

Rapport 2008 : Traitements chirurgicaux de l'épilepsie  
Chirurgie en zone fonctionnelle

## Chirurgie des dysplasies corticales focales en région centrale

### Surgical resection of focal cortical dysplasias in the central region

D. Marnet<sup>a</sup>, B. Devaux<sup>a,\*</sup>, F. Chassoux<sup>a</sup>, E. Landré<sup>a</sup>, M. Mann<sup>a</sup>, B. Turak<sup>a</sup>,  
S. Rodrigo<sup>b</sup>, P. Varlet<sup>c</sup>, C. Daumas-Duport<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Service de neurochirurgie, centre hospitalier Sainte-Anne, université Paris-Descartes, 1, rue Cabanis, 75674 Paris cedex 14, France

<sup>b</sup> Service d'imagerie morphologique et fonctionnelle, centre hospitalier Sainte-Anne, université Paris-Descartes,  
1, rue Cabanis, 75674 Paris cedex 14, France

<sup>c</sup> Service d'anatomie pathologique, centre hospitalier Sainte-Anne, université Paris-Descartes, 1, rue Cabanis, 75674 Paris cedex 14, France

Reçu le 25 février 2008 ; accepté le 26 février 2008

Disponible sur Internet le 18 avril 2008

---

#### Abstract

**Background and purpose.** – Taylor-type focal cortical dysplasias (TTFCD) represent a particular pathological entity responsible for severe drug-resistant epilepsy of extratemporal location. Epilepsy can be surgically cured if complete removal of the lesion can be performed. However, identification on imaging may be difficult and negative standard MRIs are not rare. The frequent location of TTFCD in the central region restrains the possibilities of complete resection. We report a series of patients operated on for intractable epilepsy associated with TTFCD in the central area.

**Patients and methods.** – Between 2000 and 2006, of 34 consecutive patients with TTFCD, 17 had a lesion located in the central area. MRI was considered normal in eight, although in five a subtle gyral abnormality was disclosed on further analysis. A <sup>18</sup>F<sup>18</sup>FDG PET scan performed in 16 cases demonstrated focal hypometabolism in 15 that correlated with abnormalities on MRI when visible. SEEG performed in 13 cases revealed typical abnormalities for TTFCD in 10 cases. At resection, cortical and subcortical stimulations of the dysplastic cortex did not elicit a motor response.

**Results.** – Postoperative motor or sensory deficit was observed in 13 patients – severe in four – which subsequently resolved completely in seven. Six patients had a minor permanent, motor or sensory deficit. Four patients were reoperated for seizure recurrence and residual dysplastic tissue was found at reoperation in three cases. Average postoperative follow-up was 3.7 years. Sixteen patients (94%) were in Engel Class I (65% in Class IA).

**Conclusion.** – This study suggests that surgical resection of central region TTFCD may be associated with favorable seizure outcome and no or minor functional permanent disability. In cases of seizure relapse, reoperation can be performed without further permanent deficit and lead to seizure-free outcome. Future techniques for intraoperative detection of these lesions could optimize their complete resection in functional areas.

© 2008 Publié par Elsevier Masson SAS.

#### Résumé

**Description et objectifs.** – Les dysplasies corticales focales de Taylor (DCFT) représentent une entité pathologique particulière, responsables d'une épilepsie partielle pharmacorésistante sévère, le plus souvent extratemporale. Le traitement chirurgical peut permettre la guérison de l'épilepsie si la résection lésionnelle est complète. Cependant, leur identification en imagerie peut être difficile et l'absence d'anomalie visible sur les séquences IRM habituelles n'est pas rare et leur localisation fréquente au niveau du cortex central limite les possibilités d'exérèse complète. Nous rapportons une série de patients opérés pour une épilepsie associée à une DCFT localisée dans la région centrale.

**Patients et méthodes.** – Parmi 34 patients consécutifs opérés entre 2000 et 2006 pour une DCFT, 17 avaient une lésion localisée dans la région centrale. L'IRM était considérée initialement comme normale chez huit patients, mais pour cinq d'entre eux une discrète anomalie gyrale était mise en évidence en seconde analyse. La TEP au <sup>18</sup>F<sup>18</sup>FDG (16 patients) montrait un hypométabolisme focal chez 15, concordant avec les anomalies IRM lorsque celles-ci étaient visibles. Une SEEG, réalisée chez 13 patients, a mis en évidence les anomalies caractéristiques des DCFT dans dix cas. Lors de la résection, les stimulations corticales et sous-corticales au niveau du cortex dysplasique n'ont pas révélé de réponses motrices.

---

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [b.devaux@ch-sainte-anne.fr](mailto:b.devaux@ch-sainte-anne.fr) (B. Devaux).

**Résultats.** – Un déficit moteur ou sensitif postopératoire était observé dans 13 cas (dont quatre sévères), complètement régressif chez sept. Six patients conservent une séquelle motrice ou sensitive mineure. Quatre patients ont été réopérés en raison de la récurrence des crises et la seconde exérèse a confirmé la présence de tissu dysplasique résiduel dans trois cas. Avec un recul moyen de 3,7 ans, 16 patients (94 %) étaient en classe I de Engel (dont 65 % en classe IA).

**Conclusion.** – La chirurgie des DCFT en région centrale offre un excellent résultat sur les crises lorsque la résection est complète, au prix de séquelles fonctionnelles peu ou non invalidantes. En cas d'échec, une réintervention peut être réalisée sans morbidité permanente ajoutée et conduire à la suppression des crises. De nouvelles techniques de détection peropératoire de ces lésions pourraient améliorer leur résection complète en région fonctionnelle.

© 2008 Publié par Elsevier Masson SAS.

**Keywords:** Epilepsy; Sensorimotor region; Cortical dysplasias; Epilepsy surgery

**Mots clés :** Épilepsie ; Aire sensorimoteur ; Dysplasies corticales ; Chirurgie de l'épilepsie

## 1. Introduction

Les dysplasies corticales focales type Taylor (DCFT) sont des malformations résultant d'une anomalie du développement cortical, responsables d'une épilepsie partielle pharmacorésistante sévère de début précoce (Palmini et al., 1991a,b ; Chassoux et al., 2000 ; Tassi et al., 2002 ; Cohen-Gadol et al., 2004). Leur identification en imagerie a permis d'améliorer la qualité de leur exérèse et fait progresser de façon significative les résultats de la chirurgie sur les crises. Alors que les premières séries avaient rapporté des résultats peu encourageants – avec moins de 20 % de patients sans crise après l'intervention (Palmini et al., 1991a,b), les séries plus récentes rapportent une suppression des crises dans 60 à plus de 90 % des cas, lorsque la DCFT est accessible et que sa résection a pu être complète (Chassoux et al., 2000 ; Urbach et al., 2002 ; Bautista et al., 2003 ; Siegel et al., 2006 ; Cohen-Gadol et al., 2004). Toutefois leur identification peut être difficile en l'absence d'anomalies caractéristiques dans les séquences habituelles d'IRM (Chassoux, 2003 ; Tassi et al., 2002 ; Matsuda et al., 2001). Les DCFT sont de siège extratemporal le plus souvent (Kuzniecky, 1996 ; Chassoux et al., 2000 ; Urbach et al., 2002 ; Tassi et al., 2002), dans la région frontale ou centrale en particulier. Lorsqu'elles intéressent une région hautement fonctionnelle – et en particulier la région centrale – leur résection risque d'être incomplète conduisant à la persistance des crises, ou d'entraîner un déficit fonctionnel en postopératoire. Toutefois, le développement embryonnaire de ces lésions peut rendre compte d'une réorganisation fonctionnelle du cortex cérébral au niveau duquel elles se sont développées (Morris et al., 1999 ; Gondo et al., 2000 ; Akai et al., 2002 ; Burneo et al., 2004 ; Marusic et al., 2002), autorisant en principe une exérèse limitée au tissu malformatif et qui respecte le cortex fonctionnel adjacent.

Nous avons présenté nos premiers résultats chez 11 patients porteurs d'une DCF de Taylor en région centrale : avec un recul d'au moins un an, 91 % d'entre eux étaient libres de crises (classe I de Engel) au dernier suivi (Devaux et al., 2005). Nous présentons dans ce travail notre série complétée, avec un recul supérieur et un nombre plus important de patients afin de confirmer ces résultats initiaux et de proposer une stratégie préopératoire et des outils chirurgicaux pertinents pour la résection de ces lésions en région hautement fonctionnelle.

## 2. Patients et méthodes

Entre 2000 et 2006, 34 patients consécutifs présentant une épilepsie partielle pharmacorésistante en lien avec une DCFT ont bénéficié d'une résection chirurgicale. Chez 17 d'entre eux (50 %), la dysplasie était localisée dans la région centrale : huit hommes et neuf femmes, âgés de sept à 45 ans (moyenne :  $22,2 \pm 11,1$  ans). La région centrale comprenait le sillon central, l'aire motrice supplémentaire et le cortex précentral adjacent, le sillon postcentral, la région operculaire précentrale.

### 2.1. Évaluation préchirurgicale

Le bilan préopératoire comportait une analyse individuelle des données cliniques (antécédents, histoire de l'épilepsie, sémiologie critique et postcritique, examen neurologique et neuropsychologique), neurophysiologiques (EEG intercritique et EEG-vidéo critique) et d'imagerie (IRM 1,5 T en séquence *fast spin echo* T2, *spin echo* T1, FLAIR) ; IRM fonctionnelle motrice et du langage, séquences en tenseur de diffusion, séquence volumique T1 haute résolution destinée à l'équipement de neuronavigation opératoire. Chez 16 patients, une tomographie par émission de positons (TEP) au  $^{18}\text{F}$ FDG (caméra ECAT 953/31B Siemens ou EXACT HR+, CEA-SHFJ, Orsay), avec recalage des images TEP sur les coupes axiales T1 volumiques d'IRM (logiciel Anatomist) a été réalisée.

Une exploration SEEG (la méthodologie actuelle est décrite dans un autre article de ce rapport) a été pratiquée chez 13 patients, de façon à rechercher les anomalies caractéristiques d'une DCFT de Taylor (Chassoux et al., 2000) et d'en préciser la localisation exacte et l'étendue. Chez les quatre autres, la lésion était visible en IRM et les données du bilan préchirurgical permettaient de proposer une résection limitée aux anomalies visibles en imagerie. La synthèse de l'ensemble de ces données était faite individuellement, afin de planifier la topographie et l'étendue de la résection.

Le consentement du patient était obtenu à l'issue d'un entretien avec lui-même et sa famille, le risque fonctionnel étant clairement exposé et mis en balance avec le bénéfice attendu.

## 2.2. Chirurgie et devenir postopératoire

La résection chirurgicale était pratiquée sous anesthésie générale, sans utilisation de curares de façon à ne pas perturber les réponses motrices obtenues par la stimulation électrique peropératoire. La résection microchirurgicale était guidée, dans chaque cas, en sus de l'ensemble des données préopératoires, par l'aspect macroscopique et surtout la consistance anormale du tissu dysplasique, d'une part, par l'utilisation de l'équipement de neuronavigation (Stealth Station Treon, Medtronic), d'autre part, et enfin par l'usage – chez dix patients – de la stimulation corticale et sous-corticale (Neurostimulateur Osiris, Inomed). Cette stimulation utilisait une pièce à main bipolaire, avec un écart de 5 mm entre les deux contacts de stimulation. Les paramètres étaient les suivants : courant biphasique, HF (50 Hz) et BF (2 Hz), impulsions de 200 µs, intensité de 1 à 6 mA. La résection était poursuivie jusqu'aux limites macroscopiques du cortex pathologique, la position spatiale de ces limites étant vérifiée à l'aide de la neuronavigation, correction faite du déplacement cérébral éventuel. La résection était stoppée si la stimulation du cortex ou de la substance blanche entraînait des réponses motrices segmentaires pour des seuils de stimulation inférieurs ou égaux à 1 V. Lorsque les stimulations en début ou en cours d'exercice entraînaient des réponses motrices, celles-ci étaient répétées en fin d'exercice, sur les mêmes sites corticaux et sous-corticaux et aux mêmes intensités de stimulation : l'obtention des mêmes réponses motrices confirmaient l'intégrité du cortex moteur ou de la voie pyramidale.

Le suivi postopératoire associait une évaluation régulière de l'examen neurologique, une imagerie postopératoire précoce (scanner au deuxième jour postopératoire et dans la plupart des

cas IRM au huitième jour), un EEG au huitième jour postopératoire. Le traitement antiépileptique antérieur était repris le soir de l'intervention, auquel était ajouté du clonazepam.

Tous les patients étaient revus à deux mois de l'intervention, et à six mois un bilan postopératoire comportant une IRM, un EEG et des tests neuropsychologiques étaient réalisés. Les patients étaient ensuite examinés tous les six à 12 mois.

Le devenir des crises était établi selon la classification de Engel et al., 1993. Le devenir du déficit moteur postopératoire éventuel, ses modalités de récupération, ainsi que l'insertion familiale et professionnelle des patients étaient notés.

## 3. Résultats

### 3.1. Données cliniques

L'épilepsie débutait dans l'enfance chez tous les patients (six mois à 16 ans ; moyenne : six ans) mais l'évolution était prolongée chez la plupart (deux à 39 ans ; moyenne : 16 ans). Malgré une polythérapie antiépileptique (tous les patients avaient essayé au minimum trois médicaments en association ou successivement), la fréquence des crises était élevée, pluriquotidienne chez 16 patients et plurihebdomadaire chez un, avec généralisation possible chez cinq. Treize patients présentaient des crises partielles simples, un patient des crises partielles complexes et trois l'association de ces deux types de crises. (Tableau 1)

L'examen neurologique préopératoire était normal chez 15 patients. Un déficit postcritique était observé chez 13 patients (trouble du langage, parésie d'un membre ou déficit sensitivomoteur). Deux patients présentaient un déficit neurologique discret mais permanent : une hémiparésie spatiale

Tableau 1

Dysplasies corticales focales de la région centrale

Table 1

Focal cortical dysplasias of the central region

	Patient	Sexe	Âge	Début	Localisation	Aspect IRM	Hypersignal IRM	IRMf	<sup>18</sup> FDG TEP hypométab.
1	LY...	m	21	14	AMS + préM G	anom. gyrale	non	normale	+
2	EM...	f	18	3	sillon postC Dt	anom. gyrale	non	normale	++
3	DD...	m	19	3	préM Dt	typique	oui	normale	+++
4	EL...	f	12	6	sillon C Dt	normal	non	normale	–
5	BD...	f	26	6	AMS G	normal	non	normale	+
6	KN...	f	17	3	préC + AMS G	anom. gyrale	non	atypique	+
7	HC...	m	29	3	préC + AMS Dt	typique	oui	normale	+
8	PJ...	m	21	13	sillon C G	typique	oui	atypique	++
9	GC...	f	8	4	sillon postC G	anom. gyrale	non	normale	+++
10	MG...	f	40	9	préC opercule Dt	typique	oui	atypique	+
11	DN...	m	12	5	sillon postC Dt	normal	non	atypique	+
12	TS...	f	32	1	préM Dt	typique	oui	normale	+++
13	ST...	m	36	16	préC opercule Dt	typique	oui	atypique	+/-
14	NC...	f	8	7	préM Dt étendu	anom. gyrale	non	normale	+++
15	SB...	m	45	6	préC opercule G	typique	oui	atypique	+
16	BF...	m	22	5	AMS + préM Dt	typique	oui	atypique	++
17	PM...	f	11	1	préC opercule Dt	typique	oui	atypique	+

Données cliniques et d'imagerie.

Début : âge de début (en années) ; AMS : aire motrice supplémentaire ; préM : prémoteur ; préC : précentral ; postC : postcentral ; anom. : anomalie ; nle : normale ; anle : anormale.

Clinical and imaging data

Beginning: age at onset (in years); AMS: supplementary motor area; préM: premotor; préC: precentral; postC: postcentral; anom.: abnormality; nle: normal; anle: abnormal.

chez l'un et des difficultés lors de la réalisation des mouvements fins de la main chez l'autre.

### 3.2. EEG

Les anomalies intercritiques étaient observées au niveau de la région centrale et les territoires adjacents, concordantes avec le siège de la dysplasie chez tous les patients. Ces anomalies pouvaient prendre un aspect pseudorythmique chez sept patients.

Des tracés critiques furent obtenus chez 16 patients en EEG vidéo, confirmant la région centrale comme l'origine des crises chez 15 d'entre eux. Chez un patient l'analyse était rendue difficile par les artefacts d'origine musculaire.

### 3.3. Imagerie

Le diagnostic radiologique de DCF reposait sur des critères classiques : épaissement focal du ruban cortical, hypersignal T2 focal de la substance blanche sous corticale atteignant parfois la cavité ventriculaire, mauvaise différenciation focale de la limite entre substance blanche et substance grise (Barkovich et Kuzniecky, 1996 ; Cascino, 2003 ; Lawson et al., 2005). L'IRM initiale montrait l'une ou plusieurs de ces anomalies chez neuf patients. Chez cinq autres, elle était considérée comme normale en première analyse, mais une relecture attentive des images suggérait l'existence de subtiles anomalies gyrales : sillon de morphologie anormale ou inhabituelle, sans modification d'épaisseur du cortex ni anomalie de signal en séquences T2 et Flair. Enfin, chez trois patients, l'IRM ne mettait en évidence aucune anomalie.

La <sup>18</sup>FDG-TEP, réalisée chez 16 patients, révélait la présence d'un hypométabolisme focal sévère (quatre cas), modéré (trois cas), discret (huit cas) et discutable (un cas). Sa localisation correspondait à celle de la lésion dysplasique dans tous les cas. La zone d'hypométabolisme a aidé à l'identification des anomalies gyrales subtiles à l'IRM par de la fusion des images IRM et TEP, et confirmait ainsi la topographie de la lésion dysplasique suspectée.

L'IRM fonctionnelle motrice montrait des anomalies d'activation suggérant une réorganisation fonctionnelle de la motricité au niveau du cortex périlésionnel chez huit patients et du cortex homotypique controlatéral chez un. Chez les neuf autres, les zones d'activation corticale aux tâches motrices étaient de topographie normale. Aucune activation intralésionnelle n'était observée chez ces patients (Fig. 1).

### 3.4. SEEG

Réalisée chez 13 patients, la SEEG mettait en évidence les anomalies caractéristiques d'une DCFT chez dix patients : pointes pseudorythmiques continues interictales localisées, début des décharges critiques de même localisation, réapparition précoce de ces pointes en post-ictal, persistance de ces pointes lors du test au Valium<sup>®</sup>, crises induites par la stimulation électrique des régions générant les activités pseudorythmiques (Chassoux et al., 2000). Chez les trois autres, les

anomalies étaient moins typiques, suggérant qu'aucune électrode n'enregistrait le cortex dysplasique en raison de sa petite taille, de sa situation au fond d'un sillon, et de l'impossibilité de la localiser précisément sur l'IRM en l'absence d'anomalie morphologique.

### 3.5. Intervention

La résection microchirurgicale était considérée comme conforme à la planification opératoire dans tous les cas, mais limitée aux anomalies lésionnelles identifiées au cours de l'intervention et interprétées à l'aide des données du bilan préopératoire et des informations spatiales fournies par la neuronavigation : limites gyrales et sulcales suspectes, anomalies de consistance tissulaire, absence de réponse motrice à la stimulation corticale et sous-corticale. Des réponses motrices en contraction brève et répétée d'un membre lors des stimulations BF ont été obtenues chez les dix patients où une stimulation corticale/sous-corticale a été pratiquée : elles se sont toutes produites à la stimulation de la berge antérieure du sillon central et de la substance blanche sous-jacente, selon une topographie médiolatérale attendue, sauf lorsque la dysplasie était située dans la région centrale basse ; dans ce cas, les réponses du membre supérieur étaient de topographie plus haute qu'attendue, confirmant les données de l'IRM fonctionnelle. Nous n'avons pas observé de réponse motrice à la stimulation du cortex d'allure dysplasique. En fin d'intervention, la répétition des stimulations corticales a permis d'obtenir dans tous les cas sauf un des réponses motrices, parfois pour une intensité de stimulation plus forte, mais témoignant de l'intégrité des voies motrices.

Une réintervention a été réalisée chez quatre patients chez lesquels le résultat sur les crises était considéré comme insuffisant.

### 3.6. Examen anatomopathologique

Le diagnostic anatomopathologique de DCFT était fait chez tous les patients selon les critères histologiques et cytologiques établis (Taylor et al., 1971) : désorganisation de la lamination corticale, cytomégalie neuronale caractérisée par la présence de neurones géants bizarres (neurones de Taylor), dysmorphie neuronale, présence éventuelle de cellules géantes ballonisées de la lignée gliale (balloon cells). Ces dernières étaient présentes dans 14 cas. Des neurones ectopiques et des anomalies secondaires à l'épilepsie chronique – perte neuronale, dilatation des espaces périvasculaires, gliose astrocytaire, hyperplasie microgliale, microangiosclérose – étaient également retrouvées sur les prélèvements opératoires.

### 3.7. Période postopératoire

L'examen neurologique post-opératoire était normal chez quatre patients. Un déficit neurologique post opératoire immédiat, controlatéral au site de l'intervention, était retrouvé chez 13 patients (76 %) : hémiplégie massive avec conservation du tonus et préservation de la motricité distale évocatrice d'un déficit de l'aire motrice supplémentaire (quatre patients), hémiparésie

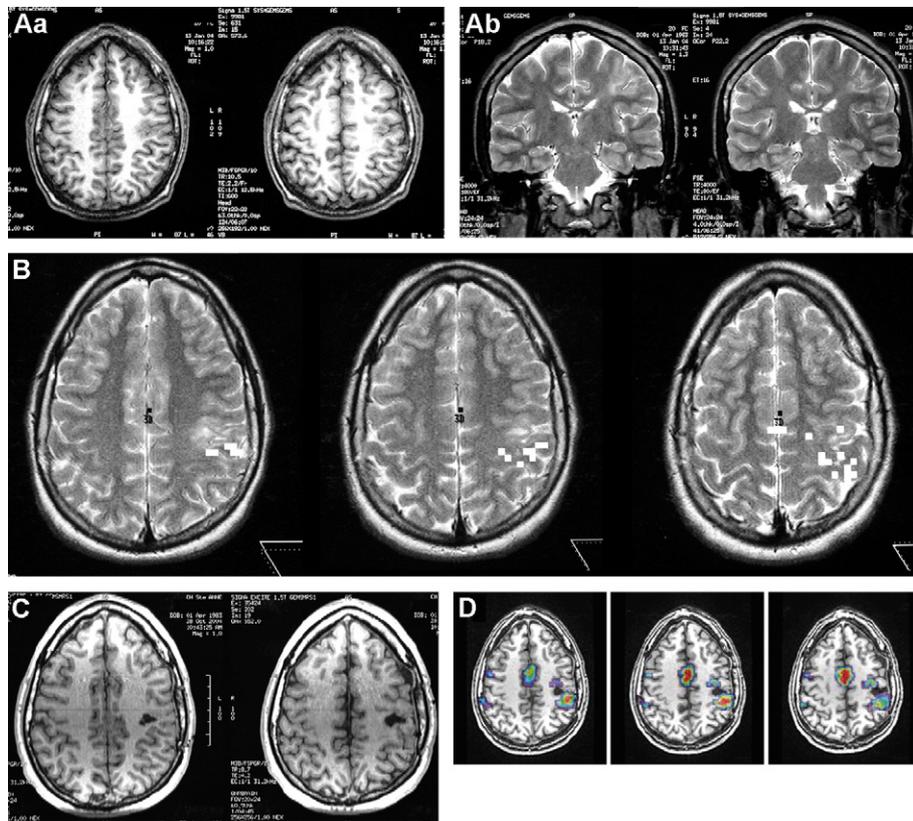


Fig. 1. Patient n° 8 : DCFT centrale gauche. A : IRM préopératoire : a : séquence T1 : aspect typique de DCFT localisée au sillon central gauche ; b : séquence T2. B : IRM fonctionnelle : tâche motrice de la main droite : activation autour de la DCFT. C : IRM postopératoire : résection limitée à la lésion. Devenir : classe IA à trois ans et demi ; minime hypoesthésie résiduelle de la main droite. D : IRM fonctionnelle postopératoire (même tâche motrice) : activation corticale normale autour du foyer de résection.

Fig. 1. Patient 8: left central TFCD. A: Preoperative MRI: a: T1-weighted image: typical TFCD abnormality located in the left central sulcus; b: T2-weighted image. B: Functional MRI: right-hand motor task: activation around the TFCD. C: Postoperative MRI: resection limited to the lesion. Outcome: Class IA at 3 years; mild residual hypesthesia of the right hand. D: Postoperative fMRI (same motor task): persisting activation around the resection cavity.

(deux patients), déficit sensitivomoteur d'un membre supérieur (un patient), parésie isolée d'un membre (deux patients), majoration de l'héminégligence préopératoire (un patient), parésie faciale (trois patients). L'imagerie postopératoire ne mettait en évidence de complication hémorragique chez aucun patient. (Tableau 2).

### 3.8. Devenir fonctionnel

Le déficit neurologique a récupéré chez tous les patients. L'hémiplégie postopératoire observée chez les quatre patients dont l'exérèse avait intéressé l'aire motrice supplémentaire a régressé en 15 à 28 jours laissant des séquelles neurologiques discrètes ou mineures chez trois patients : héminégligence spatiale (un cas) ou difficultés lors de la réalisation des mouvements alternatifs fins des mains (deux cas). Chez les neuf autres patients qui avaient présenté un déficit postopératoire moins sévère, la récupération était observée au terme de deux jours à six mois, avec persistance de la majoration de l'héminégligence motrice préexistante (un patient), d'une hypoesthésie péri-buccale discrète (un cas) et d'une hypoesthésie de la main droite (un cas) (Fig. 1).

Précisons que chez les patients ayant subi deux interventions, un nouveau déficit ou la majoration du déficit existant

était observé en postopératoire, avec une récupération plus lente – de dix jours à deux mois – qu'au terme de la première intervention. À plus long terme, il persistait une difficulté à la réalisation des mouvements fins alternatifs de la main (un patient) et une majoration d'une héminégligence motrice (un patient).

Ainsi, des séquelles motrices mineures étaient observées chez quatre patients (23 %) et sensibles chez deux autres, peu handicapantes dans la vie quotidienne.

### 3.9. Résultats sur les crises

Quatre patients ont présenté une récurrence de leurs crises, de même sémiologie qu'en préopératoire : réapparition précoce chez deux patients (premier et sixième jour postopératoire) et plus tardive (deuxième et huitième mois) chez les deux autres. Tous ont été réopérés à trois semaines de la première intervention (un cas), quatre mois (deux cas) et 23 mois (un cas). Chez trois patients, l'examen histologique des prélèvements opératoires a montré la présence de tissu dysplasique résiduel alors que chez le dernier, il ne montrait que de discrets troubles de l'organisation corticale.

Le suivi ultérieur des patients s'étend de 18 mois à sept ans et demi (médiane : trois ans et demi) : 16 patients sont en classe I de Engel (94 %), dont 11 en classe IA (65 %) et un patient

Tableau 2

Dysplasies corticales focales de la région centrale. Données SEEG et devenir postopératoire

Table 2

Focal cortical dysplasias of the central region. SEEG data and outcome

	Patient	SEEG anomalies	Réop.	Postop.	Délai récup.	Recul (ans)	Dev. fonct.	Engel
1	LY...	typiques	non	normal	–	7,5	normal	I A
2	EM...	typiques	non	hémiparésie G	2 j	6,5	normal	I D
3	DD...	non typiques	non	hémiparésie G	21 j	5,5	diff. m.a.r.	I D
4	EL... <sup>a</sup>	typiques	oui; 23 m	hémiparésie G	2 m	3,5	normal	I B
5	BD...	non typiques	non	parésie MID	21 j	5	normal	I A
6	KN...	typiques	non	parésie MSD	6 m	4	normal	I A
7	HC... <sup>a</sup>	typiques	oui; 3 s	hémiparésie G	15 j	3,5	diff. m.a.r.	I A
8	PJ...	typiques	non	parésie + hypoesth. MSD	2 m	3,5	hypoesth. main droite	I A
9	GC...	typiques	non	normal	–	3,5	normal	I B
10	MG...	typiques	non	normal	–	3,5	normal	I A
11	DN... <sup>a</sup>	non typiques	oui; 4 m	majoration HN	–	3	majoration HN	IV A
12	TS...	typiques	non	parésie faciale G	8 j	3	normal	I A
13	ST...	–	non	parésie faciale G	3 sem	3	hypoesth péri-buccale	I A
14	NC...	typiques	non	hémiparésie G	4 sem	2,5	normal	I A
15	SB...	–	non	parésie faciale G	2 j	2,5	normal	I A
16	BF...	–	non	hémiparésie G	15 j	2	HN diff. m.a.r.	I A
17	PM... <sup>a</sup>	–	oui; 4 m	normal	–	1,5	normal	I B

MID : membre inférieur droit ; MSD : membre supérieur droit ; hypoesth : hypoesthésie ; HN : héminégligence ; diff. m.a.r. : difficultés à la réalisation des mouvements alternatifs rapides au membre supérieur.

MID: right lower limb; MSD: right upper limb; hypoesth: hypoesthesia; HN: heminegligence; diff. m.a.r.: difficulties making alternative rapid movements with the upper limb.

<sup>a</sup> Patients ayant été opérés à deux reprises : le devenir fonctionnel est celui de la deuxième intervention.

<sup>a</sup> Patients who were operated on twice: functional outcome is from the second intervention.

en classe IVA. Le traitement antiépileptique a pu être diminué chez 13 patients et arrêté chez un. Tous ont repris une scolarité adaptée, une formation ou une activité professionnelle.

#### 4. Discussion

Cette étude rétrospective de 17 cas consécutifs montre que chez les patients souffrant d'une épilepsie partielle pharmaco-résistante en lien avec une DCFT de la région centrale une chirurgie de résection lésionnelle est réalisable et qu'elle peut être suivie d'excellents résultats sur les crises sans séquelles neurologiques permanentes, ou avec des séquelles mineures, pas ou peu invalidantes.

##### 4.1. Dysplasies corticales focales de Taylor en région centrale

Les DCFT constituent une entité particulière, tant au plan clinique, neurophysiologique, en imagerie, qu'au plan chirurgical, leur résection complète pouvant conduire à d'excellents résultats sur les crises (Chassoux et al., 2000; Tassi et al., 2002; Devaux et al., 2004; Cohen-Gadol et al., 2004; Fauser et al., 2004; Widdess-Walsh et al., 2005). Elles représentent une cause croissante (jusqu'à 25 %) des séries récentes de chirurgie de l'épilepsie (Bautista et al., 2003; Bast et al., 2006; Tassi et al., 2002; Widdess-Walsh et al., 2005; Siegel et al., 2006). Au sein de notre série chirurgicale des seize dernières années, les DCFT ont été observées chez 13 % des patients.

Les DCFT sont des lésions hautement et intrinsèquement épileptogènes, comme l'ont montré les enregistrements intra-

cérébraux et intralésionnels (Palmini et al., 1995; Chassoux et al., 2000; Tassi et al., 2002), ce qui fut également observé lors d'études in vitro sur tranches de tissu dysplasique humain (Avoli et al., 1999; D'antuono et al., 2004).

Leur localisation est essentiellement extratemporale, avec une singulière prédilection pour les régions frontocentrales (Kuzniecky, 1996; Urbach et al., 2002; Kloss et al., 2002; Chassoux, 2003). Dans notre série, la moitié de ces lésions – 17 cas sur les 34 cas de DCFT explorés et opérés sur la même période – était localisée dans la région centrale.

Cette localisation lésionnelle soulève trois difficultés dans une perspective chirurgicale : la première est leur mise en évidence et l'identification de la limite des anomalies lésionnelles ; la seconde est la localisation du cortex fonctionnel sensitivomoteur et ses rapports anatomiques avec la lésion dysplasique ; la troisième est la possibilité de leur exérèse sans léser les structures fonctionnelles – cortex, voies motrices et sensibles.

L'identification d'une DCFT en IRM repose sur l'existence des anomalies caractéristiques (Barkovich et al., 2001; Cascino, 2003; Lawson et al., 2005). Mais les séquences conventionnelles d'IRM peuvent ne pas détecter jusqu'à plus de 30 % des DCFT (Matsuda et al., 2001; Tassi et al., 2002; Bautista et al., 2003). Par ailleurs, la découverte d'une DCFT lors de l'analyse de prélèvements opératoires de patients avec IRM négative est relativement fréquente (de l'ordre de 30 à 40 % des cas selon les séries) (Chapman et al., 2005; Alarcon et al., 2006; Mcgonigal et al., 2007). Dans notre série, l'imagerie était considérée initialement comme normale chez huit patients (47 %). Cependant, chez cinq d'entre eux, une relecture de l'IRM a révélé une anoma-

lie gyrale localisée sans présence des anomalies caractéristiques d'une DCFT.

La TEP au  $^{18}\text{F}$ FDG nous a paru particulièrement utile pour détecter une DCFT lorsque l'IRM initiale était considérée comme normale. L'existence d'une zone focale d'hypométabolisme plus ou moins sévère que nous avons rencontrée chez tous les patients explorés (16 cas) et la fusion des images TEP et IRM permet alors d'identifier les structures corticales hypométaboliques et fournit une aide à la stratégie d'exploration et d'exérèse (Fig. 2).

D'autres méthodes de reconstruction IRM ont été décrites afin d'améliorer leur détection préopératoire (Bastos et al., 1999; Colliot et al., 2006; Srivastava et al., 2005). Les nouveaux imageurs IRM à haut champ, de nouvelles séquences plus sensibles, permettront à l'avenir d'améliorer encore la détection de ces lésions.

L'exploration SEEG a permis d'identifier la DCFT et ses limites anatomiques lorsqu'au moins une des électrodes implantées intéressait la lésion dysplasique chez dix des 13 patients explorés. Les anomalies neurophysiologiques caractéristiques d'une DCFT correspondaient aux anomalies visibles en IRM et au gyrus hypométabolique en  $^{18}\text{F}$ FDG TEP. Dans les autres cas, les éléments apportés par la SEEG permettaient de suspecter une DCFT au voisinage immédiat d'une ou plusieurs électrodes implantées. Par ailleurs, la SEEG a permis une cartographie fonctionnelle préopératoire, motrice et sensitive, par les stimulations à 50 Hz (réponses sensibles) ou à 2 Hz (réponses motrices) appliquées aux électrodes implantées dans les structures corticales et sous-corticales fonctionnelles. Dans notre expérience, l'exploration SEEG demeure indispensable lorsque l'IRM est normale alors qu'elle peut-être évitée lorsque l'IRM montre une DCFT évidente et clairement limitée.

#### 4.2. Chirurgie des DCFT dans la région centrale

La chirurgie de la région centrale est considérée comme à risques élevés de déficits fonctionnels postopératoires (Engel, 1996; Devaux et al., 1997; Chassoux et al., 1999; Cohen-Gadol et al., 2004; Pondal-Sordo et al., 2006). Toutefois, des résections focales sont possibles et suivies de résultats satisfaisants sur les crises sans déficit fonctionnel permanent, en particulier dans l'aire de représentation de la face (Lehmann et al., 1994; Devaux et al., 1997). L'exérèse de cas isolés de DCFT de la région centrale suivie d'un bon résultat sur les crises sans séquelle motrice majeure (Mikuni et al., 2005) a été rapportée. De même, des exérèses limitées en région centrale pour épilepsie cryptogénique et suivies de bons résultats sur les crises ainsi que fonctionnels ont également été rapportées (Cohen-Gadol et al., 2003). Cependant, la similitude de plusieurs observations de cette série de cinq patients laisse supposer l'existence d'une DCFT chez certains de ces patients, que la technique de résection à l'aide de la cavitation ultrasonique aurait pu méconnaître. Par ailleurs, la réalisation de transections sous-piales multiples est proposée par certains auteurs, soit en alternative à une exérèse soit en complément d'une résection (Wyller, 2000; Schramm et al., 2002; Urbach et al., 2002; Cohen-Gadol et al., 2004), bien que les résultats sur les crises soient rapportés comme peu favorables.

Quoi qu'il en soit, la chirurgie des DCFT dans la région centrale suppose deux exigences : l'identification peropératoire des structures fonctionnelles et de leurs relations avec le tissu dysplasique et une identification spatiale de la dysplasie dans le but d'une résection complète nécessaire à la suppression des crises et respectueuse de l'intégrité des structures fonctionnelles.

L'identification opératoire de la lésion dysplasique s'est faite, dans notre expérience, à l'aide de la reconnaissance des structures anatomiques sulcales et gyrales qui l'entourent, et de l'aspect macroscopique avec avant tout les anomalies de consistance tissulaire, plus ferme. La reconnaissance des structures anatomiques est facilitée par l'usage de l'équipement de neuronavigation et de l'identification des sites de pénétration des électrodes de SEEG qui laissent des cicatrices arachnoïdiennes punctiformes bien visibles. En revanche, l'aspect macroscopique des DCFT ne suffit pas à lui seul à s'assurer d'une résection complète car il diffère très peu du cortex et de la substance blanche normale, et les anomalies de consistance tissulaire peuvent être très limitées lorsque la lésion est de petite taille. Ces difficultés expliquent le risque d'exérèse incomplète de ces lésions lorsque leurs limites coïncident avec une aire fonctionnelle. Ainsi, chez les quatre patients que nous avons réopérés, un résidu dysplasique a été retrouvé histologiquement dans trois cas.

L'électrocorticographie (ECoG) peropératoire a été proposée pour identifier la zone épileptogène et guider le geste de résection (Palmini et al., 1995; Dubeau et al., 1998; Cohen-Gadol et al., 2004). Les artefacts liés au geste chirurgical, les enregistrements de durée nécessairement courte, limitent à notre sens l'intérêt de l'ECoG opératoire lorsque les données des explorations préchirurgicales sont concordantes et permettent une stratégie d'exérèse. Nous n'avons pas été amenés à utiliser l'ECoG dans cette série de DCFT de la région centrale.

L'identification des structures fonctionnelles en cours d'intervention se fait d'une part par identification sous microscope des structures gyrales et sulcales visibles en les confrontant avec les images IRM anatomiques et fonctionnelles disponibles dans la console de neuronavigation et d'autre part à l'aide de la stimulation corticale et sous-corticale. Cette technique a été développée pour identifier les régions motrices et du langage chez des patients porteurs d'une tumeur située en région fonctionnelle (Keles et al., 2004; Duffau et al., 2002). Chez un patient sous anesthésie générale, seul le cortex moteur et les voies motrices peuvent valablement être explorés. Dans tous les cas explorés par stimulation corticale et sous-corticale, la stimulation du cortex moteur a entraîné des réponses cliniques cohérentes, à l'exception des patients chez lesquels la lésion se trouvait en région operculaire : chez ces patients l'activation du membre supérieur nécessitait une stimulation plus haute qu'attendue sur le sillon central, comme nous l'avons déjà observé chez les patients souffrant d'une épilepsie lésionnelle en lien avec une tumeur dysembryoplasique neuroépithéliale de la région centrale (Devaux et al., 1997). Dans aucun cas la stimulation du cortex dysplasique n'a entraîné de réponse motrice, suggérant l'absence de tissu fonctionnel dans ces lésions, comme cela a été rapporté par ailleurs (Marusic et al., 2002). Ces observations concordaient dans tous les cas avec les données de

l'IRM fonctionnelle préopératoire. Elles autorisent un geste de résection lésionnelle macroscopiquement complète sans associer l'exérèse du cortex fonctionnel, à la condition de ne pas créer de lésion chirurgicale par traumatisme direct ou par ischémie des structures corticales et sous-corticales adjacentes au tissu dysplasique.

#### 4.3. Devenir fonctionnel

L'exérèse d'une lésion au voisinage immédiat du cortex ou des voies sous-corticales hautement fonctionnels est habituellement responsable d'un déficit postopératoire correspondant à la topographie de la résection et de sévérité variable (Chassoux et al., 1999; Pondal-Sordo et al., 2006). Bien que la littérature récente ne décrive que succinctement les déficits post-opératoires et leur récupération, des déficits neurologiques postopératoires permanents et handicapants ont été rapportés lors de résections étendues (Chassoux et al., 1999). Quatre de nos patients ont présenté en postopératoire une hémiplégie massive. Chez ces patients, la résection avait intéressé le cortex précentral interne (aire motrice supplémentaire, AMS). Décrit de longue date (Laplaine et al., 1977), ce tableau particulier de déficit après résection corticale intéressant l'AMS évolue en trois

étapes (Chassoux et al., 1999) : une akinésie globale postopératoire immédiate prédominant du côté controlatéral à la résection associée à une suspension de la parole (si la résection intéresse l'hémisphère dominant), suivie d'une récupération soudaine puis à long terme, une séquelle inconstante : un trouble des mouvements fins alternatifs des mains, que nous avons observé chez trois patients, associée à une hémiparésie motrice dans un cas. De façon intéressante, aucun des patients ayant subi une exérèse focale au niveau du cortex moteur primaire n'a gardé de séquelle motrice.

Dans la série de Pondal-Sordo et al. 2006, 50 % des patients présentent des déficits séquellaires permanents : 23 % étaient considérés comme sévères et 27 % comme mineurs. Dans notre série, 13 patients ont présenté une aggravation postopératoire (76 %), mais ont tous récupéré, ne laissant une séquelle motrice ou sensitive considérée par les patients comme peu invalidante chez six patients (35 %).

La récupération fonctionnelle observée chez nos patients peut s'expliquer par les phénomènes généraux de plasticité cérébrale d'une part (Chugani et Muller, 1999; Lüders et al., 1997; Bach-y-Rita, 2005) et par les particularités de réorganisation fonctionnelle qui accompagnent les DCFT d'autre part (Akai et al., 2002; Gondo et al., 2000; Morris et al., 1999; Marusic

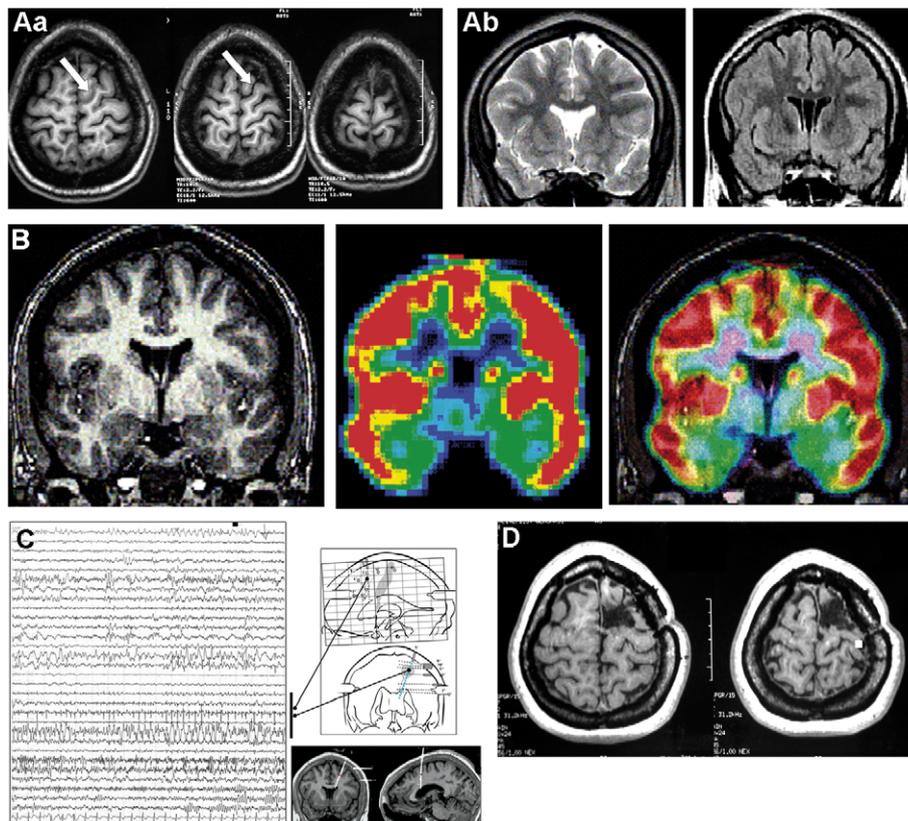


Fig. 2. Patient 6. DCFT précentrale gauche. A : IRM considérée comme normale : a : il existe en fait une discrète anomalie gyrale paramédiane précentrale gauche (flèche), b : sans anomalie de signal T2 ou Flair. B : TEP au  $^{18}\text{F}$ FDG et fusion avec l'IRM : hypométabolisme de même topographie que l'anomalie gyrale. C : SEEG : activité interictale typique (pointes continues pseudorythmiques) recueillie par l'électrode oblique X intralésionnelle. D : IRM postopératoire : cavité de résection paramédiane gauche. Devenir : Classe IA à 4 ans ; absence de séquelle fonctionnelle.

Fig. 2. Patient 6. Left precentral TFCD. A : MRI was considered as normal: a: there was a slight left mesial precentral gyral abnormality (arrow); b: no Flair or T2 signal abnormality. B:  $^{18}\text{F}$ FDG PET and fusion with MRI: focal hypometabolism corresponding to the gyral abnormality. C: SEEG: typical interictal activity (continuous pseudo-rhythmic spikes) recorded from the oblique intralésionnelle electrode. D: Postoperative resection cavity on MRI. Outcome: Class IA at four years; no permanent deficit.

et al., 2002; Burneo et al., 2004). Celle-ci a été montrée par des études d'activation en MEG (Burneo et al., 2004; Gondo et al., 2000) ainsi que lors du mapping cortical peropératoire (Marusic et al., 2002; Cohen-Gadol et al., 2003). Ces données concordent avec nos observations d'activation corticale inhabituelle lors des épreuves motrices en IRM fonctionnelle chez six patients. Ceux-ci présentaient, outre l'absence d'activation du cortex dysplasique lors des tâches motrices, une asymétrie hémisphérique des sites d'activation lors des tâches motrices des mains.

La récupération fonctionnelle postopératoire précoce pourrait ainsi être liée aux mécanismes de sidération fonctionnelle transitoire liée au geste chirurgical et à un chevauchement des aires corticales fonctionnelles, tandis que la récupération fonctionnelle tardive pourrait être liée à d'autres mécanismes de plasticité cérébrale comme le recrutement d'aires fonctionnelles adjacentes ou d'aires motrices secondaires.

#### 4.4. Résultats sur les crises

Cette étude confirme les très bons résultats sur les crises observées chez les 11 premiers patients de cette série avec un recul plus court (Devauux et al., 2005). Peu de séries de DCFT de la région centrale sont rapportées. Celle de Kloss et al. comportait 68 enfants dont 13 étaient porteurs d'une DCF de la région centrale : seuls quatre (30 %) étaient en classe I ; ce résultat, le moins bon de la série globale, était attribué à une résection incomplète de la dysplasie (Kloss et al., 2002). Dans un travail récent rapportant 52 patients opérés dans la région centrale pour épilepsie chronique, seuls 31 % des patients étaient en classe I avec un suivi moyen de quatre ans ; seuls six patients étaient porteurs d'une DCFT, dont cinq sont rapportés comme « améliorés » (classes I à III) (Pondal-Sordo et al., 2006). D'une façon générale, la résection des DCF (tous types confondus) extratemporales est rapportée comme moins favorable sur le devenir des crises que celle des DCF temporales (Sisodiya, 2000 ; Kral et al., 2003 ; Fauser et al., 2004). Lorsque ne sont considérées que les DCFT, essentiellement extratemporales, les résultats sur les crises sont singulièrement meilleurs : dans une série de 22 patients avec DCFT, tous ceux dont la résection avait été complète étaient en classe IA à un an de l'intervention (Urbach et al., 2002). Nos résultats vont dans ce sens, tous les patients de cette série étant en classe I, à l'exception d'un patient chez qui deux interventions n'ont pas apporté de bénéfice durable. Chez ce patient dont la lésion n'était pas visible en IRM, l'examen anatomopathologique des prélèvements a retrouvé des neurones dysplasiques au niveau des berges de résection de la seconde intervention, suggérant la persistance de foyers de dysplasies de part et d'autre du sillon central chez ce patient. De même, nous attribuons à la persistance de très petits foyers de dysplasie résiduelle la persistance de crises partielles simples (classe IB) chez trois patients.

## 5. Conclusion

À partir d'une série de 17 cas consécutifs, nous avons montré que l'exérèse d'une DCFT en région centrale était possible

sans risque majeur de déficit moteur ou sensitif permanent invalidant et ce au bénéfice d'une suppression des crises dans plus de 90 % des cas. Les phénomènes de réorganisation fonctionnelle du cortex de cette région et l'absence de structures fonctionnelles au sein de la dysplasie permettent une résection lésionnelle. La réapparition de crises précoces après exérèse suggère la persistance de cortex dysplasique. Un complément d'exérèse est alors possible sans déficit fonctionnel additionnel et peut conduire à un contrôle complet des crises. Les progrès à attendre dans cette chirurgie viendront d'une meilleure identification des limites de ces dysplasies à la fois en imagerie préopératoire et par de nouvelles techniques de détection opératoire.

## Références

- Akai, T., Otsubo, H., Pang, E.W., Rutka, J.T., Chitoku, S., Weiss, S.K., et al., 2002. Complex central cortex in pediatric patients with malformations of cortical development. *J. Child Neurol.* 17 (5), 347–352.
- Alarcon, G., Valentin, A., Watt, C., Selway, R.P., Lacruz, M.E., Elwes, R.D., Jarosz, J.M., Honavar, M., Brunhuber, F., Mullati, N., Bodi, I., Salinas, M., Binnie, C.D., Polkey, C.E., 2006. Is it worth pursuing surgery for epilepsy in patients with normal neuroimaging ? *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 77, 474–480.
- Avoli, M., Bernasconi, A., Mattia, D., Olivier, A., Hwa, G.G., 1999. Epileptiform discharges in the human dysplastic neocortex: in vitro physiology and pharmacology. *Ann. Neurol.* 46, 816–826.
- Bach-y-Rita, P., 2005. Emerging concepts of brain function. *J. Integr. Neurosci.* 4 (2), 183–205.
- Barkovich, A.J., Kuzniecky, R.I., 1996. Neuroimaging of focal malformations of cortical development [Review]. *J. Clin. Neurophysiol.* 13, 481–494.
- Barkovich, A.J., Kuzniecky, R.I., Jackson, G.D., Guerrini, R., Dobyns, W.B., 2001. Classification system for malformations of cortical development: update 2001. *Neurology* 57, 2168–2178.
- Bast, T., Ramantani, G., Seitz, A., Rating, D., 2006. Focal cortical dysplasia: prevalence, clinical presentation and epilepsy in children and adults. *Acta Neurol. Scand.* 113 (2), 72–81.
- Bastos, A.C., Comeau, R.M., Andermann, F., Melanson, D., Cendes, F., Dubeau, F., Fontaine, S., Tampieri, D., Olivier, A., 1999. Diagnosis of subtle focal dysplastic lesions: curvilinear reformatting from three-dimensional magnetic resonance imaging. *Ann. Neurol.* 46, 88–94.
- Bautista, J.F., Foldvary-Schaefer, N., Bingaman, W.E., Luders, H.O., 2003. Focal cortical dysplasia and intractable epilepsy in adults: clinical, EEG, imaging, and surgical features. *Epilepsy. Res.* 55 (1–2), 131–136.
- Burneo, J., Kuzniecky, R.I., Bebin, M., Knowlton, R.C., 2004. Cortical reorganization in malformations of cortical development. A magnetoencephalographic study. *Neurology* 63, 1818–1824.
- Cascino, G.D., 2003. More Sensitive MRI Techniques for Detecting Focal Cortical Dysplasia. *Epilepsy. Curr.* 3 (1), 29–30.
- Chapman, K., Wyllie, E., Najm, I., Ruggieri, P., Bingaman, W., Luders, J., et al., 2005. Seizure outcome after epilepsy surgery in patients with normal preoperative MRI. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 76 (5), 710–713.
- Chassoux, F., Devauux, B., Landre, E., Chodkiewicz, J.P., Talairach, J., Chauvel, P., 1999. Postoperative motor deficits and recovery after cortical resections. *Adv. Neurol.* 81, 189–199.
- Chassoux, F., Devauux, B., Landre, E., Turak, B., Nataf, F., Varlet, P., et al., 2000. Stereoelectroencephalography in focal cortical dysplasia: a 3D approach to delineating the dysplastic cortex. *Brain* 123 (Pt 8), 1733–1751.
- Chassoux, F., 2003. Stereo-EEG: the Sainte-Anne experience in focal cortical dysplasia. *Epileptic Disord.* 5 (Suppl. 2), S95–S103.
- Chugani, H.T., Muller, R.A., 1999. Plasticity associated with cerebral resections. *Adv. Neurol.* 81, 241–250.
- Cohen-Gadol, A.A., Britton, J.W., Collignon, F.P., Bates, L.M., Cascino, G.D., Meyer, F.B., 2003. Nonlesional central lobe seizures: use of awake cortical mapping and subdural grid monitoring for resection of seizure focus. *J. Neurosurg.* 98, 1255–1262.

- Cohen-Gadol, A.A., Ozduman, K., Bronen, R.A., Kim, J.H., Spencer, D.D., 2004. Long-term outcome after epilepsy surgery for focal cortical dysplasia. *J. Neurosurg.* 101 (1), 55–65.
- Colliot, O., Bernasconi, N., Khalili, N., Antel, S.B., Naessens, V., Bernasconi, A., 2006. Individual voxel-based analysis of gray matter in focal cortical dysplasia. *NeuroImage.* 29, 162–171.
- D'antuono, M., Louvel, J., Köhling, R., Mattia, D., Bernasconi, A., Olivier, A., Turak, B., Devaux, B., Avoli, M., 2004. GABAA receptor-dependant synchronization leads to ictogenesis in the human dysplastic cortex. *Brain* 127, 1626–1640.
- Devaux, B., Chassoux, F., Landré, E., Turak, B., Daumas-Duport, C., Chagot, D., Gagnepain, J.P., Chodkiewicz, J.P., 1997. Chronic intractable epilepsy associated with a tumor located in the central region: functional mapping data and postoperative outcome. *Stereotact Funct. Neurosurg.* 69, 229–238.
- Devaux, B.C., Chassoux, F., Landré, E., Turak, B., Beuvon, F., Brami, F., 2004. Intractable epilepsy associated with Taylor-type focal cortical dysplasia with subtle MRI abnormalities. Operative strategy and outcome. *Acta Neurochir.* 146 (8), 878.
- Devaux, B., Chassoux, F., Landre, E., Turak, B., Beuvon, F., Rodrigo, S., 2005. Central region resections for intractable epilepsy associated with Taylor type focal cortical dysplasia. Is a seizure-free outcome possible after resection without functional compromise? *Epilepsia* 46 (Suppl. 6), 55.
- Dubeau, F., Palmi, A., Fish, D., Avoli, M., Gambardella, A., Spreafico, R., et al., 1998. The significance of electrocorticographic findings in focal cortical dysplasia: a review of their clinical, electrophysiological and neurochemical characteristics. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. Suppl.* 48, 77–96.
- Duffau, H., Denvil, D., Capelle, L., 2002. Absence of movements disorders after surgical resection of glioma invading the right striatum. *J. Neurosurg.* 97, 363–369.
- Engel, J., Van Ness, P.C., Rasmussen, T.B., Ojemann, L.M., 1993. Outcome with Respect to Epileptic Seizures. In: Engel Jr, J. (Ed.), *Surgical Treatment of the Epilepsies*, Second Edition. Raven Press, Ltd, New York, pp. 609–621.
- Engel Jr, J., 1996. Surgery for seizures. *Current Concepts. New Eng. J. Med.* 334 (10), 647–652.
- Fauser, S., Schultze-Bohnage, A., Honegger, J., Carmona, H., Huppertz, H.J., Pantazis, G., Rona, S., Bats, T., STrobl, K., Steinhoff, B.J., Korinthenberg, R., Rating, D., Volk, B., Zentner, J., 2004. Focal cortical dysplasias: surgical outcome in 67 patients in relation to histological subtypes and dual pathology. *Brain* 127, 2406–2418.
- Gondo, K., Kira, H., Tokunaga, Y., Harashima, C., Tobimatsu, S., Yamamoto, T., et al., 2000. Reorganization of the primary somatosensory area in epilepsy associated with focal cortical dysplasia. *Dev. Med. Child. Neurol.* 42 (12), 839–842.
- Keles, G.E., Lundin, D.A., Lamborn, K.R., Chang, E.F., Ojemann, G., Berger, M.S., 2004. Intraoperative subcortical stimulation mapping for hemispheric perirolandic gliomas located within or adjacent to the descending motor pathways: evaluation of morbidity and assessment of functional outcome in 294 patients. *J. Neurosurg.* 100, 369–375.
- Kloss, S., Pieper, T., Pannek, H., Holthausen, H., Tuxhorn, I., 2002. Epilepsy surgery in children with focal cortical dysplasias (FCD): results of long-term seizure outcome. *Neuropediatrics* 33, 21–26.
- Kral, T., Clusmann, H., Blümke, I., Fimmers, R., Ostertun, B., Kurthen, M., Schramm, J., 2003. Outcome of epilepsy surgery in focal cortical dysplasia. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 74, 183–188.
- Kuzniecky, R.I., 1996. MRI in focal dysplasia. In: Guerrini, R., et al. (Eds.), *Dysplasias of cerebral cortex and epilepsy*. Lippincott-Raven, Philadelphia, pp. 145–150.
- Laplane, D., Talairach, J., Meininger, V., Bancaud, J., Orgogozo, J.M., 1977. Clinical consequences of corticectomies involving the supplementary motor area in man. *J. Neurol. Sci.* 34 (3), 301–314.
- Lawson, J.A., Birchansky, S., Pacheco, E., Jayakar, P., Resnick, T.J., Dean, P., et al., 2005. Distinct clinicopathologic subtypes of cortical dysplasia of Taylor. *Neurology* 64 (1), 55–61.
- Lehmann, R., Andermann, F., Olivier, A., Tandon, P.N., Quesney, L.F., Rasmussen, T.B., 1994. Seizures with onset in the sensorimotor face area: clinical patterns and results of surgical treatment in 20 patients. *Epilepsia* 35, 1117–1124.
- Lüders, H.O., Comair, Y.G., Bleasel, A.F., Holthausen, H., 1997. Recovery of function following lesions of eloquent brain areas. *Adv. Neurol.* 73, 335–346.
- Mcgonigal, A., Bartolomei, F., Régis, J., Guye, M., Gavaret, M., Trébuchon-Da Fonseca, A., Dufour, H., Figarella-Branger, D., Girard, N., Peragut, J.C., Chauvel, 2007. Stereoelectroencephalography in presurgical assessment of MRI-negative epilepsy. *Brain* 130, 3169–3183.
- Marusic, P., Najm, I.M., Ying, Z., Prayson, R., Rona, S., Nair, D., et al., 2002. Focal cortical dysplasias in eloquent cortex: functional characteristics and correlation with MRI and histopathologic changes. *Epilepsia* 43 (1), 27–32.
- Matsuda, K., Mihara, T., Tottori, T., Otsubo, T., Usui, N., Baba, K., et al., 2001. Neuroradiologic findings in focal cortical dysplasia: histologic correlation with surgically resected specimens. *Epilepsia* 42 (Suppl. 6), 29–36.
- Mikuni, N., Ikeda, A., Yoneko, H., Amano, S., Hanakawa, T., Fukuyama, H., Hashimoto, N., 2005. Surgical resection of an epileptogenic cortical dysplasia in the deep foot sensorimotor area. *Epilepsy Behav* 7, 559–562.
- Morris, R.G., Feigenbaum, J.D., Binnie, C.D., Elwes, R.D., Polkey, C.E., 1999. Plasticity of right parietal lobe functioning in focal cortical dysplasia. *Adv. Neurol.* 81, 363–370.
- Palmi, A., Gambardella, A., Andermann, F., Dubeau, F., da Costa, J.C., Olivier, A., et al., 1995. Intrinsic epileptogenicity of human dysplastic cortex as suggested by corticography and surgical results. *Ann. Neurol.* 37 (4), 476–487.
- Palmi, A., Andermann, F., Olivier, A., Tampieri, D., Robitaille, Y., 1991a. Focal neuronal migration disorders and intractable partial epilepsy: results of surgical treatment. *Ann. Neurol.* 30 (6), 750–757.
- Palmi, A., Andermann, F., Olivier, A., Tampieri, D., Robitaille, Y., Andermann, E., Wright, G., 1991b. Focal neuronal migration disorders and intractable partial epilepsy: a study of 30 patients. *Ann. Neurol.* 30, 741–749.
- Pondal-Sordo, M., Diosy, D., Tellez-Zenteno, J.F., Girvin, J.P., Wiebe, S., 2006. Epilepsy surgery involving the sensory-motor cortex. *Brain* 129, 3307–3314.
- Schramm, J., Kral, T., Kurthen, M., Blümke, I., 2002. Surgery to treat focal frontal lobe epilepsy in adults. *Neurosurgery.* 51, 644–655.
- Siegel, A.M., Cascino, G.D., Meyer, F.B., Marsh, W.R., Scheithauer, B.W., Sharrbrough, F.W., 2006. Surgical outcome and predictive factors in adult patients with intractable epilepsy and focal cortical dysplasia. *Acta Neurol. Scand.* 113 (2), 65–71.
- Sisodiya, S.M., 2000. Surgery for malformations of cortical development causing epilepsy. *Brain* 123, 1075–1091.
- Srivastava, S., Maes, F., Vandermeulen, D., Van Paesschen, W., Dupont, P., Suetens, P., 2005. Feature-based statistical analysis of structural MR data for automatic detection of focal cortical dysplastic lesions. *NeuroImage.* 27, 253–266.
- Tassi, L., Colombo, N., Garbelli, R., Francione, S., Lo Russo, G., Mai, R., et al., 2002. Focal cortical dysplasia: neuropathological subtypes, EEG, neuroimaging and surgical outcome. *Brain* 125 (Pt 8), 1719–1732.
- Taylor, D.C., Falconer, M.A., Bruton, C.J., Corsellis, J.A., 1971. Focal dysplasia of the cerebral cortex in epilepsy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 34 (4), 369–387.
- Urbach, H., Scheffler, B., Heinrichsmeier, T., von Oertzen, J., Kral, T., Wellmer, J., Schramm, J., Wiestler, O.D., Blumcke, I., 2002 Jan. Focal cortical dysplasia of Taylor's balloon cell type: a clinicopathological entity with characteristic neuroimaging and histopathological features, and favorable postsurgical outcome. *Epilepsia* 43 (1), 33–40.
- Widdess-Walsh, P., Kellinghaus, C., Jeha, L., Kotagal, P., Prayson, R., Bingaman, W., et al., 2005. Electro-clinical and imaging characteristics of focal cortical dysplasia: correlation with pathological subtypes. *Epilepsy. Res.* 67 (1-2), 25–33.
- Wyler, A.R., 2000. Multiple subpial transections in neocortical epilepsy: Part II. *Adv. Neurol.* 84, 635–642.