epilepsy Behav. Jan 2013;26(1):57–60.
40. Cheung M, Chan AS, Chan Y, Lam JMK, Lam W. Effects of illness duration on memory processing of patients with temporal lobe epilepsy. Epilepsia. 2006 Aug;47(8):1320–8.
41. Glikmann-johnston Y, Saling MM, Chen J, Cooper KA, Beare RJ, Reutens DC. Structural and functional correlates of unilateral mesial temporal lobe spatial memory impairment. Brain. 2008;3006–18.
42. Melanie Cohn MPM. Associative reinstatement: A novel approach to assessing associative memory in patients with unilateral temporal lobe excisions. Neuropsychologia. 2009;47(13):2989–94.
43. Yogarajah M, Powell HWR, Parker GJ., Alexander DC, Thompson PJ, Symms MR, et al. Tractography of the parahippocampal gyrus and material specific memory impairment in unilateral temporal lobe epilepsy. Neuroimage. 2008 May 1;40(4):1755–64.
44. Aly M, Knight RT, Yonelinas AP. Faces are special but not too special: spared face recognition in amnesia is based on familiarity. Neuropsychologia. Nov 2010;48(13):3941–8.
45. Brázdil M, Chlebus P, Mikl M, Pazourková M, Krupa P, Rektor I. Reorganization of language-related neuronal networks in patients with left temporal lobe epilepsy - an fMRI study. Eur J Neurol. 2005 Apr;12(4):268–75.
46. Skirrow C, Cross JH, Harrison S, Cormack F, Harkness W, Coleman R, et al. Temporal lobe surgery in childhood and neuroanatomical predictors of long-term declarative memory outcome. Brain. 2015 Jan;138(1):80–93.
47. Vargha-Khadem F, Salmond CH, Watkins KE, Friston KJ, Gadian DG, Mishkin M. Developmental amnesia: effect of age at injury. Proc Natl Acad Sci USA. Aug 19 2003;100(17):10055–60.
48. Manning L. Do some neurological conditions induce brain plasticity processes? Behav Brain Res. 2008 Sep 1;192(1):143–8.
49. N. L. Voets, S. M. Smith, J. E. Adcock, R. Stacey, Y. Hart, K. Carpenter, P. M. Matthews, and C. F. Beckmann. Altered Memory Network Organisation in Left Temporal Lobe Epilepsy Associated with White Matter Structural Changes.
50. Chiaravalloti ND, Glosser G. Material-specific memory changes after anterior temporal lobectomy as predicted by the intracarotid amobarbital test. Epilepsia. 2001 Jul;42(7):902–11.
51. Finke C, Bruehl H, Düzel E, Heekeren HR, Ploner CJ. Neural Correlates of Short-Term Memory Reorganization in Humans with Hippocampal Damage. J Neurosci. 2013 Mar 7;33(27):11061–9.
52. Voets NL, Zamboni G, Stokes MG, Carpenter K, Stacey R, Adcock JE. Aberrant Functional Connectivity in Dissociable Hippocampal Networks Is Associated with Deficits in Memory. J Neurosci. 2014 Feb 4;34(14):4920–8.
53. Zanto TP, Chadick JZ, Satris G, Gazzaley A. Rapid Functional Reorganization in Human Cortex Following Neural Perturbation. J Neurosci. 2013 Sep 10;33(41):16268–74.
54. McCormick C, Protzner AB, Barnett AJ, Cohn M, Valiante TA, McAndrews MP. Linking DMN connectivity to episodic memory capacity: What can we learn from patients with medial temporal lobe damage? NeuroImage: Clinical. 2014;5:188–96.
55. Bird CM, Vargha-Khadem F, Burgess N. Impaired memory for scenes but not faces in developmental hippocampal amnesia: a case study. Neuropsychologia. 7 March 2008;46(4):1050–9.

56. Braun M, Finke C, Ostendorf F, Lehmann T-N, Hoffmann K-T, Ploner CJ. Reorganization of associative memory in humans with long-standing hippocampal damage. Brain. Oct 2008;131(Pt 10):2742–50.
57. Andrew Mayes DM. Associative memory and the medial temporal lobes. Trends in cognitive sciences. 2007;11(3):126–35.
58. D. G. Amaral MPW. Amaral, D. G.& Witter, M. P. The three-dimensional organization of the hippocampal formation: A review of anatomical data. J. Neurosci. 31, 571-591. Neuroscience. 1989;31(3):571–91.
59. De Haan M, Mishkin M, Baldeweg T, Vargha-Khadem F. Human memory development and its dysfunction after early hippocampal injury. Trends Neurosci. Jul 2006;29(7):374–81.
60. Laurent A, Arzimanoglou A. Cognitive impairments in children with nonidiopathic temporal lobe epilepsy. Epilepsia. 2006;47 Suppl 2:99–102.
61. Zenonos G, Richardson M. Maladaptive Plasticity and Memory Decline in Temporal Lobe Epilepsy: Neurosurgery. 2014 Aug;75(2):N12–4.