Source	N° de participants	Données démographiques	Lésion et étiologie	Critères d'inclusion et d'exclusion	Evaluation de la dominance hémisphérique du langage
[44] Aly 2010	n = 34 14 pts 20 contrôles sains	• Niveau d'éducation et/ou intelligence : WAIS-R Full IQ 84-126	• Etiologie : Hypoxie post-arrêt cardiaque ou post-infarctus de la PCA. • Localisation de la lésion : - 4 pts Groupe HC (H) : hypoxie légère des HC bilat. post-arrêt cardiaque - 6 pts Groupe HC G (LH+) : lésion du MTL G post-infarctus de la PCA G - 4 pts Groupe HC D (RH+) : lésion du MTL D post-infarctus de la PCA D Les zones touchées par l'infarctus sont : HC, fornix, gy paraHC post, amygdale post, gy fusiforme, gy lingual	• Critères d'inclusion : - Atteintes spécifiques bien localisées au niveau de l'HC (MTL) ; - Uniquement les hypoxies légères, post-arrêt cardiaque (car si trop importantes il y aurait le risque de lésion en dehors de l'HC).	Pas
[39] Amlerova 2013	n = 57 47 pts 10 contrôles sains	• Sexe : 62% M, 38% F • Âge moyenne : 34 ± 9 ans • Durée de la maladie : 17 ± 1 ans • Niveau d'éducation et/ou intelligence : - FSIQ 99 ± 14 - VIQ 99 ± 16 - PIQ 97 ± 27	• Etiologie : TLE unilat., résistante aux médicaments et requérante une résection chirurgicale du TL. • Localisation de la lésion : Lobe temporal G (n=22) *ou* D (n=25) • Type de lésion : - 58% HS - 19% dysplasie corticale focale (isolée) - 23% autre : tumeur bénin (n=7), cavernome (n=1)	• Critères d'inclusion : D'auprès les résultats électro-cliniques tous les pts ont un dx de TLE unilat. et ils ont une dominance hémisphérique G pour le langage.	Dominance hémisphérique du langage typique G chez tous les participants.
[29] Andréa Alessio 2013	n = 26 17 pts 9 contrôles sains	• Âge moyenne : - Contrôles 19-50 ans - R-HS 32-50 ans - L-HS 20-48 ans • Âge au début de la maladie : entre 0-20 ans • Durée de la maladie : entre 18-49 ans • Niveau d'éducation et/ou intelligence : - Années d'études 4-16 ans - IQ 80-115	• Etiologie : mTLE réfractaire. • Localisation de la lésion : Lobe temporal médial, plus précisément HC, G (n=9) *ou* D (n=8) → Détecté par EEG, IRM et IRM volumétrique. • Type de lésion : HS avec atrophie du coté lésionnel et HC contralatéral N.	• Critères d'inclusion : Critères cliniques : anamnèse d'épilepsie partielle simple ou complexe, avec caractéristiques d'origine du MTL (sensation de remontées épigastriques, peur, signes et symptômes autonomiques, déjà-vu). Critères EEG : présence de décharges épileptiformes intericlales au niveau temporal médio-inféromésial et aucune anomalie ailleurs.	Oui, par *Edinburgh Handedness Inventory* et *dichotic listening test*.

Variables mesurées	But / plan de l'étude	Résultats / conclusions de l'étude	Eventuelles réflexions personnelles et critiques
• Méthode ROC pour déterminer la contribution de recollection et familiarité • Evaluation de la mémoire verbale • Evaluation de la mémoire des visages	Le résultat attendu est que les pts seront moins atteints en reconnaissance de visages que de mots. Le but est de découvrir si les déficits matériel-spécifiques dans les amnésies sont liés à la différente contribution de recollection et familiarité.	• Atteinte++ de la mémoire verbale et de la recollection chez les pts : la mémoire verbale est très dépendante de la recollection qui à la fois dépend de l'HC (atteint chez les pts). • Mémoire des visages et familiarité préservées chez les pts : la mémoire des visages dépend de la familiarité qui à la fois dépend du cx périrhinal (non atteint chez les pts). • Le cx périrhinal G est essentiel pour la familiarité verbale et une atteinte G mène à un déficit++ en mémoire verbale. • Pour comprendre un déficit mnésique il faut considérer le matériel (f vs. w), le processus (recollection vs. familiarité) et la localisation de la lésion.	• Article qui soutient le « *dual-process model* » : - les 2 MTLs supportent de la même manière les différents matériaux (f,w,p) - HC = recollection de tous les matériaux mnésiques - cx périrhinal = familiarité de tous les matériaux • Auteur considère la spécialisation matériel-spécifique en considérant aussi le *processus* de reconnaissance : - Mémoire verbale ⇔ HC ⇔ Recollection - Mémoire visages ⇔ Cx périrhinal ⇔ Familiarité • Légère spécialisation MTL G ⇔ mémoire verbale
Après 12 mois postOP • *Hidden Goal Task* : équivalent humain du test « *Morris Water Maze* », utilisé dans cette étude pour différencier les 2 types de navigation, ego- et allo-centrique, dans un environnement réel.	Identifier la démographie et les caractéristiques cliniques des pts TLE associées à des trbl mnésiques spatiales de type allocentriques, de manière à pouvoir reconnaitre les pts TLE à risque de développer des trbl en mémoire spatiale. La navigation allocentrique dépend des structures du MTL, HC, paraHC et les structures adjacentes.	• Les FdR pour des trbl mnésiques spatiales sont : 1) Intelligence inférieure (QI bas) ; 2) Âge plus jeune au début de l'épilepsie ; 3) La durée plus longue de la maladie épileptique. • Le côté de la source épileptogène n'influence pas la performance en mémoire spatiale : la navigation spatiale requière la coopération des 2 LT. • Pas d'influence de l'âge, du sexe ou du status fonctionnel pré- ou post-opératoire. • La chirurgie comme TTT de l'épilepsie ne mène pas à un déclin fonctionnel additionnel chez les pts TLE : le trbl mnésique dérive uniquement de la maladie sous-jacente.	• L'auteur considère l'âge au début des symptômes et la durée de la maladie comme des facteurs influençant *l'outcome* mnésique. • Une durée de la maladie préOP plus longue est vue comme nocive, et pas comme une fenêtre temporelle pendant laquelle le pts peut compenser par plasticité / réorganisation. • L'étude ne confirme pas la spécialisation matériel-spécifique : le trbl mnésique spatiale est présent avec des lésion G et D. • L'auteur voit le TTT chirurgical comme une intervention purement positive pour la performance mnésique (vs. autres auteurs qui parlent des déficits mnésiques postOP).
• IQ : *Vocabolary and block design* du WAIS-R • Mémoire verbale : *Logical memory* et *Verbal paired associates* du WMS-R • Mémoire visuelle : *Figural memory*, *Visual reproduction, Visual paires associates* du WMS-R • Attention : *Strub and Black Vigilance Test* • Evaluation des mémoires verbale et visuelle pendant l'IRMf	(1) Identifier, par IRMf, les zones cérébrales impliquées dans la mémoire verbale et visuelle chez des contrôles sains vs. pts avec mTLE unilat associée à HS. (2) Evaluer la sensibilité et l'importance des tests mnésiques pour la localisation des fonctions mnésiques verbale et visuelle. Considération de deux stades différents de la mémoire, l'encodage et la récupération.	• Les pts L-HS performent moins bien en mémoire verbale par rapport aux pts R-HS. • La latéralisation matériel-spécifique est plus évidente pour l'hémisphère G et la mémoire verbale par rapport à l'hémisphère D pour la mémoire non-verbale. • L'encodage chez les pts TLE semble activer des lobes autres que le MTL et semble les stimuler bilatéralement : activation occipitale, pariétale et frontale bilat. • A la récupération : R-TLE, L-TLE et contrôles sains activent majeurement l'hémisphère D. → L'étude parle pour le modèle HERA • En général les R-TLE ont une activation plutôt G et les L-TLE ont une activation plutôt D. → Possible stratégie compensatoire.	• La mémoire visuelle semble avoir une représentation cérébrale plus diffuse et bilat. → Donc cette étude ne confirme pas le modèle de spécialisation matériel-spécifique « pur ». • Un possible biais : les tests en mémoire visuelle sont moins spécifiques pour identifier le dysfonctionnement de l'HC D ; certaines images sont verbalisables. • L'étude ne considère pas seulement le matériel mémorisé, mais aussi le processus mnésique : encoding vs. retrieval. • En présence d'une lésion, il y a l'activation de structures extra-temporales : cx pariétal, cx occipital, cx frontal/préfrontal. Il peut s'agir d'une réorganisation compensatoire. • Une plasticité efficace se base sur l'activation du MTL ipsilatéral plutôt que contralatéral. • Intervention importante des structures extra-temporales pour la compensation.

Source	N° de participants	Données démographiques	Lésion et étiologie	Critères d'inclusion et d'exclusion	Evaluation de la dominance hémisphérique du langage
[11] Bonelli 2013	n = 46 46 pts	• Sexe : 19 M + 27 F • Âge moyenne : - pts TLE G : 41.5 ans - pts TLE D : 34.5 ans • Niveau d'éducation et/ou intelligence : (WAIS-III) - pts TLE G : VIQ 91.62, PIQ 97.9 - pts TLE D : VIQ 93.7, PIQ 92.0	• Etiologie : TLE réfractaire aux médicaments et donc nécessitant une ATLR. • Localisation de la lésion : TL G (n=26) ou D (n=20) et lobe contralésionnel N; détecté par IRM structurelle. • Type de lésion : - G : HS (n=25), tumeur neuroépithélial dysembryoblastique médial (n=1) ; - D : HS (n=16), tumeur neuroépithélial dysembryoblastique médial (n=1), cavernome temporal ant (n=1), dysplasie corticale focale temporale ant (n=1) gangliome temporal ant (n=1).	• Critères d'inclusion : - Anglais comme langue maternelle. • Ne sont pas de critères : - La préférence manuelle D ou G ; - La dominance hémisphérique du langage.	Oui par IRMf : - Dominance typique G (n=33/46) : 20 TLE G, 13 TLE D. - Dominance atypique (D ou bilat) (n=13) : 6 TLE G, 7 TLE D.
[56] Braun 2008	n = 28 14 pts 14 contrôles sains	• Sexe : 13 M + 15 F - Pts tumeur : 3 M + 2 F - Pts HS : 4 M + 5 F - Contrôles : 6 M + 8 F • Âge moyenne : - Pts tumeur : 28.2 ± 4.0 ans - Pts HS : 38.9 ± 4.1 ans - Contrôles : 33.2 ± 3.5 ans • Niveau d'éducation et/ou intelligence : Pas de différences++ en termes d'années d'études, de VIQ et de non-verbal IQ.	• Etiologie : TLE traitée par résection du TL D. • Localisation de la lésion : TL D. • Type de lésion : - Tumeur cérébral bénin (n=5) - HS (n=9)	• Critères d'inclusion : Examen neurologique normal et absence de désordres neurologiques ou psychiatriques ultérieurs (autres que l'épilepsie).	Pas.
[45] Brazdil 2005	n = 26 13 pts 13 contrôles sains	• Sexe : pts 4 M + 9 F • Âge moyenne : - Pts 37.3 ± 9.82 ans (19-53 ans) - Contrôles 36.5 ± 10.56 ans (21-53 ans) • Âge au début de la maladie : 12.4 ± 11.02 ans • Fréquence des crises : 5.7 ± 2.46 /mois	• Etiologie : TLE G réfractaire aux médicaments. • Localisation de la lésion : MTL G, HC G ; détectées par IRM et EEG. • Type de lésion : HS.	• Critères d'inclusion : Tous les participants parlent le tchèque comme langue maternelle.	Oui, par *Wada Test*: dominance G chez 7 pts, dominance D chez 2 pts et non testé chez 4 pts. Dominance manuelle déterminée par observation et par questionnaire : tous les participants sont droitiers.

Variables mesurées	But / plan de l'étude	Résultats / conclusions de l'étude	Eventuelles réflexions personnelles et critiques
Tout est testé en préOP et à 4 mois postOP. • IRM structurelle à 3T avec : évaluation quantitative des V des HC et temps de relaxation T2 (vu par neuroradiologue) ; • *Monitoring* prolongé par vidéo-EEG interictal et ictal ; • Evaluation psychiatrique des comorbidités type anxiogènes et dépressives ; • Classification à 1 an postOP selon l'*International League Against Epilepsy Classification* ; • Test neuropsychologique : évaluation de l'apprentissage verbal et visuel par rappel de listes de mots et dessins ; • Test mnésique pour w, p et f sous IRMf et Test de reconnaissance en dehors du scan.	Etude longitudinal avec *follow-up* postOP à l'IRMf, dans le but d'examiner comment les fonction matériel-spécifiques se réorganisent chez les pts TLE avant et après ATLR G ou D. Analyse de l'efficacité de ces nouveaux réseaux mnésiques postOP.	• En postOP, les pts avec lésion G ont un déclin en mémoire verbale et les pts avec lésion D ont un déclin en mémoire visuelle. Cependant chez les pts TLE D 1/20 à une trbl mnésique visuel vs. chez les pts TLE G 7/26 ont un trbl mnésique verbal. → Mémoire verbale plus vulnérable ? → Mémoire visuospatiale bilat ? • Une activation au niveau de l'HC ipsilatéral post préOP > de l'activation postOP est liée à un meilleur outcome en mémoire verbale chez les pts TLE G. Au contraire réorganisation postOP précoce (donc une activation postOP > préOP) ou au niveau contralésionnel ne sont pas efficaces. • La résection ciblée du tissu ipsilésionnel est essentielle pour la préservation de la fonction mnésique.	• L'étude confirme la latéralisation fonctionnelle matériel-spécifique : G ⇔ verbal vs. D ⇔ non-verbal. • Notion de vulnérabilité majeure de l'hémisphère G par rapport à l'hémisphère D. • Notion de la bilatéralité de certaines fonctions mnésiques visuospatiales, par moyen d'une verbalisation. • L'auteur s'exprime sur ce qu'il considère une plasticité compensatoire efficace : - Le recrutement ipsilatéral est bénéfique vs. contralésionnel est nocif pour la performance mnésique - L'activation MTL post est bénéfique vs. ant est nocive - La réorganisation préOP (activation préOP > postOP) est bénéfique vs. réarrangement postOP précoce est nocif → Il parle pour le « *Functional adequacy model* » : l'HC ipsilatéral fonctionnel restant prend le relais (vs. *Hippocampal reserve theory*).
DMS : - Mémoire des couleurs ; - Mémoire spatiale ; - Mémoire associative couleur-spatiale (couleur et lieu).	Investiguer la possible réorganisation du substrat neuronal sous-jacent la mémoire associative (visuospatiale), chez deux groupes de pts avec lésion chirurgicale du MTL D.	• Les tâches couleur et spatial seules montrent une performance des pts < contrôles, mais pas de différences entre les groupes de pts. A la tâche associative les pts ont une performance < contrôles et les pts tumeur < pts HS (malgré les 2 sont soumis au même TTT chirurgical). → Pts HS ont eu plus de temps pour la réorganisation ? Quand la HS survient à une âge plus précoce, elle arrive dans une période de plasticité développementale majeure ? • Les déficits mnésiques postOP dépendent++ de l'évolution préOP de la maladie : une lésion de longue date induit une réorganisation significative.	• L'âge du début de la maladie et sa durée sont considérés comme des éléments importants pour *l'outcome* mnésique. A une âge plus précoce correspondent aussi : - une période de plasticité développementale++ - une délai plus long pendant lequel la maladie est présente et donc un délai plus long pour développer une réorganisation fonctionnelle compensatoire. → Nombre majeur d'années de maladie = bénéfique pour l'*outcome*. • Les processus de plasticité compensatoire interviennent de manière différente en fonction de l'étiologie sous-jacente le trbl.
• Dx / Evaluation : vidéo-EEG à long-terme semi-invasif (électrodes sur scalp et sphénoïdal) ou invasif (électrodes plus profonds), tests neuropsychologiques, PET interictal, IRM haute résolution. • *Silent word generation task* : évaluation de la fluence verbale au cours d'un scanning IRM. • Index de latéralité du langage : calculé à partir du nombre de voxels activés dans les 2/3 ant des hémisphères D ou G.	Déterminer l'effet potentiel de l'activité épileptique diffuse sur l'organisation inter- et intra-hémisphérique des réseaux neuronaux liés au langage.	• Les pts ont une activité - réduite au niveau du gy frontal moyen D ; - maximale au niveau du gy frontal inf D ; - déficitaire en activation de l'aire de Broca. → Différence entre pts TLE G et contrôles qui parle pour une perturbation de l'organisation des aires primaires du langage. • Les pts ont une représentation du langage plus bihémisphérique par rapport aux contrôles. • Plus la maladie survient tôt dans la vie et moins le langage est latéralisé (et plus il est bihémisphérique).	• Influence de l'âge au moment de la survenue de la maladie sur la réorganisation neuronale : plus la maladie survient tôt et moins les hémisphères seront matériel-spécifiques. • La maladie (épilepsie) influence la représentation hémisphérique matériel-spécifique (donc la réorganisation neuronale ne dérive pas seulement la chirurgie sur l'organisation postOP). • La présentation atypique de la dominance hémisphérique du langage peut donc être une conséquence de l'épilepsie plutôt qu'une variante anatomique.

Source	N° de participants	Données démographiques	Lésion et étiologie	Critères d'inclusion et d'exclusion	Evaluation de la dominance hémisphérique du langage
[30] Campo 2013	n = 32 20 pts 12 contrôles sains	• Sexe : 14 M + 18 F - Pts : 8 M + 12 F - Contrôles : 6 M + 6 F • Âge moyenne : - Pts 33.6 ± 7.32 ans - Contrôles 31.58 ± 3.03 ans	• Etiologie : mTLE G. • Localisation de la lésion : TL G ; détecté par IRM. • Type de lésion : HS.	• Critères d'inclusion : - Données cliniques, EEG et IRM qui mettent en évidence une mTLE unilatérale G avec HS ; - Absence de crises convulsives les 24h précédant l'étude.	Pas.
[21] Castro 2013	n = 129 87 pts 42 contrôles sains	• Sexe : 64 M (22 G, 24 D, 18 contrôles) + 65 F (21 G, 20 D, 24 contrôles) • Âge moyenne : MTS G 37.6 ans, MTS D 37.5 ans, Contrôles 38.8 ans • Âge au début de la maladie : MTS G 9.4 ans, MTS D 9.5 ans • Durée de la maladie : MTS G 29.3 ans, MTS D 29.4 ans • Niveau d'éducation et/ou intelligence : Au moins 8 ans d'études et FSIQ ≥70	• Etiologie : TLE. • Localisation de la lésion : TL G (n=43) ou D (n=44) ; vu à l'IRM et EEG. • Type de lésion : MTS, atrophie HC unilat.	• Critères d'inclusion : a) Pts droitiers ; b) Âge entre 17 et 55 ans ; c) ≥ 8 ans d'études ou FSIQ>70. • Critères d'exclusion : a) Maladies cliniques, neurologiques ou psychiatriques (dépression et anxiété) actives, pouvant interférer avec la performance des tests. b) Abus d'alcool ou prise de médicaments pouvant influencer. c) Double pathologie ou atteinte bilat.	Pas.
[40] Cheung 2006	n = 46 23 pts 23 contrôles sains	• Sexe : 9 M (5 LTLE, 4 RTLE) + 14 F (11 LTLE, 3 RTLE) • Âge moyenne : 27.17 ± 8.41 ans → 14-52 ans LTLE, 14-31 ans RTLE • Âge au début de la maladie : 15.04 ± 8.76 → 4-50 ans LTLE, 6-20 ans RTLE • Durée de la maladie : 12.09 ± 7.66 ans • Fréquence de crises : 8.31 ± 11.15 /mois • Niveau d'éducation et/ou intelligence : 11.09 ± 2.91 ans d'études	• Etiologie : TLE candidats à la chirurgie. • Localisation de la lésion : TL G (n=16) ou D (n=7) ; détecté à l'IRM. • Type de lésion : MTS G (n=11), MTS D (n=2), gangliomes du TL G (n=3), astrocytomes HC ant D (n=1), kystes dans TL G (n=1), kystes dans TL D (n=1), petite kyste dans HC D (n=1), hémangiome caverneux TL G (n=1), HC N (n=1), HC N mais lésion dans LT moyen D (n=1).	• Critères d'inclusion : a) Pts droitiers ; b) Pts recevant 1 ou une combinaison d'antiépileptiques entre : valporate, carbamazepine, topiramate, phénytoine, lamotrigine, gabapentine, levetiracetam ; c) Absence de crises ≥ 1 jour avant, et pendant l'évaluation par IRMf et par les test neuropsychologiques.	Oui, par *Wada Test*. Tous les patients sont droitiers.

Variables mesurées	But / plan de l'étude	Résultats / conclusions de l'étude	Eventuelles réflexions personnelles et critiques
• Tâches de mémoire de travail verbal-sémantique requérant le maintient de mots *target* en mémoire et la génération de catégories sémantiques. • Analyse des connexions cérébrales par *Evoked magnetic fields*.	(1) Etude des connexions cérébrales sous-jacents la mémoire de travail verbale. (2) Etude de l'impact de la HS unilat G sur la réorganisation de l'architecture fonctionnelle des réseaux neuronaux de la mémoire de travail verbale. (3) Investigation de l'influence des facteurs cliniques et démographiques sur cette réorganisation.	• Présence d'un réseau bilat comprennant le cx temporal inf, le cx frontal inf et le MTL. Régions inter-connectées de l'ant vers le post et vice-versa. Les connexions G, chez pts et contrôles, sont en général plus denses par rapport à celles de D. • Réorganisation des pts avec HS G : - ↓ connexions du MTL G lésé : moins ces connexions sont denses et moins bonne est la performance du pts ; - ↑ connexions contralésionneles : plus ces connexions sont denses et moins bonne est la performance. • Le niveau d'éducation mineur et la performance mnésique moins bonne sont en lien avec une connectivité contralésionnelle augmentée.	• L'étude donne comme prérequis la spécificité MTL G ⇔ mémoire verbale. • L'auteur s'exprime sur ce qui est une plasticité compensatoire efficace : - Une activité++ des connexions ipsilésionnelles est bénéfique ; - Une activité++ contralésionnelle est nocive. → La compensation contralatérale est donc inefficace : indirectement il parle pour le « *Functional adequacy model* » où l'HC ipsilatéral fonctionnel restant prend le relais (vs. *Hippocampal reserve theory*). • Entre les facteurs démographiques, seulement le niveau d'éducation semble influencer la performance : moins les sujets sont instruits et moins bonne sera leur performance. L'éducation est liée à la densité des connexions pré-réorganisationelle.
• Dx par : clinique (crises épileptiques caractéristiques d'une origine temporale), monitoring EEG (décharges électriques épileptiformes interictales dans les régions temporales), IRM (signes d'atrophie HC unilat). • Evaluation pré-étude pour la dépression et l'anxiété. • Test de mémoire verbale : - RAVLT - *Logical Memory Test* du WMS-R en rappel immédiat et après délai (30 min). • Test de mémoire non verbale : - RVDLT - ROCF en rappel immédiat et près délai (30 min).	Evaluer la fréquence du profil matériel-spécifique des trbl mnésiques chez un échantillon de pts avec TLE associée à une MTS unilat. Evaluation de la sensibilité et spécificité de l'atteinte mnésique verbale et non verbale dans cette population.	• Atteinte mnésique sélective verbale dans 11/43 des cas de MTS G => 25.6% des pts avec lésion G ont un trbl spécifique verbal. Atteinte mnésique sélective non verbale dans 11/44 des cas de MTS D => 26.2% des pts avec lésion D ont un trbl spécifique non verbal. 65/87 des pts ont une performance mnésique non latéralisée => 53% des pts ont une mémoire intacte des 2 modalités et 14% ont une atteinte des 2 modalités. → Nombreux pts ont une performance mnésique N : il y a une redondance des fonctions mnésiques entre les 2 HC qui protège des lésions unilat. • Basse sensibilité, haute spécificité et haut valeur prédictif positif de l'atteinte sélective de la mémoire pour une lésion sélective du MTL de l'hémisphère dominant ou non-dominant. • Contrôles et pts ont des performances similaires en attention, raisonnement abstrait, mémoire sémantique et *skills* visuo-spatiaux.	• Confirmation de la latéralisation matériel-spécifique pour une partie des cas mais présence de pas mal de cas avec atteinte non spécifique. → Il y a une prévalence relativement basse de cas d'atteinte mnésique spécifique, mais quand celle-ci est présente elle est très fortement prédictive de la lésion unilatérale correspondante. • Ils ne considèrent pas l'âge au début de la maladie et la durée de l'épilepsie comme facteurs influençant la performance. • Ils ne testent pas la dominance hémisphérique du langage : fiable ?
En préOP : • IRMf et IRM cérébrale de routine ; • *Monitoring* vidéo-EEG ; • Evaluation neuropsychologique ; • *Wada Test*. Au cours de l'étude : • Test de mémoire visuelle pendant de séances d'IRMf ; Dehors de l'IRMf : • Test de mémoire verbale : HKLLT ; • Test de mémoire visuelle : ROCFT.	Examiner, par moyen de l'IRM fonctionnelle (et l'activation cérébrale), les effet de la durée de la maladie sur le processus neuronal de la mémoire, chez des pts atteints de TLE.	• Au cours de l'encodage de scènes visuelles complexes les contrôles ont une activation bilat symétrique des MTL, incluant le HC post, le gy fusiforme et paraHC. • Par contre, les pts TLE montrent une performance mnésique moins bonne, en lien avec une activation du MTL bilatéralement réduite et asymétrique : la ↓ de l'activation est plus prononcée du côté ipsilésionnel. → Un processus pathologique touchant le MTL unilatéralement peut résulter en une ↓ de la fonction du processing mnésique bilatéralement. → Malgré la lésion est unilatérale, les pts ont des trbl en mémoire verbale et visuelle. • La durée de la maladie a un effet sur l'étendue de l'atteinte au processing mnésique : durée++ de la maladie = ↓ activation MTL bilat. Tout ça a lieu indépendamment de la fréquence des crises et du V de l'HC. • Limitation de l'étude : énorme variabilité étiologique.	• Participation extra-HC à l'encodage mnésique : gy fusiforme et gy paraHC. • Notion de la capacité d'une lésion unilatérale d'influencer (négativement) le reste du cerveau, ipsi- et contra-lésionnellement. → Ce qui a des conséquences aussi en termes de performance : lésion unilatérale mais trbl mnésique non spécifique (verbal + visuel). • Au contraire, la fréquence des crises et le V de l'HC n'influencent pas. • Il considère l'âge au début de la maladie et la durée de la maladie comme des facteurs influençant la performance mnésique. → La durée de la maladie est corrélée négativement avec le fonctionnement mnésique verbal et visuel. • Cette étude parle de manière plus globale d'un lien entre l'activation cérébrale et la performance mnésique : majeure est l'activation MTL bilat et meilleure sera la performance. Cependant l'auteur n'a pas le moyen de différencier la compensation ipsi- ou contra-lésionnelle. • La réorganisation causée par la maladie semble représenter une dysfonction influençant négativement la performance mnésique plutôt qu'une plasticité compensatoire.

Source	N° de participants	Données démographiques	Lésion et étiologie	Critères d'inclusion et d'exclusion	Evaluation de la dominance hémisphérique du langage
[50] Chiaravalloti 2001	n = 70 pts	• Âge moyenne : - R-ATL 34.81 ± 10.86 ans - L-ATL 31.29 ± 8.81 ans • Âge au début de la maladie : - R-ATL 16.1 ± 11.67 ans - L-ATL 10.94 ± 1.9 ans • Niveau d'éducation et/ou intelligence : - R-ATL 13.38 ± 2.21 ans d'études et WAIS-R FSIQ 94.07 ± 12.71 - L-ATL 12.46 ± 1.43 ans d'études et WAIS-R FSIQ 87.75 ± 12.74	• Etiologie : TLE, réfractaire aux médicaments et traitée par ATL. • Localisation de la lésion : TL G (n=28) ou D (n=42).	• Critères d'inclusion : Tous les participants inclus ont été démontrés avoir une dominance hémisphérique du langage typique, G.	Oui, par *Wada Test* : tous les participants ont une dominance hémisphérique du langage typique G.
[22] Chris 2007	n = 2 pts RH pst JC	• Sexe : RH = F et JC = M • Âge moyenne : RH 58 ans et JC 60 ans.	• Etiologie : Trbl mnésiques 2^{aires} à - RH : suspicion d'ischémie (pas clair) ; - JC : anoxie sur arrêt cardiaque prolongé 2e à une fibrillation ventriculaire. • Localisation de la lésion : - RH : HC D (aires extraHC D et G épargnées) ; - JC : HC bilat et autres aires cérébrales. • Type de lésion : Atrophie.		Pas.
[31] Dupont 2000	n = 17 7 pts 10 contrôles sains	• Sexe : 5 M (3 pts) + 12 F (4 pts) • Âge moyenne : - Pts 34.4 ans - Contrôles 25.4 ans	• Etiologie : TLE. • Localisation de la lésion : MTL G ; détecté par IRMf (BOLD), PET et EEG. • Type de lésion : HS.	• Critères d'inclusion : a) Droitiers ; b) EEG de surface qui montre la source épileptique au niveau du MTL G ; c) IRM volumétrique : HS G.	Pts droitiers.

Variables mesurées	But / plan de l'étude	Résultats / conclusions de l'étude	Eventuelles réflexions personnelles et critiques
• IAT et formulation de plusieurs scores mnésiques : 1) Score de mémoire de reconnaissance après injection : 1a – ipsilésionnelle 1b – contralésionnelle 2) Score d'asymétrie hémisphérique ipsi – contralesionnel : 2a – reconnaissance d'objets 2b – reconnaissance de mots 2c – reconnaissance de dessins 2d – reconnaissance totale • Mémoire verbale : CVLT ; • Mémoire visuospatiale : GHFMT.	L'étude analyse 2 questions : (1) Quelle est la relation entre les aspects matériel-spécifiques du IAT et les changements matériel-spécifiques en termes de performances mnésiques post-ATL ? (2) Quel score mnésique IAT prédit de manière optimale les changements mnésiques post-ATL ?	(1) En postOP, les pts ATL G déclinent en mémoire verbale et améliorent légèrement en mémoire visuospatiale. En postOP, les pts ATL D déclinent en mémoire visuospatiale et améliorent légèrement en mémoire verbale. (2) Après la chirurgie la spécialisation matériel-spécifique est confirmée aussi par le IAT : → Après injection D : mémoire verbale > visuelle → Après injection G : mémoire visuelle > verbale (3) Les scores d'asymétrie de reconnaissance totale IAT et d'asymétrie de reconnaissance verbale IAT prédisent le otucome postOP en mémoire verbale (mais pas visuelle). (4) La performance IAT post-injection ipsilésionnelle prédit les changements en mémoire verbale post-ATL : le changement mnésique postOP dépend de la réserve fonctionnelle ipsilésionnelle. • La performance IAT post-injection contralésionnelle n'est pas prédictive pour les changements mnésiques postOP.	• Confirmation de la latéralisation matériel-spécifique. • L'auteur soutient le « *Functional Reserve Model* ».
Evaluation cognitive générale : • Fonctionnement intellectuel : VIQ, PIQ • *Skills* nominaux : GNT • Perception visuelle/visuospatiale : *Fragmented letters, Object fecision, Cube analysis, Number location* • Fonctions exécutives : *Proverbs, Easy Stroop, Cognitive estimates, Modified WCST, Verbal fluency, Hayling test, Brixton test, Weigl* Evaluation de la mémoire sémantique : • *Category specific naming test* • *Visual naming* : f, p • Compréhension : *Concrete word synonym test, Abstract word synonym test, Camel and cactus test, Cambridge category comprehension test* Mémoire épisodique antérograde : • *Story recall* immédiat et après délai • *Paired associate learning* • *Rey figure : copy, recall, spatial span* • *Spatial supraspan* • RMT (w et f) • *Topographical memory test* • DPT • ROC : contribution recollection - familiarité	Investiguer les habiletés mnésiques de 2 pts, RH et JC, en utilisant trois matériels différents : les mots (mémoire verbale), les bâtiments inconnus (mémoire non-verbale topographique) et les visages inconnus (mémoire non-verbale). L'hypothèse est que RH, la pts avec lésion focale de l'HC D, présente un trbl sélectif en mémoire topographique et une préservation de la mémoire verbale et pour les visages.	• RH : trbl mnésique sélectif en mémoire topographique, tandis que la mémoire verbale et pour les visages, comme aussi le reste du profil cognitif, sont intactes. JC : amnésie globale (trbl verbal et non-verbal) accompagnée d'une anomie et de difficultés exécutives. • Chez les 2 pts, le déficit en recollection est constamment associé à un déficit en familiarité. • HC D : nécessaire à la recollection et à la familiarité des matériaux mnésiques non-verbaux topographiques ; HC G : suffisant pour soutenir à lui seul au moins certains aspects de la recollection et de la familiarité du matériel mnésique verbal. • La mémoire pour les visages ne dépend pas de manière critique de l'HC, peut dépendre aussi d'autres structures telles que le gy fusiforme et le TL ant. → La mémoire des visages est basée sur la familiarité qui dépend de structures extraHC (non lésées chez RH) ?	• L'étude considère séparément et analyse très dans les détails les 2 types de reconnaissance : de recollection et de familiarité. • Indirectement, il confirme la spécialisation de : - l'hémisphère D pour la mémoire non-verbale topographique (RH qui a l'HC D lésé présente ce trbl spécifique) ; - l'hémisphère G pour la mémoire verbale (JC qui a aussi l'HC G lésé présente aussi un trbl en mémoire verbale). • Selon l'auteur, un déficit en recollection est constamment associé à un déficit en familiarité : il soutient la théorie de Squire selon laquelle l'HC joue un rôle dans les 2 mécanismes.
Epreuves testant l'encodage et la récupération en mémoire épisodique verbale.	(1) Utilisation de l'IRMf pour examiner l'activation de l'HC et des zones extraHC pendant des épreuves de mémoire verbale, chez des sujets sains et chez des pts avec MTLE G. (2) Chez les contrôles : étude des contributions des structures du MTL et du neo-cx pour la mémoire verbale et étude de leur relation. (3) Chez les pts : recherche d'une réallocation de la mémoire verbale et analyse des mécanismes compensatoires. → Est-ce que la lésion de l'HC G altère l'activation du néo-cx pendant l'utilisation de la mémoire verbale ?	• La performance en mémoire verbale pts TLE G est < contrôles sains. • Activation chez les contrôles sains au cours de l'épreuve de mémoire verbale : l'encoding active plusieurs régions cérébrales (cx occipitale, pariétal, temporal sup, frontal ventrolatéral,…) surtout dans l'hémisphère G, tandis que la récupération se concentre plutôt au niveau paraHC D. • Différences en activation cérébrale chez les pts TLE G par rapport aux contrôles sains : 1) ↓ activation cx occipital au cours de l'encodage et ↓ activation occipito-temporale au cours de la récupération ; 2) ↓ activation cx temporal sup G pendant la récupération ; 3) ↑ activation cx frontal (médial et dorsolatérale) au cours de l'encodage et de la récupération ; 4) ↓ activation limbique et absence d'activation du cingulum ant au cours de la récupération. → Donc chez les pts on a une activation réduite au niveau paraHC et des régions occipitopariétales post vs. Ils ont une activation++ du cx frontal. → Réorganisation fonctionnelle (« *épileptogenesis* ») inefficiente.	• L'étude confirme la latéralisation hémisphère G ⇔ mémoire verbale ; mais seulement en partie. Il faut considérer aussi le processus mnésique : pendant la récupération en mémoire verbale c'est surtout l'hémisphère D qui est intéressé. • Pas seulement l'HC est impliqué, mais aussi d'autres régions extra-temporales interviennent dans le *network* mnésique verbal. • L'auteur considère 2 possibilités expliquant le changement en activation cérébrale : (1) dysfonctionnement 2aire à la maladie et (2) réorganisation compensatoire inefficiente.

Source	N° de participants	Données démographiques	Lésion et étiologie	Critères d'inclusion et d'exclusion	Evaluation de la dominance hémisphérique du langage
[37] Gleissner 1998	n = 130 28 pts 102 contrôles sains	• Âge moyenne : 29.8 ans	• Etiologie : R-TLE traitée par chirurgie de résection. • Localisation de la lésion : TL D. → Groupe HC+ (n=15) : TTT par amygdalohippocampectomie ; → Groupe HC- (n=13) : TTT par lésionectomie (n=9), lobectomie (n=3), résection du mesure (n=1). • Type de lésion : → Groupe HC+ : HS ; → Groupe HC- : l'histopathologie postOP montre des tumeurs bénins (n=10), un tumeur malin (n=1) et d'autres lésions (n=2).	• Critères d'inclusion : Groupe HC+ : a) TTT chirurgical d'amygdalo-HCectomie b) HS à l'histopathologie c) Absence d'épilepsie en postOP Groupe HC- : a) TTT chirurgical épargnant complètement l'HC b) Absence de HS ou atrophie de l'HC à l'IRM préOP c) Absence d'épilepsie en postOP	*Oldfield inventory* pour détecter les pts avec main D non dominante. Les sujets détectés ont été soumis à l'IAT en préOP. Tous les participants ont une dominance du langage typique G.
[41] Glikmann 2008	n = 70 30 pts 40 groupe de comparaison	• Sexe : 29 M (11 pts) + 41 F (19 pts) • Âge moyenne : 18-62 ans • Âge au début de la maladie : 3.1-32.5 ans • Niveau d'éducation et/ou intelligence : FSIQ 79-127	• Etiologie : Epilepsie. Groupe pts : - TLE (n=15) D (n=6) ou G (n=9) ayant subi ATL au moins 3 mois avant l'étude ; - TLE (n=15) D (n=7) ou G (n=8) en préOP avec évidence d'atrophie HC unilat (HIPP) à l'IRM. Groupe comparaison : - Epilepsie idiopathique généralisée (IGE) (n=15) évidente à l'EEG ; - Sujets sains (n=25), sans ATCD neurologiques. • Localisation de la lésion : TL D ou G.	• Critères d'exclusion : (1) ATCD d'infection cérébrale ou de trauma crânien ; (2) aN extratemporales à l'IRM ; (3) FSIQ <79 ; (4) ATCD de trbl psychiatrique non lié à l'épilepsie.	Pas
[12] Helmstaedter 2004	n = 169 pts	• Sexe : 94 M + 75 F • Âge moyenne : - M 30 ± 10.5 ans - F 27.8 ± 10.5 ans • Âge au début de la maladie : - M 12.2 ± 8.9 ans - F 10.5 ± 8 ans • Niveau d'éducation et/ou intelligence : - M : 45% ont étudié >10 ans, IQ 97.8 ± 12.7, attention 101.7 ± 11.6 - F : 41% ont étudié >10 ans, IQ 97.9 ± 12.3, attention 100.6 ± 12.1	• Etiologie : TLE G réfractaire aux médicaments et traitée par résection chirurgicale. • Localisation de la lésion : LT G ; détecté à l'IRM et à l'EEG. Les types de chirurgie : - M : SAH (28%), LES (12%), ATL (60%) ; - F : SAH (24%), LES (6%), ATL (70%). • Type de lésion : M : HS (40%), tumeur (21%), trbl développemental (20%), non trouvé (10%), autre (9%). F : HS (27%), tumeur (27%), trbl développemental (24%), non trouvé (9%), autre (13%).		*Oldfield Handedness Inventory* = dominance manuelle : - M: 83% droitiers, 11% gauchers, 6% ambidextres. - F: 81% droitières, 11% gauchères, 8% ambidextres. IAT : dominance du langage.

Variables mesurées	But / plan de l'étude	Résultats / conclusions de l'étude	Eventuelles réflexions personnelles et critiques
• En préOP, pour choisir le TTT : IRM et enregistrement électrophysiologiques ictales et interictales. • Fonction intellectuelle globale préOP : *Vocabulaty test.* • Psychomotricité pré- et postOP : *Letter cancellation test.* • Evaluation de la mémoire visuelle en pré- et postOP par DCS-R • Evaluation visuo-constructive par une adaptation allemande du *block design subtest* du WAIST. • Evaluation visuospatiale par le subtest 8 du système *Leistun-Pruf.*	Evaluer la contribution de l'HC à la mémoire visuelle, en comparant les performances neuropsychologiques des pts avec TLE D, avec ou sans lésion de l'HC D, en préOP et postOP. En situation préOP, recherche d'un lien entre la lésion de l'HC D et les déficits en mémoire non-verbale. Vérification, en postOP, de l'éventuelle influence de la résection du TL D, incluant ou pas l'HC, sur *l'outcome* cognitif.	• Rôle essentiel de l'HC D dans l'apprentissage en mémoire non-verbale : les pts avec lésion de l'HC montrent en préOP et postOP un déficit des performances mnésiques visuelles, tandis que les pts avec HC intact n'ont pas ce type de trbl. • Les trbl préOP de la mémoire visuelle ne sont pas exacerbée par la résection de l'HC D, au contraire, les performances postOP montrent des améliorations. → La résection du TL D n'a qu'une très petit risque de détérioration cognitive. • L'amélioration en mémoire visuelle postOP peut représenter une grande plasticité fonctionnelle du lobe temporal D : en présence d'un HC D malade, la réorganisation intra- et/ou inter-hémisphérique est moins bonne par rapport à la réorganisation qui est possible en absence de ce HC malade.	• L'étude met en évidence la spécificité matérielle : hémisphère D ⇔ mémoire visuelle. • Il inclut la notion de plasticité cérébrale, intra- et inter-hémisphérique. • Ne pas avoir un HC est mieux qu'en avoir un malade : notion de l'influence du tissu malade sur le tissu sains à travers une réorganisation nocive.
• Dx basé sur : anamnèse, sémiologie ictale au *monitoring* vidéo-EEG, IRM, PET interictal avec FDG, SPECT avec flux sanguin en ictale et interictal, évaluation neuropsychologique. • Volumétrie HC par IRM 3D. • Evaluation de la mémoire spatiale : maison virtuelle → Navigation, localisation d'objet et dessins du plan d'un étage.	Etude de pts avec mTLE en préOP et postOP. Analyse de l'apprentissage spatial sous 3 formes : (1) la navigation à travers un environnement géométrique conventionnel ; (2) l'acquisition d'associations non-conventionnelles (arbitraires) de localisation d'objets et (3) l'habilité de transformer une vue égocentrique rappelée en une représentation graphique allocentrique d'un espace de navigation appris. La volumétrie de l'HC est utilisée pour étudier la relation entre l'asymétrie des MTL et les composants de la mémoire spatiale.	• Il n'y a pas de différences en performance de mémoire spatiale entre HIPP et ATL, ni entre IGE et contrôles sains. Cependant le groupe TLE performe moins bien du groupe de comparaison. • Dans le groupe TLE, les pts avec lésion D ne diffèrent pas des G dans aucune performance. • HIPP : ↓V de l'HC au focus épileptique. IGE : les V des HC D et G ne diffèrent pas significativement. Les asymétries des HC n'ont pas d'influence sur la performance en mémoire spatiale. • L'habileté spatiale est liée à l'intégrité des 2 hémisphères chez les pts TLE. Une lésion de n'importe quel côté influence l'efficience de la navigation. • La théorie de la latéralisation D pour la mémoire spatiale n'est pas soutenable et quand elle est présente elle est tâche-dépendante. Les 2 hémisphères contribuent différemment à la mémoire spatiale.	• L'étude remet en doute la théorie de la latéralisation matériel-spécifique et s'oppose surtout à la spécificité D ⇔ mémoire spatiale. Les 2 hémisphères y participent, mais l'auteur n'exclut pas que certaines fonctions plus précises de ce type de mémoire sont plus spécifiques au côté D. • L'auteur soutient plutôt la théorie d'une spécialisation tâche-spécifique. • La mémoire spatiale ne dépend pas uniquement de l'HC mais aussi d'autres structures affectées chez les pts TLE (lobe pariétal, cx paraHC..) ?
• *Oldfield Handedness Inventory* • IAT • Mémoire verbale : VLMT • Mémoire visuelle : DCS-R	Evaluation de l'influence du sexe et de la dominance hémisphérique du langage sur *l'outcome* mnésique postOP d'une chirurgie du TL. En particulier, analyse des F avec dominance du langage atypique : elles montrent une mémoire verbale mieux préservée ? Si une dominance atypique dépend en partie de l'activité épileptique, alors un *outcome* mnésique postOP différent devrait être attendu entre les pts qui guérissent de leur épilepsie et ceux chez qui les crises persistent.	• Dominance du langage : les F avec LTLE montrent une dominance du langage plus souvent atypique (incomplètement G, D ou bilat) et elles bénéficient fonctionnellement plus des M de cette atypie. → Dans les 2 sexes, la présence d'une dominance atypique est clairement corrélée avec un début d'épilepsie précoce, précédant la puberté. • L'atteinte mnésique matériel-spécifique chez les LTLE n'est pas déterminée uniquement par la latéralisation de l'épilepsie, mais aussi par le sexe et la dominance du langage. • La présentation atypique de la dominance du langage ne protège pas complètement de la perte de mémoire. • Chez les LTLE, les F avec dominance atypique du langage ont une fonction en mémoire verbale mieux préservée. Cette différence entre les sexes est présente déjà en préOP : la chirurgie n'améliore pas la mémoire verbale majeurement chez les F avec atypie par rapport aux autres.	• L'auteur considère l'âge au début de crises et la durée de la maladie comme des facteurs importants influençant la dominance hémisphérique du langage et *l'outcome* mnésique postOP. • La dominance atypique est dépendante de la durée de la maladie : plus la maladie est précoce et plus la réorganisation a le temps de se mettre en place. • Intéressante différenciation entre les sexes : les F semblent avoir une meilleure préservation mnésique.

Source	N° de participants	Données démographiques	Lésion et étiologie	Critères d'inclusion et d'exclusion	Evaluation de la dominance hémisphérique du langage
[13] Helmstaedter 2008	n = 97	• Sexe : 50 M (33 SAH) + 47 F (29 SAH) • Âge moyenne : - SAH 39.2 ± 2.3 ans - TRP+ 36.7 ± 12.1 ans • Âge au début de la maladie : - SAH 17.9 ± 13.2 ans - TRP+ 14.5 ± 12.1 ans • Durée de la maladie : SAH 21.3 ± 13.2 ans TRP+ 22.3 ± 16.1 ans • Niveau d'éducation et/ou intelligence : - SAH : 30 pts ont <10 ans et 32 pts ont >10 ans d'études ; IQ 100.4 ± 12.3 - TRP+ : 11 pts ont <10 ans et 24 pts ont >10 ans d'études ; IQ 104.6 ± 15.0	• Etiologie : mTLE ayant subi : - TRP+ (n=35) : G (n=18) ou D (n=17) - SAH (n=62) : G (n=33) ou D (n=29) • Localisation de la lésion : MLT G ou D. • Type de lésion : HS.	• Critères d'exclusion : Inclusion uniquement des pts que pendant l'an suivant la chirurgie n'ont plus eu de crises.	Pas.
[32] Helmstaedter 2011	n = 67	• Groupe homogène.	• Etiologie : mTLE traitée par SAH. - Randomisation par taille de résection : Courte 2.5 cm (n=34) : G (n=19) ou D (n=15) Longue 3.5 cm (n=33) : G (n=16) ou D (n=17) - Randomisation par V réséqué d'HC : Petit V (n=35) et grand V (n=32) • Localisation de la lésion : MLT G ou D ; détecté par IRM et mesure postOP du V.		Pas.
[33] Holmes 2014	n = 26 11 pts 15 contrôles sains	• Sexe : 6 M (3 pts) + 20 F (8 pts) • Âge moyenne : 36 ± 11 ans les pts 31 ± 11 ans les contrôles	• Etiologie : TLE G. • Localisation de la lésion : LT G ; détecté par IRMf et EEG. • Type de lésion : - 6/11 des pts ont une MTS ; - Des 5/11 restantes, 3/5 ont subi une chirurgie et ils sont guéris. 2/3 ont été classifiés comme ayant une MTS découverte par la pathologie postOP.	• Critères d'exclusion : Le critère majeur d'inclusion est une TLE unilat à l'EEG inctal et interictal, non causée par des lésions structurelles différentes d'une HS.	Tous les participants sont droitiers sauf 1 pts qui est gaucher.

Variables mesurées	But / plan de l'étude	Résultats / conclusions de l'étude	Eventuelles réflexions personnelles et critiques
• Attention et vitesse psychomotrice : d2 test, TMT-A, TMT-B • Fonctions du langage : BNT, *Word fluency* • Mémoire verbale : VLMT • Mémoire non-verbale/visuelle : DCS	Dans le TTT chirurgical de mTLE il y a des évidences pour un résultat cognitif meilleur des approches chirurgicales sélectifs par rapport aux résections standards. Le but est donc d'évaluer *l'outcome* de la fonction mnésique et non-mnésique après 1 an postOP, en fonction de l'approche de résection : TPR+ vs. SAH.	• Double dissociation de l'outcome mnésique verbal/visuel à dépendance du côté atteint et du type de chirurgie : - Mémoire verbale moins bonne après opération G, surtout pour les SAH. Pour les SAH D, au contraire, il y a une amélioration des fonctions du langage. → L'approche TPR+ est meilleur pour traiter les MTLE G. - Mémoire visuelle moins bonne après opération D, surtout pour les TPR+. → L'approche SAH est meilleur pour traiter les MTLE D. • L'attention des pts est améliorée en postOP, indépendamment du côté de la chirurgie. • Les fonctions du langage montrent une amélioration après chirurgie D.	• L'étude se concentre sur les types de chirurgie. • L'auteur confirme la spécialisation hémisphérique matériel-spécifique. • Notion d' « extension » de la chirurgie : épargner le maximum des structures d'un hémisphère est essentiel pour préserver le type de mémoire contrôlée par cette côté du cerveau. → « *Functional adequacy model* » ?
• IRM quantitative, 3 mois postOP. • Mesure du V absolu d'HC réséqué. • Evaluation neuropsychologique : → Mémoire visuelle : DCS-R. → Mémoire verbale : tests d'apprentissage, rappel et reconnaissance.	Dans la chirurgie de la mTLE la tendance est de devenir plus sélectifs dans le but d'améliorer le contrôle de l'épilepsie et au même temps de préserver de manière optimale l'habileté neuropsychologique. Le but est d'évaluer si dans le cas des SAH, la taille de la résection et le V d'HC réséqué ont une influence sur *l'outcome* mnésique.	• La taille de la résection et le V d'HC réséqué n'ont pas d'influence sur *l'outcome* épileptique postOP : une résection sélective n'a pas forcement des résultats moins bons en terme d'épilepsie et elle préserve du tissu fonctionnel. • La mémoire verbale est influencée par le côté de résection (G = mémoire verbale moins bonne), mais pas par la taille de la résection. La mémoire visuelle est influencée par la résection elle même (résection = mémoire moins bonne) mais pas par la taille de celle-ci. • Le V d'HC réséqué par contre influence la performance mnésique : la mémoire se préserve mieux quand un V mineur d'HC est enlevé. • Les pts avec lésion G ont une mémoire verbale moins bonne en préOP et dégradent cette mémoire en postOP de manière plus importante par rapport aux sujets avec lésion D. Par contre la perte de mémoire visuelle n'est pas en lien direct avec la résection D : ce type de mémoire est détériorée après la résection des 2 côtés. C'est possible que la mémoire visuospatiale soit représentée plus bilatéralement par rapport à la mémoire verbale.	• Malgré il ne soit pas le point central de l'étude, la différenciation hémisphère G ⇔ mémoire verbale ressorte. Par contre la spécialisation D n'est pas démontrée et au contraire l'article parle pour une représentation bilat de la mémoire visuospatiale. • Notion d'HC sclérosé / tissu malade vu comme nocif et de HC sain vu comme essentiel pour préserver une bonne fonction mnésique. Le tissu malade doit être enlevé. • Limite : la dominance hémisphérique du langage n'est pas vérifiés dans cette étude.
• Mémoire verbale : CVLT-II • IRM • Calcul des V des HC et calcul des ratio HC G / HC D → Ce ratio sera proche de 1 chez les contrôles et diminué chez les pts. • Statistiques pour mettre en lien les connexions fonctionnelles de l'HC G au repos et les résultats aux test mnésiques.	Examiner la relation entre la connectivité fonctionnelle de l'HC à l'état de repos et les mesures neuropychologiques mnésiques, en particulier pour la mémoire verbale. Utilisation d'une analyse *whole brain* de la connectivité de l'HC. Hypothèse : la modification de la connectivité fonctionnelle le long des circuits neuronaux impliquant l'HC peut être associée à l'habileté de rétention mnésique.	• Chez les contrôles sains : présence d'une connectivité majeure entre HC G ⇔ precuneus et lobe pariétal inférieur ipsilatéral, correspondante à une meilleure performance en mémoire verbale. • Chez les pts TLE G : - Mémoire verbale meilleure si connectivité+++ entre HC G ⇔ precuneus et lobe pariétal inférieur controlatéral. A favoriser la performance mnésique il y a aussi la faible activation de cette même connexion au niveau ipsilatéral.	• Ils donnent comme sous-entendu la spécialisation hémisphère G ⇔ mémoire verbale et se concentrent plutôt sur le thème de la plasticité. • Au contraire de plusieurs études, cette étude parle pour une compensation contralésionnelle efficace et ipsilésionnelle nocive. Chez les contrôles sains le mécanisme est l'inverse. • L'article donne de l'importance aux connexions plutôt que aux structures elles mêmes. • Participation du lobe pariétal à la mémoire verbale. • La fiabilité de cet article est à vérifier. Les tests mnésiques utilisés ne sont pas très bien élucidés.

Source	N° de participants	Données démographiques	Lésion et étiologie	Critères d'inclusion et d'exclusion	Evaluation de la dominance hémisphérique du langage
[14] Jambaqué 2007	n = 20	• Sexe : 13 M + 7 F • Âge moyenne : 7-14 ans • Âge au début de la maladie : 5.3 ± 3.6 ans • Niveau d'éducation et/ou intelligence : Tous ont un IQ dans la norme. Tous les enfants ont réussi l'école régulière, mais 8 d'entre eux ont redoublé 1 an. FSI >80.	• Etiologie : TLE traité par chirurgie de résection. • Localisation de la lésion : TL G (n=12) ou D (n=8). - 17 pts ont une résection du pôle temporal, HC, gy paraHC, amygdale ; dont 3/17 aussi la partie plus post du pole temporal - 3 pts ont une résection restreinte : LES incluant l'HC (n=1) et SAH (n=2) • Type de lésion : HS isolée (n=3), HS + tumeur (n=3), HS + dysplasie cx (n=6), HS + ischémie (n=1), tumeur isolée (n=4), dysplasie cx isolée (n=2), ischémie isolée (n=1).	• Critères d'inclusion : (1) âge de 7-14 ans, (2) droitiers, (3) FIQ >80, (4) TLE réfractaire, (5) lésion limitée au TL, (6) résection TL incluant l'HC, (7) guérison efficace de l'épilepsie en postOP, (8) dominance du langage du côté G.	Participants droitiers. IRMf ou critères (de préférence manuelle, de absence de retard mental et de lésion extratemporelle) démontrent la dominance hémisphérique G du langage.
[28] Jeyarai 2013	n = 50 pts	• Sexe : 23 M (13 D, 10 G) + 27 F (18 D, 9 G) • Âge moyenne : 27.3 ± 12.4 ans TLE D 30.1 ± 12.9 ans, TLE G 23.5 ± 10.6 ans • Âge au début de la maladie : 12.42 ± 9.9 ans ; D 14.7 ± 10.6 ans et G 9 ± 7.6 ans • Durée de la maladie : 15.01 ± 8.4 ans D 15.3 ± 8.9 ans et G 14.5 ± 7.8 ans • Niveau d'éducation et/ou intelligence : 10.36 ± 3.44 ans d'études ; D 10.7 ± 4 ans et G 9.9 ± 2.4 ans FSIQ ≥ 70	• Etiologie : mTLE. • Localisation de la lésion : MTL D (n=31) ou G (n=19) ; détecté à l'IRM. • Type de lésion : HS.	• Critères d'inclusion : (1) Pts droitiers, (2) FSIQ ≥70, (3) IRM montre HS unilat, ↓V HC, hyperintensité T2 de l'HC et pas d'autres lésions, (4) Toutes les crises et ≥75% des IED, ont origine du côté de l'HS (EEG). • Critères d'exclusion : (1) Atteinte initiale précipitante type encéphalite, méningite ou trauma, (2) Début précoce de crises sans période de latence après atteinte initiale, (3) Aura auditive ou vertigineuse, (4) Version de la tête ou tractions du visage, (5) Généralisation 2e de >25% des crises, (6) IED temporal moyen ou postérieur, (7) Psychose active.	*Edinburgh Handedness Inventory* : tous les participants sont droitiers.
[15] Kim 2003	n = 92 pts	• Sexe : 59 M + 33 F • Âge moyenne : 28.9 ans • Âge au début de la maladie : 13.6 ans	• Etiologie : mTLE traitée par chirurgie de résection. • Localisation de la lésion : TL G (n=48) ou D (n=44). Résection par lobectomie temporale sur mesure, incluant une amygdalohippocampectomie et une résection TL antérolatérale chez tous les pts. Eventuelle extension de la résection de l'HC en fonction de l'ECoG intra-opératif. • Type de lésion : MTS (86%), tumeur (5%), autre pathologie (13%), pas de pathologie détectée (15%).	• Critères d'inclusion : (1) Âge > 15 ans ; (2) Mesures mnésiques complètes en évaluation préOP ; (3) Etat sans crises / proche de sans crises à 1 an postOP.	Questionnaire 13-item : 83 droitiers et 9 gauchers. IAP : - LHLD-LTLE (24/92) - LHLD-RTLE (40/92) - NLHLD-LTLE (24/92) - NLHLD-RTLE (4/92)

Variables mesurées	But / plan de l'étude	Résultats / conclusions de l'étude	Eventuelles réflexions personnelles et critiques
• Evaluation de l'intelligence verbale et non verbale : WSC-III • Mémoire de travail / Attention : - WIS, *Coding subtest, Digit span score* - *Corsi's block tapping test* • Mémoire sémantique / du langage : - WIS : substest information et vocabulaire - *Namig test* - *Category verbal fluency test* Tests mémoire épisodique : • BEM : mémoire verbale et visuelle • RCFT : mémoire visuospatiale • RBMT : mémoire visuospatiale et verbale	(1) Evaluer *l'outcome* postOP en mémoire épisodique matériel-spécifique. (2) Evaluer la mémoire de tous les jours, pour déterminer les problèmes quotidiens qui influencent la qualité de vie en postOP. (3) Comprendre la relation entre les habiletés cognitives générales et le fonctionnement mnésique, pour déterminer le risque de déficits co-existents dans la population pédiatrique. (4) Comparer les performances pré- et postOP pour confirmer *l'outcome* mnésique positif après le contrôle de l'épilepsie.	• Les pts TLE avec mémoire déficitaire en préOP montrent une amélioration à 1 an postOP : la chirurgie précoce permet l'amélioration en mémoire épisodique verbale. La compensation est meilleure si la réorganisation des HC a déjà eu lieu ; postOP il y a peu de changements. - Cependant, malgré l'amélioration, en postOP la majorité des enfants a une mémoire de tous les jours déficitaire. • Effet matériel spécifique, surtout en postOP : 9/12 des TLE G ont un déficit en mémoire verbale et 5/8 des TLE D ont une mémoire visuelle déficitaire. • Chez l'enfant, il n'y a aucune relation entre les scores de mémoire épisodique et l'âge au début de l'épilepsie (vs. adulte). • Chez l'enfant *l'outcome* postOP est meilleur que chez l'adulte grâce à la réorganisation fonctionnelle plus efficace du cerveau immature. • Au contraire de l'adulte, le déficit en mémoire visuelle chez les TLE D est plus fréquent de celui en mémoire verbale chez les TLE G.	• Latéralisation matériel-spécifique est confirmée en mémoire épisodique et aussi en mémoire sémantique. • Au contraire de l'adulte, chez l'enfant la mémoire visuelle semble être plus vulnérable que celle verbale. • Réorganisation préOP essentielle, après l'opération il y a peu de modifications qui ont lieu. • La plasticité chez l'enfant est majeure et plus efficace par rapport à l'adulte. • La chirurgie est quelque chose de bénéfique pour tous les types de mémoire.
• Dx par : clinique, IRM, EEG • Intelligence : VIQ et PIQ par WAIS ; • Psychiatrique : *Neuropsychiatric Inventory Questionnaire* ; • Mémoire verbale : WMS-R *Logical memory test et Paired associate learning test*, RAVLR ; • Mémoire visuelle : WMS-R *Visual memory subtest, Warrington Recognition Memory Test for Faces, DMS test-48*.	(1) En préOP, les déficits en mémoire verbale et visuelle peuvent aider à prédire avec certitude la dysfonction du TL G ou D ? L'hypothèse est que les pts avec HS G auront des scores moins bons en mémoire verbale, et les pts HS D auront une moins bonne mémoire visuelle.	• Les pts avec HS sont atteints cognitivement et performent moins bien dans la majorité des tests mnésiques. • Le seul test qui montre une différence entre lésion des hémisphères G et D est le RAVLT, un test qui met en évidence une mémoire verbale moins bonne chez les pts avec lésion G. Aucun test de mémoire visuelle montre une latéralisation D de cette fonction. → Le RAVLT semble être le meilleur test pour le dx d'un dysfonctionnement du LT dominant. • Les tests manquent de spécificité et les déficits mnésiques semblent donc dépendre de la nature de la tâche plutôt que de la spécificité matérielle. Les tests neuropsychologiques ne permettent pas de prédire la latéralisation de l'information.	• L'étude ne confirme pas vraiment la latéralisation matériel-spécifique : légèrement G ⇔ mémoire verbale, mais la mémoire visuelle ne montre aucun lien avec l'hémisphère D. • L'étude met en évidence l'inefficience des test mnésiques (ex. verbalisation des images).
• IRM, PET interictal, EEG, sémiologie épileptique ; • Test neuropsychologique: RKMT → KAVLT : mémoire verbale ; → KCFT : mémoire non-verbale.	Analyse de l'effet de (1) la latéralité de l'épilepsie et de (2) la dominance hémisphérique du langage sur la mémoire matériel-spécifique des sujets atteints de TLE. L'hypothèse est que l'effet de la localisation de la lésion est présent uniquement chez les pts à dominance du langage G.	• 70% des pts sont LHLD et 30% sont NLHLD : l'incidence des NLHLD est majeure chez les LTLE >>> RTLE. • Les sujets NLHLD-LTLE ont une incidence majeure de la préférence manuelle G et un début significativement plus précoce des crises épileptiques. • LHLD-LTLE ont un déficit en mémoire verbale et LHLD-RTLE ont un déficit en mémoire non-verbale. • NHLD ne suivent pas la spécialisation hémisphérique matériel-spécifique. NLHLD-LTLE performent mieux des LHLD-LTLE en mémoire verbale (et = à eux en non-verbale). → Possible réorganisation inter-hémisphérique de la mémoire verbale. Une lésion précoce au niveau du TL G pourrait induire un transfert de la mémoire verbale vers l'hémisphère D. • La pathologie sous-jacente n'a pas d'influence sur le déficit mnésique par opposition à la latéralité des crises et à la dominance du langage.	• Pour les sujets avec dominance du langage typique (LHLD) la latéralisation matériel-spécifique est confirmée. Ce n'est pas le cas chez les pts avec dominance atypique (NLHLD). • Hypothèse de la compensation inter-hémisphérique, de l'hémisphère contralésionnel, plutôt que intra-/ipsi-hémisphérique. → Présentation atypique comme conséquence de l'épilepsie au TL G. • La présentation atypique du langage d'une certaine manière « protège » la mémoire verbale.

Source	N° de participants	Données démographiques	Lésion et étiologie	Critères d'inclusion et d'exclusion	Evaluation de la dominance hémisphérique du langage
[34] Leunen 2009	n = 32 16 pts 16 contrôles sains	• Sexe : 18 M (6 TLE G, 4 TLE D) + 14 F (2 TLE G, 4 TLE D) • Âge moyenne : 12.7 ± 2.6 ans TLE D 13.8 ± 2.2 ans TLE G • Âge au début de la maladie : 5.7 ± 3.2 ans TLE D 6.3 ± 3.7 ans TLE G • Niveau d'éducation et/ou intelligence : - Développement cognitif N démontré par la réussite à l'école régulière - FSIQ > 80	• Etiologie : mTLE réfractaire au médicaments, traitée par ATLR. • Localisation de la lésion : TL G (n=8) ou D (n=8). • Type de lésion : MTS G ou D ± pathologie additionnelle type dysplasie corticale (n=6), astrocytome (n=2), ischémie (n=1), tumeur neuroépithélial dysembryoblastique (n=1), gangliome (n=1)	• Critères d'inclusion : Absence d'autres atteinte cérébrales en dehors du TL. • Critères d'exclusion : FSIQ < 80.	Pas
[38] Mabbott 2003	n = 44	• Sexe : 18 M (7 G, 8 D, 3 extra-temp.) + 26 F (10 G, 10 D, 6 extra-temp.) • Âge moyenne : - Âge à l'évaluation préOP : 12.2 ans D, 12.9 ans G, 12.4 ans extra - Âge à l'évaluation postOP : 13.9 ans D, 14.5 ans G, 14.3 ans extra • Âge au début de la maladie : 7.5 ± 4.3 ans TLE D ; 6.0 ± 4.6 ans TLE G ; 7.9 ± 3.5 ans extratemp. • Durée de la maladie : 5.1 ± 4.0 ans TLE D ; 7.1 ± 3.7 ans TLE G ; 4.7 ± 3.7 ans extratemp. • Niveau d'éducation et/ou intelligence : FSIQ >70	• Etiologie : TLE traitée par résection chirurgicale unilat temporale D, temporale G ou extratemporale. • Localisation de la lésion : TL G (n=17) ou D (n=18) extratemporal (n=9) • Type de lésion : - D : tumeur (n=11), autre (n=7) - G : tumeur (n=5), MTS (n=4), autre (n=8) - Extratemp. : tumeur (n=5), MTS (n=1), autre (n=2)	• Critères d'exclusion : (1) FSIQ < 70 ; (2) Représentation atypique du langage.	IAT : tous les participants ont une représentation du langage typique G.
[42] Melanie Cohn 2009	n = 36 24 pts 12 contrôles sains	• Sexe : 13 M + 23 F • Âge moyenne : - Dominant-TLE 43.2 ± 7.4 ans - Non dominant-TLE 40.3 ± 10 ans - Contrôles 21.1 ± 12.9 ans • Durée de la maladie : - Dominant-TLE 27 ± 16.4 ans - Non dominant-TLE 21 ± 14 ans • Niveau d'éducation et/ou intelligence : - Dominant-TLE VIQ 95 ± 12.2 13.8 ± 2.3 ans d'études - Non dominant-TLE VI 101.4 ± 10.4 14.4 ± 1.8 ans d'études - Contrôles 15 ± 2.2 ans d'études	• Etiologie : TLE unilat traitées par résection chirurgicale. • Localisation de la lésion : MTL G ou D, avec la résection qui comprend l'HC, gy paraHC, amygdale, portion inféroantérieure du gy moyen du TL. - 12 pts ont subi une résection de l'hémisphère dominant (tous des résections G) ; - 12 pts ont subi une résection de l'hémisphère non dominant (3 résections G, 9 résections D).		Oui, par IRMf et IAP.

Variables mesurées	But / plan de l'étude	Résultats / conclusions de l'étude	Eventuelles réflexions personnelles et critiques
• Test de mémoire verbale : - *Verbal encoding score* - *Verbal learning free recall score* - *Verbal learning total recall score* • *Delayed verbal free / total recall scores* • Test de mémoire spatiale : - *Spatial encoding score* - *Spatial learning free recall score* - *Spatial learning total recall score* - *Delayed spatial free / total recall score*	Evaluer l'apprentissage verbale et spatial chez les enfants avec TLE en post-ATLR. Utilisation de la procédure de Grober et Buschke adaptée, en considérant les différentes étapes des opérations mnésiques : encodage, stockage et récupération. Définition des relations entre les déficits mnésiques focaux, la nature du matériel appris et le côté du TL réséqué.	• L'adaptation du test de Grober et Buschke est très sensible pour la détection des trbl mnésiques en mémoire verbale chez l'enfant. • Les enfants avec ATLR unilat qui guérissent de l'épilepsie préservent une capacité d'apprentissage verbal et spatial, avec une amélioration nette de la performance par répétition de la tâche. • Les enfants avec ATLR G ont plus de problèmes mnésiques verbaux par rapport aux ATLR D : confirmation de la spécialisation matériel-spécifique G ⇔ mémoire verbale. • Il n'y a pas de différences entre les contrôles et les pts ATLR D pour les performances visuospatiales ; → Cependant cette forme de mémoire est plus difficilement testable de manière spécifique : possibilité de verbalisation des tâches visuelles.	• Confirmation de la spécialisation matériel-spécifique G ⇔ mémoire verbale, mais pas D ⇔ non-verbal. • Cependant, l'auteur sollicite le manque de spécificité des test mnésiques visuels. • La plasticité neuronale, malgré l'étude prend en compte des enfants, n'est pas abordée.
• Test neuropsychologiques : mesure d'intelligence, mémoire, résolution de problèmes, flexibilité mentale, langage, *skills* académiques, fonctionnement moteur. • Mémoire verbale : - Rappel d'histoire immédiat et après délai - CAVLT • Mémoire visuelle : - Rappel de dessins - Reconnaissance de visages	Investiguer la nature des trbl mnésiques chez les enfants avec épilepsie focale, en préOP et postOP, en utilisant des mesures de mémoire verbale et visuelle. Analyse de la mémoire en postOP et lien avec les TL réséqués. Un groupe de comparaison avec épilepsie extratemporale est introduit pour évaluer l'influence des structures extra-temporales sur les performances mnésiques.	• Mémoire verbale : pas de différences entre les groupes entre pré et postOP. Mémoire visuelle : les enfants avec lésion D performent moins bien des autres groupes dans la reconnaissance de visages. → Aucun groupe a empiré sa mémoire en postOP : 1) Compensation des régions non lésées, qui ont pris le relai, ou 2) Excision du tissu malade qui avait une influence négative sur le tissu sain. • Les enfants avec début tardif de l'épilepsie ont une meilleure performance en mémoire verbale et reconnaissance de visages : ils ont eu plus de temps pour se développer sans l'influence négative du tissu malade. • Le cerveau jeune est moins matériel-latéralisé, donc une lésion généralisée va toucher n'importe quelle composante essentielle à la mémoire et l'atteinte mnésique sera plus sévères. Les lésions focales par contre, vu que le cerveau est jeune et non latéralisé, permettent une compensation par les régions non touchées par la maladie.	• La spécificité matérielle chez l'enfant est comparable à celle de l'adulte uniquement pour la mémoire visuelle de reconnaissance des visages. • Au contraire d'autres études, l'auteur soutient que les enfants avec début plus tardif vont mieux performer aux test de mémoire. • Notion de l'effet nocif du tissu malade sur le tissu sain. • Notion de « l'âge au début de crises » comme facteur très important, influençant *l'outcome* postOP.
• Paradigme de reconnaissance, composé de 2 épreuves : (1) Tâche de reconnaissance de paires : mesure de la mémoire d'item et de la réintégration associative ; (2) Tâche de reconnaissance par identification associative : mesure de la mémoire d'identification associative. → La contribution relative de familiarité et recollection est dérivée par une procédure de dissociation de processus appliquée à la performance des 2 épreuves.	Vérification de l'effet d'une lésion du MTL unilat sur la réintégration associative, qui représente le gain en mémoire d'item quand les items sont présentés en paires. Intérêt sur le réseau du MTL sous-jacent la mémoire associative, et si celui-ci support aussi d'autres types de mémoire (identification associative et recollection). Evaluation de l'influence de la résection du côté dominant ou non dominant sur la mémoire verbale.	• La réintégration associative, comme tous les types mesures de mémoire associative, sont atteints chez les pts avec résection unilatérale, indépendamment du côté endommagé. • La familiarité, par contre, est atteinte uniquement après résection de l'hémisphère dominant. • Le manque d'effet de latéralité peut être expliqué par le fait que les tâches d'encodage utilisées favorisent la formation d'associations verbales et visuelles. • La réintégration associative représente une mesure sensible de la mémoire relationnelle qui est moins dépendante des processus stratégiques et plus appropriée pour évaluer la fonction du MTL chez les pts.	• Etude qui entre beaucoup (trop) dans le détail dans les différents types de mémoire. • Etude qui considère les différents types de reconnaissance (familiarité vs. recollection). • L'auteur ne confirme pas la latéralisation matériel-spécifique, mais il critique aussi le manque de spécificité des tâches mnésiques.

Source	N° de participants	Données démographiques	Lésion et étiologie	Critères d'inclusion et d'exclusion	Evaluation de la dominance hémisphérique du langage
[16] Milian 2015	n = 15 pts		• Etiologie : mTLE unilat G, chronique. • Localisation de la lésion : MTL G ; détecté par IRM, IRMf. • Type de lésion : - HS (n=12) ; - Sclérose légère (n=1) ; - Pas de sclérose (n=2).	• Critères d'inclusion : - Pics EEG nets au niveau du MTL - Sémiologie typique de mTLE G - Pts droitiers avec dominance verbale de l'hémisphère G - Aucune lésion extra HC • Critères d'exclusion : Présence de retard mental ou trbl neuropsychologique.	Tous les participants sont droitiers et ils ont une dominance hémisphérique du langage typique G.
[17] Patrikelis 2013	n = 23 1 pts, Mr. W 22 contrôles sains	• Sexe : 23 M • Âge moyenne : - Mr W 25 ans au moment du dx - Contrôles 24.8 ans • Âge au début de la maladie : Mr W 19 ans à la 1ère crise. • Niveau d'éducation et/ou intelligence : Contrôles 14.5 ans d'études.	• Etiologie : TLE pharmaco-résistante, traitée par SAH. • Localisation de la lésion : MTL D. • Type de lésion : MTS D.		IAT préOP.
[18] Powell 2007	n = 24 14 pts 10 contrôles sains	• Sexe : 12 M (7 pts) + 12 F (7 pts) • Âge moyenne : pts 33.5 ans (25-47 ans) contrôles 30 ans (23-37 ans) • Âge au début de la maladie : 1-22 ans • Niveau d'éducation et/ou intelligence : VIQ 67-105 ; PIQ 76-114.	• Etiologie : TLE réfractaire aux médicaments. • Localisation de la lésion : MTL G (n=7) ou D (n=7) ; détecté par IRM structurelle et vidéo-EEG. • Type de lésion : HS.	• Critères d'inclusion : - Tous les pts ont des antiépileptiques ; - Tous les pts parlent un anglais fluent.	Questionnaire standardisé et IRMf : tous les participants ont une dominance hémisphérique du langage typique G.

Variables mesurées	But / plan de l'étude	Résultats / conclusions de l'étude	Eventuelles réflexions personnelles et critiques
• Mémoire verbale : VLMT → Score « rappel immédiat », Score « rappel après délai », Score « reconnaissance après délai » • Mémoire non-verbale : DCS → Score « rappel immédiat » • Niveau d'intelligence : *German multiple-choice vocabulary test*, pour exclure les pts avec retard mental • IRMf pour mesurer l'activité du MTL au cours de l'encodage et de la reconnaissance et pour faire une comparaison avec les contrôles.	Une étude antérieure a mis en évidence la corrélation entre les niveaux de performance mnésique et l'activation du MTL à l'IRMf chez les sujets sains. Cette étude investigue la présence d'une corrélation non linéaire chez les pts avec TLE G, en utilisant un paradigme de mémoire verbale connu pour activer l'hémisphère G chez les sujets sains. L'hypothèse est qu'il y a une corrélation non linéaire entre les scores aux test neuropsychologiques et l'activation des structures du MTL, due à une hyperactivation compensatoire chez les pts.	• Pendant *l'encoding*, l'activation des régions du MTL est majeure par rapport à l'activation au cours de la reconnaissance : la reconnaissance d'une information requiert moins d'effort. L'encodage active++ l'HC D, tandis qu'il n'y pas cette activation au cours de la reconnaissance. L'activation est latéralisée à G pour les contrôles sains vs. Activation bilat chez les pts. • Pic d'activité chez les pts avec mauvaise performance >>> pic d'activité des contrôles : il pourrait représenter une hyperactivation compensatoire inefficace du MTL chez les pts. • La relation est non linéaire : une activation plus importante ne correspond pas à une meilleure performance mnésique. Donc l'activité préOP n'est pas un élément prédictif de la mémoire postOP, parce que des mécanismes compensatoires faussent ce lien. Au contraire une activité préOP majeure pourrait parler pour un déclin postOP plus important. • Activation du MTL extraHC ipsilatéral et de l'HC contralatéral. La mémoire verbale et non-verbale son corrélées : une bonne mémoire non-verbale se base sur la fonctionnalité de l'HC contralatéral et une bonne mémoire verbale compte sur l'HC non affecté. Les pts avec HS utilisent des régions du MTL adjacentes à l'HC malade.	• L'étude donne comme sous-entendu et confirme la latéralisation matériel-spécifique. • L'hyperactivation compensatoire est vue comme une forme de plasticité inefficace. • Présence d'une réorganisation préOP de la mémoire épisodique chez les pts avec mTLE : activation MTL extraHC ipsilésionnel et activation de l'HC contralésionnel. La mémoire non verbale est compensé en utilisant l'HC G et la mémoire verbale sur l'HC D. → Compensation préOP vue comme non nocive, malgré l'activation contralatérale.
• Intelligence : WAIS-III, RPMA ; • Mémoire : RBMT-E ; • Attention / Fonctions exécutives : PASAT, TOVA, VFT, WCST-64, BSAT, SNST, TMT ; • Cognition sociale : FPRT ; • Autoévaluation : STPI, BADDS.	Présentation du cas d'un pts avec MTS D et épilepsie pharmaco-résistante, qui a montré une amélioration en mémoire verbale au test IAT D après une SAH D.	• Après TTT par SAH D le pts montre une amélioration de la fonction mnésique de l'HC contralésionnel : résection lobe D → amélioration mnésique G, donc en mémoire verbale, s'opposant au déficit en mémoire non-verbale. Cette amélioration peut résulter de la suppression des interférences directes de l'HC aN sur l'HC sain : la fonction de l'HC G du pts était influencée négativement par la lésion au niveau de l'HC D. • Détérioration postOP dans les domaines cognitifs dépendants de l'HC D : reconnaissance des visages (RBMT-E), mémoire spatiale (RBTM-E), attention soutenue (TOVA).	• Notion de l'influence du tissu malade sur le tissu sain. • Confirme la latéralisation matériel-spécifique G – verbal, D – non verbal. • L'auteur met en évidence l'interaction entre les 2 HC : l'interruption de cette interaction par chirurgie permet l'amélioration d'une performance.
• Dx de HS : IRM, vidéo-EEG ; • Volumétrie de l'HC ; • Evaluation préOP : - Rappel verbale, immédiat et après délai ; - Rappel de figure, immédiat et après délai ; • IRMf BOLD + évaluation de la mémoire pour w, f, p → Corrélation entre les test neuropsychologiques préOP et l'activation à l'IRMf dans une région d'intérêt fixé au niveau de l'HC ant.	Etude, par IRMf, de l'organisation spécifique des fonctions mnésiques chez les pts avec de TLE G ou D qui présentent des trbl mnésiques matériel-spécifiques. Hypothèse : la pathologie du MTL G résulte en une réorganisation de l'encodage verbal vers le MTL D et la pathologie du MTL D de l'encodage non-verbale vers la G. Observation des structures ipsi- et contra-lésionnelles pour identifier les responsables de la performance en présence d'une pathologie unilat du MTL.	• Comparés aux contrôles, les pts avec TLE présentent - TLE G : activation ↓ du MTL G et ↑ du MTL D pour l'encodage de w, p et f ; - TLE D : activation ↓ du MTL D et ↑ du MTL G pour l'encodage de w et p, tandis que les f activent plutôt le MTL D. • Corrélation entre l'activation à l'IRMf et la performance mnésique : - Une activation majeure de l'HC G atteint est corrélée avec une meilleure performance en mémoire verbale chez les pts avec TLE G - Une activation majeure de l'HC D atteint est corrélée à une meilleure performance en mémoire non-verbale chez les pts avec TLE D • La fonction mnésique chez les pts avec TLE unilat est meilleure quand elle est soutenue par l'activation du tissu ipsilésionnel. Tandis que la réorganisation au niveau du MTL contralésionnel est un processus inefficient, incapable de préserver la fonction mnésique. → Les sujets avec meilleure performance mnésique préOP sont plus à risque de détérioration postOP : il s'agit d'un facteur prédictif. • L'étendue de la réorganisation fonctionnelle semble être proportionnelle au degré de l'endommagement de l'HC.	• Une activation majeure du côté lésé correspond à une lésion moins sévère, et donc à une meilleure performance en mémoire du matériel du côté concerné (G verbal et D non-verbal). • La réorganisation (activation) contralésionnelle est novice vs. L'activation de l'HC résiduel est une compensation efficiente de la performance. → « *Functional adequacy model* » • Dominance hémisphérique atypique comme conséquence d'une réorganisation post-TLE. • Performance préOP comme facteur prédictif : meilleure performance préOP = déclin postOP plus important. • « Proportionnalité » de la réorganisation en fonction de la sévérité de la lésion. • Confirme indirectement la spécialisation matériel-spécifique.

Source	N° de participants	Données démographiques	Lésion et étiologie	Critères d'inclusion et d'exclusion	Evaluation de la dominance hémisphérique du langage
[35] Richardson 2003	n = 36 24 pts 12 contrôles sains	• Sexe : 18 M (10 pts) + 18 F (14 pts) • Âge moyenne : - pts 18-54 ans (médiane 29 ans) - contrôles 19-48 ans (médiane 31 ans) Niveau d'éducation et/ou intelligence : pts VIQ >80 (80-124, médiane 102)	• Etiologie : TLE sous TTT par anticonvulsivants. • Localisation de la lésion : HC G avec LT D sain ; détecté à l'IRM. • Type de lésion : HS de l'HC G - Groupe HS : amygdale G N ; - Groupe HSAS : hypersignal T2 de l'amygdale G.	• Critères d'inclusion : (1) Tous droitiers (2) Tous ont vécu en Angleterre et parlent anglais fluent (3) VIQ >80 (4) Lésion unilat D (5) Tous non amnésiques	Tous droitiers.
[19] Sidhu 2015	n = 79 53 pts 26 contrôles sains	• Sexe : 32 pts M (13 G, 19 D) + 21 pts F (16 G, 5 D) Âge moyenne : TLE G 40 ans (19-54 ans) ; TLE D 42.5 ans (21-56 ans) ; contrôles 37 ans (19-58 ans)	• Etiologie : TLE. • Localisation de la lésion : MTL unilat G (n=29) ou D (n=24) ; détecté à l'IRM structurelle. • Type de lésion : HS unilat.	• Critères d'inclusion : - Tous les pts ont des anti-épileptiques - Tous parlent anglais fluent	Questionnaire standardisé et IRMf du langage.
[46] Skirrow 2015	n = 53 pts	• Sexe : 25 M + 28 F • Âge moyenne : à l'évaluation finale 23.3 ± 3.8 ans LTLE, 21.9 ± 3.8 RTLE, 20.8 ± 3.1 ans pts non chir • Âge au début de la maladie : 3.6 ± 3.8 ans LTLE, 4.6 ± 4.4 RLTE, 3.7 ± 3.2 non-chir • Durée de la maladie : âge à la chirurgie 13 ± 3.2 ans LTLE, 13.8 ± 2.7 ans RTLE. • Niveau d'éducation et/ou intelligence : FSIQ baseline 81.1 LTLE, 84.3 RLTE, 77.1 pts non-chir. FSIQ à l'évaluation finale 90.2 LTLE, 86.1 RTLE, 78.5 pts non-chir.	• Etiologie : TLE, dont une partie des pts sont traités par chirurgie (n=49) et une partie par médicaments (n=11 ; groupe contrôle non chirurgical). • Localisation de la lésion : MTL G ou D ; détecté par IRM et EEG. • Type de lésion : Chez les pts ayant subi une résection chirurgicale : HS (n=26, 17G et 9D), tumeur neuroépithélial dysembryoblastique (n=16, 8G et 8D),	• Critères d'inclusion : (1) Résistance aux médicaments, essai avec ≥ 2 antiépileptiques ; (2) Suivi d'au moins 5 ans ; (3) ≥ 16 ans au moment du suivi. • Critères d'exclusion : Double pathologie comme étiologie de l'épilepsie.	IRMf : 9 participants atypiques (dominance du langage D ou bilat), dont 2 avec LTLE, 4 RTLE et 3 non-chir. Les autres 44 participants ont une dominance typique G.

Variables mesurées	But / plan de l'étude	Résultats / conclusions de l'étude	Eventuelles réflexions personnelles et critiques
• IRM + épreuve de mémoire verbale ; • Epreuve de reconnaissance dehors de l'IRM.	Etude d'IRMf sur l'encodage verbal chez les sujets avec HS unilat G, en comparaison avec la performance des contrôles sains. Hypothèse : une pathologie du MTL G résulte en une réallocation de l'encodage verbal vers le MTL D.	• V HC G <<<< V HC D. Le V de l'HC G est plus grand chez les pts HSAS par rapport aux pts HS, mais il reste inférieur à la norme (contrôles). • Activation cérébrale au cours des épreuves de mémoire verbale : - Contrôles : activation focale au niveau de l'HC G - HSAS : activation G similaire aux contrôles. HS : aucune activation à ce niveau. • Le pts (HS et HSAS) ont une activation à 4 niveaux : (1) la région proche de l'HC G, en profondeur du sulcus collatéral, (2) l'HC D en position symétrique de l'HC G activé chez les contrôles, (3) le gy paraHC D, (4) l'amygdale D. • Activation majeure pour les stimulus émotionnels >> stimulus neutres. • Réallocation du processus d'encodage verbal du MTL vers le MTL D de 2 type : 1) Les pts (HS et HSAS) ont une activité D (HC et gy paraHC) > contrôles sains ; 2) Les pts HSAS ont une activité au niveau de l'amygdale D > pts HS (sans sclérose de l'amygdale G).	• Confirme la latéralisation matériel-spécifique G ⇔ mémoire verbale. • Il s'agit de sujets tous non amnésiques ! • Présence d'une réorganisation de l'encodage verbal de l'hémisphère G vers l'hémisphère D et cette réallocation semble être efficace (donc l'intervention contralésionnelle est bénéfique pour la performance). • L'auteur souligne comment la plasticité n'est pas uniquement un processus intéressant les enfants (l'échantillon d'âge considéré par l'étude est très large). • Prise en compte aussi de l'amygdale.
• Dx : IRM structurelle, EEG ; • BMIPS avec subtest d'apprentissage verbal et de dessins → Scores de « *verbal learning* », *« verbal delayed recall »*, *« design learning »*, *« design delayed recall » ;* • IRMf avec encodage mnésique de f et w.	Investigation de l'influence de l'âge au début de crises, de la durée de l'épilepsie et de la fréquence de crises sur la réorganisation mnésique au niveau du TL et extra-temporal.	• Mémoire verbale : pas de différences entre les groupes de pts G et D. Pour la mémoire visuelle les pts avec lésion G performent mieux des pts avec lésion D. • Le début précoce de la maladie influence le réseau d'encodage verbal chez les pts G (et pas les pts D). Les pts avec début précoce montrent une activation++ au niveau (1) de l'HC G post, (2) du gy temporal moyen post bilat, (3) du niveau occipital bilat. • La durée de la maladie et la fréquence des crises influencent les encodages verbal et visuel chez les pts avec lésion G et D. Longue durée de la maladie = activation extra-temporale contralésionnelle. Haute fréquence de crises = activation extra-TL. • Courte durée d'épilepsie + Basse fréquence de crises = activation de régions utiles à la formation d'une mémoire efficace. Par contre, longue durée + haute fréquence = réorganisation extra-temporale dans des régions non contributives.	• Donnent comme sous-entendu et confirment la latéralisation matériel-spécifique. • Quand on parle de plasticité et de réorganisation compensatoire il faut considérer les notions d'âge au début de crises, de durée de la maladie et de fréquence de crises. • Notion de réorganisation contralésionnelle comme nocive pour la performance.
• Fonction intellectuelle : WIS ; • Mémoire sémantique verbale : - Mémoire sémantique dérivée de l'IQ ; - BPVS ; • *Category fluency ;* • WMS-R : rappel immédiat et après délai d'histoire et de dessin géométrique ; • CAVLT-II ; • DPT ; • IRM structurelle préOP : mesure des V intracrâniens et examen des structures du LT.	Recherche des prédicteurs de l'*outcome* en mémoire déclarative long-terme postOP chez l'enfant. Evaluations longitudinales (avec tests identiques en pré- et postOP) combinées avec des comparaisons cross-sectionnelles (utilisant des mesures adaptées à l'âge). Analyse des associations entre la fonction mnésique et l'intégrité des composantes anatomiques du TL : 1) Mémoire visuelle et verbale ⇔ Latéralisation chirurgicale ; 2) *Outcome* en mémoire épisodique ⇔ Intégrité postOP de l'HC et du MTL ; 3) *Outcome* en mémoire sémantique ⇔ Intégrité postOP temporale antéro-ventrale et lat.	• DPT : les pts LTLE opérés ont une mémoire visuelle significativement meilleure par rapport à leur mémoire verbale. • Les V de résection et les V de l'HC résiduels sont significativement corrélés avec les performances mnésiques : des résections plus petites sont associées avec une mémoire sémantique verbale et visuelle meilleure. → La compensation au cours de l'épilepsie chronique chez l'enfant se fait surtout à partir de l'HC sain résiduel ipsilésionnel. • Une durée inférieure de la maladie et un état postOP sans crises sont associés à des meilleures performances en mémoire verbale. • Aucune perte significative de mémoire a été objectivée en postOP, cependant un léger déclin en mémoire à court terme a été trouvé chez les participant de tous les groupes. • Présence d'une certaine bilatéralité de la fonction de l'HC pour la mémoire verbale : l'organisation bilat, comme aussi la présentation atypique, pourraient être des processus compensatoires conséquents à la maladie. • Association pôle temporal ⇔ mémoire sémantique ; et HC ⇔ mémoire épisodique + une partie moins importante de la mémoire sémantique. • Il y a eu une amélioration de la mémoire sémantique IQ-dépendante chez le groupe LTLE opéré et une amélioration de la mémoire verbale (WMS) pour le groupe RTLE opéré. • Les améliorations chez les pts opérés : - sont plus importantes si les pts ont un score préOP moins bon ; - peut résulter de la libération du tissu sain de l'influence du tissu malade.	• Selon l'auteur, une compensation efficace se fait à partir de l'HC ipsilésionnel résiduel. → « *Functional adequacy model* » • Il considère la durée de la maladie et l'absence de crises en postOP comme des facteurs influençant la performance mnésique verbale. • La chirurgie ne mène pas à une perte de mémoire significative, elle n'est que bénéfique. - Après la chirurgie il y a une amélioration dans les fonctions mnésiques typiquement contralésionnelles. Implicitement l'auteur confirme la spécialisation matériel-spécifique. - Attention : petit déclin en mémoire court terme. • Chez l'enfant la bilatéralité est plus prononcé pour la mémoire verbale. Possible compensation ? • Notion de la dominance atypique du langage comme conséquence de l'influence du tissu malade sur le tissu sain. • Notion de performance préOP comme prédicteur de l'*outcome* mnésique postOP : score préOP mauvais = meilleure récupération postOP.

Source	N° de participants	Données démographiques	Lésion et étiologie	Critères d'inclusion et d'exclusion	Evaluation de la dominance hémisphérique du langage
[23] Szabo 2009	n = 57 pts	• Sexe : 28 M + 29 F Âge moyenne : 68.3 ans	• Etiologie : AVC aigu de la PCA. • Localisation de la lésion : HC bilat (n=3), HC G (n=32) ou HC D (n=22). Chez tous les pts des lésions ischémiques sont retrouvées dans les tissus extraHC du territoire de la PCA. (Plus de détails dans l'article). • Type de lésion : Lésion ischémique.	• Critères d'inclusion : Pts admis à l'unité d'AVC de l'hôpital entre 1998 et 2007 pour une ischémie aigüe de la circulation postérieure.	Pas.
[36] Vingerhoets 2006	n = 89	• Sexe : 46 M + 43 F • Âge moyenne : 31.9 ans Niveau d'éducation et/ou intelligence : IQ $\geq$ 60 ; en moyenne 12.2 ans d'étude.	• Etiologie : TLE. • Localisation de la lésion : LT G ou D ; détecté par EEG, examen neurologique, IRM structurelle, PET et SPECT.	• Critères d'inclusion : - Candidats à la chirurgie pour une épilepsie réfractaire ; - Dominance du langage typique G ; - QI total $\geq$ 60.	IAP : tous les participants ont une dominance hémisphérique du langage typique G.
[10] Voets 2009	n = 19 9 pts 10 contrôles sains	• Sexe : 3 M + 6 F • Âge moyenne : pts 34 ans (18-47 ans) contrôles 29 ans (24-38 ans) • Âge au début de la maladie : 2-43 ans • Durée de la maladie : 4-33 ans • Niveau d'éducation et/ou intelligence : VIQ 66-107 ; non-verbal IQ 84-119	• Etiologie : LTLE réfractaire aux médicaments. • Localisation de la lésion : TL G. • Type de lésion : HS (n=8), dysplasie (n=1).		Pas.

Variables mesurées	But / plan de l'étude	Résultats / conclusions de l'étude	Eventuelles réflexions personnelles et critiques
• IRM standard AVC : T1 et T2, DWI parallèle à l'HC et angiographie-RM en 3D; dans les 72h du début des symptômes ; • 20 pts, 4j après l'IRM, ont eu une évaluation neuropsychologique : - *Aechener Aphasie Test ;* - *Line Bisection Task ;* - MMSE ; - *Clock Drawing Test ;* - Mémoire verbale court-terme et mémoire de travail ; - Mémoire verbale long-terme : RBMT, AVLT ; - Mémoire non-verbale long-terme : ROCF.	Les rapports d'AVC ischémiques touchant l'HC sont rares. Cette étude utilise le DWI pour caractériser les pts avec AVC de la circulation cérébrale postérieure touchant l'HC. L'étude vise aussi à détecter les changements cliniques et neuropsychologiques chez les pts avec infarctus aigu de l'HC.	• 4 *patterns* correspondants aux réseaux artériels. Les cas touchant une large partie de l'HC, incluant la partie rostrale, souvent avec affection étendue au territoire de la PCA, sont expliqués par une atteinte proximale de la PCA (*pattern* 1). La lésion dorsale et latérale de l'HC correspond à la partie distale de la PCA : aa. HC moyenne ou post (*pattern* 3) et aux segments terminaux longitudinaux des aa. HC (*pattern* 2). En 3 cas, il y a de petites lésions circonscrites correspondantes à de petites lésions emboliques du segment le plus distal (*pattern* 4). • Dans l'infarctus il n'y a pas une atteinte isolée de l'HC et les atteintes additionnelles extraHC (dans le territoire de la PCA) sont fréquentes. Il s'agit d'une différence importante avec d'autres pathologies touchant l'HC : épilepsie, encéphalite à herpes simplex, encéphalite limbique paranéoplasique, tumeurs cérébrales 1^{aires}. • Seulement le 19% des pts montrent une dysfonction nette de l'HC à l'évaluation neurologique, malgré les nombreuses lésions détectées au DWI. • Des atteintes légères à modérées ont été trouvées en mémoire verbale pour les infarctus G et en mémoire non-verbale pour les infarctus D.	• La latéralisation matériel-spécifique se confirme. • Il est intéressant de noter la non-spécificité de cette atteinte qui résulte quand même en des trbl mnésiques assez spécifiques.
• Evaluation neuropsychologique : - Attention, langage, exécutif, psychomoteur, comportement visuospatial - Mémoire verbale : AVLT, CSRT - Mémoire non-verbale : VDLT, RCFT, • IAP pour la mémoire verbale et IAP pour les items à encodage de 2 types.	Evaluation de la théorie de la latéralisation matériel-spécifique par moyen d'une évaluation neuropsychologique et par IAP. Hypothèse : une mémoire verbale pauvre à l'examens neuropsychologique devrait être associée à une performance pauvre à l'IAP de l'hémisphère G ; tandis qu'une mémoire non-verbale pauvre devrait être associée à une performance pauvre à l'IAP D.	• A l'évaluation neuropsychologique : les pts avec lésion G performent pire en mémoire verbale. Cependant il n'y a pas de différence entre les groupes pour la mémoire visuelle. L'influence du côté lésionnel est plus claire à l'IAP : la performance est nettement moins bonne pour l'hémisphère endormi. → La performance en mémoire verbale préOP aux test neuropsychologiques est un valide prédicteur de l'intégrité de l'hémisphère G. Les tests standard de mémoire visuelle ne sont pas de mesures de la fonction de l'hémisphère D. • Performance au IAP : les pts avec lésion G performent pire (que les pts avec lésion D) après injection du côté D. Les pts avec lésion D performent pire (des pts G) après injection du côté G. • Il y a une association++ entre les performances en mémoire verbale aux test mnésiques et à l'IAP hémisphérique G (après injection D). Il y une association (moins forte) entre les résultats mnésiques visuels et la performance IAP hémisphérique G. Par contre il n'y a pas de corrélations entre les variables verbale ou visuelle et la performance IAP hémisphérique D (avec injection G).	• La latéralisation matériel spécifique est confirmée pour l'hémisphère G et la mémoire verbale ; mais pas pour l'hémisphère D et la mémoire visuelle. → Une explication est que les test sont peu spécifiques et les images testées sont verbalisables. → Autrement il y une dominance hémisphérique G générale pour la mémoire humaine. • L'auteur parle contre une interprétation rigide de la spécificité matérielle de la mémoire.
• Dx par vidéo-EEG ictal, IRM, évaluation neuropsychologique et test amytal ; • IRMf BOLD : scanner pendant que les sujets performent une tâche de mémoire visuelle complexe ; • DTI : étude des connexion cérébrales.	Comparaison des méthodes d'analyse de la connectivité fonctionnelle. En utilisant l'IRMf et la DTI l'étude teste l'association entre : (1) LTLE et une réorganisation inter-hémisphérique ; (2) LTLE et une connectivité altérée du réseau mnésique (intra-hémisphérique) ; (3) les changements de distribution des activation et l'altération de la cohérence des fibres de certaines voies (fornix).	• Chez les LTLE il y a des changements de réseau, incluant la connectivité avec le lobe frontal unilésionnel et les régions occipitales bilat : présence d'une diminution des interactions temporo-occipitales, plutôt que d'une véritable redistribution inter-hémisphérique. • Les changements fonctionnels au niveau médio-frontal sont en lien avec la cohérence de la substance blanche dans le fornix. Le fornix est donc essentiel pour la mémoire visuelle (qui est testée dans cette étude). • Cette étude ne montre pas une activation plus significative des MTL, mais au contraire elle met en évidence une réduction de cette activation chez les LTLE. → Il y a une modification subtile des réseaux préexistants plutôt qu'un véritable *shift* interhémisphérique. • Tous ces changements subtils de connectivité ne sont que difficilement repérables, il est donc essentiel un nouveau approche, basé sur les réseaux cérébraux.	• Notion de « changement métabolique et structurel » induit par le tissu épileptogène sur les MTL et en dehors des MTL. • Etude qui s'oppose à la réorganisation par *shift* interhémisphérique, mais qui soutient l'idée que le tissu maladie induit des changements subtils des connexions ipsilésionnelles. • Mise en évidence du rôle central du fornix pour les fonctions mnésiques (visuelles).

Source	N° de participants	Données démographiques	Lésion et étiologie	Critères d'inclusion et d'exclusion	Evaluation de la dominance hémisphérique du langage
[52] Voets 2014	n = 56 31 pts 25 contrôles sains	• Sexe : 31 M (16 pts) + 25 F (12 pts) • Âge moyenne : pts 34.2 ans (18-51) contrôles 31.7 ans (19-49)	• Etiologie : TLE. • Localisation de la lésion : TL G (n=17) ou D (n=14) ; détecté par IRM, EEG, vidéo-télémétrie. • Type de lésion : - LTLE : HS (n=6), dysplasie corticale (n=1) - RTLE : HS (n=5), dysplasie corticale (n=1), HS + cavernome du TL ant (n=1)		Tous droitiers sauf 2 pts (1 LTLE et 1 RTLE).
[20] Witt 2014	n = 104	• Sexe : 50 M + 54 F • Âge moyenne : 38.2 $\pm$ 12.8 ans	• Etiologie : TLE traitée par résection unilat. • Localisation de la lésion : TL G ou D.	Critères d'inclusion : (1) Âge $\geq$ 16 ans ; (2) Données disponibles sur la densité neuronale des sous-champs de l'HC ; (3) Données préOP complètes des performances de mémoire verbale et visuelle.	L'aspect de la dominance du langage est pris en compte et l'étude considère que des cas dont la dominance typique a été vérifiée ou les cas qui « ne présentent pas de signes d'atypie ».
[43] Yogarajah 2008	n = 28 18 pts 10 contrôles sains	• Sexe : 14 M (11 pts) + 14 F (7 pts) • Âge moyenne : pts 33.4 ans (22-47 ans) contrôles 29.5 ans (23-50 ans) • Âge au début de la maladie : 1-22 ans TLE G 5-19 ans TLE D • Durée de la maladie : 8-36 ans TLE G 4-34 ans TLE D • Niveau d'éducation et/ou intelligence : G : VIQ 82 et PIQ 90 ; D : VIQ 89 et PIQ 97.	• Etiologie : TLE unilat. • Localisation de la lésion : TL G (n=8) ou D (n=10) ; détecté par IRM et vidéo-EEG. • Type de lésion : HS (G n=7, D n=7), gangliome du gyrus fusiforme G (G n=1), tumeur neuroépithélial dysembryoblastique du MTL (G n=1, D n=1), gliome du MTL (D n=1), dysplasie corticale focale temporale sup D (D n=1).	Critères d'inclusion : - Les participants parlent un anglais fluent ; - Tous prennent une médication antiépileptique.	Pas.

Variables mesurées	But / plan de l'étude	Résultats / conclusions de l'étude	Eventuelles réflexions personnelles et critiques
• Tâche d'encodage de scène complexe ; • IRMf BOLD et activité mnésique vs. IRMf au repos ; • WAIS-IV : habileté intellectuelle générale et fonctions exécutives ; • *Brain Injury Rehabilitation Trust Memory* et *Information Processing Battery* : test de mémoire verbale et non-verbale par rappel immédiat et après délai d'histoires et de figures.	Investiguer l'organisation des circuits de l'HC impliqués dans la mémoire et leur relation avec la performance mnésique. Investigation en utilisant des mesures d'IRMf en exécutant des tâches et au repos, chez des sujets sains et chez des pts avec TLE unilat.	• Une ligne divise fonctionnellement l'HC ant de l'HC post. Chez les pts les V de l'HC post ipsilésionnel sont ↓ comparés aux contrôles. Chez les LTLE aussi le V l'HC ant. est réduit. • Chez les contrôles sains la connectivité est symétrique. Chez les pts il y a une ↓ des connexions entre HC post et cx postéromédial (cingulate post) et une ↑ de la connexion entre HC post et gy paraHC bilat. Chez LTLE il y a une ↑ de la connexion entre HC ant et le cx entorhinal. → Réseaux dissociés par l'épilepsie chronique. • Pendant l'évaluation mnésique, les contrôles activent leur cerveau bilatéralement ; tandis que l'activation cérébrale chez RTLE est uniquement au niveau du MTL G et chez LTLE au niveau MTL D et MTL G post. • La plus grande anormalité de signal se trouve chez les pts avec une mémoire déficitaire : hyperconnectivité en ipsilésionnelle entre (1) HC ant et cx entorhinal et entre (2) HC post et gy paraHC + hypoconnectivité contralésionnelle entre (3) HC et cingulate post. → Il s'agit de compensations inefficientes.	• L'auteur évalue les connexions entre les structures plutôt que les structures anatomiques à proprement parler. • Plasticité vue comme une réorganisation inefficiente : - Hyperactivité ipsilatérale ; - Hypoactivité contralatérale. → L'activité neurale compensatoire est intrinsèquement dysfonctionnelle et elle est associée à un déficit d'encodage mnésique.
• Mémoire préOP : - Verbale : VLMT ; - Visuelle : DCS-R. • Examen neuropathologique de l'HC réséqué : comptage et visualisation des neurones pyramidaux, des cellules granulaires du gy denté.	1) Evaluer la performance en mémoire déclarative (verbale et visuelle) préOP en fonction de la densité neuronale des prélèvements d'HC obtenus par résection curative unilat. 2) Déterminer si la perte de neurones dans les sous-unités de l'HC est relevant pour les fonctions mnésiques matériel-spécifiques.	• Perte cellulaire provoquée par l'épilepsie, les zones plus touchées sont : CA1 (↓72%) > CA4 (↓67) > CA3 (↓58%) > Gy denté int (↓58%) > Gy denté ext (↓51%) > CA2 (↓42%). La perte est équivalente à G et à D. • Présence d'une relation entre la densité cellulaire dans l'HC G et la performance en mémoire verbale. Le statut pathologique préOP du MTL G explique 1/3 de la performance en mémoire verbale préOP. L'intégrité de cette zone est essentielle pour la mémorisation étant donné que à ce niveau se localise le circuit trisynaptique. • Pour l'hémisphère D, la dichotomie matériel-spécifique se confirme cliniquement : les pts avec atteinte D ont une moins bonne mémoire visuelle. Cependant les paramètres de mémoire visuelle ne sont pas liés à la densité neuronale de l'HC D.	• L'étude confirme la spécificité G ⇔ mémoire verbale et D ⇔ mémoire visuelle, au niveau clinique. Cependant, l'auteur précise que le lien avec la densité neuronale se fait uniquement pour l'hémisphère G.
• IRM structurelle et vidéo-EEG ; • DTI, tractographie ; • Apprentissage verbal ; • Apprentissage non-verbal (visuel / de dessin).	La tractographie utilise des données de DTI pour délimiter les tracts de matière blanche, pour quantifier leur V et analyser leurs caractéristiques structurelles. L'étude évalue la connectivité structurelle du gy paraHC chez les pts TLE. Hypothèse : cette connectivité est atteinte en ipsi-lésionnel et le dégrée d'atteinte peut être corrélé avec la fonction mnésique matériel-spécifique.	• Il y a des connexions entre le gy paraHC, à travers les gy fusiforme et lingual, aux TL ant, aux aires orbitofrontales, aux TL post et au lobe occipital extra-striatale. Les connexions du gy paraHC sont symétriques et similaires entre les contrôles et les 2 groupes de pts. • Chez les pts avec TLE G, les connexions entre les régions ipsilésionnelles, en particulier entre le gy paraHC et la région épileptogène, sont très ↓ en V. Cependant, les pts TLE G présentent une performance mnésique ↓ dans les 2 types de mémoire. → La TLE mène à un dysfonctionnement et changement de réseau incluant le gy paraHC et même une atteinte unilat peut influencer les connexions de matière blanche du gy paraHC. • La tractographie montre une atteinte de la substance blanche chez les pts TLE qui est spécifique aux performances mnésiques déficitaires.	• L'article se concentre sur les connexions et la matière blanche plutôt que les structures anatomiques à proprement parler. • L'étude ne démontre pas clairement la présence d'une latéralisation précise matériel-spécifique. Uniquement chez les pts avec TLE G il y a un lien entre l'altération de la matière blanche G et D et la mémoire verbale et non verbale, respectivement.